

78749

T.C.  
İstanbul Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
Periodontoloji Anabilim Dalı  
Tez Danışmanı: Prof.Dr.Hasan Meriç

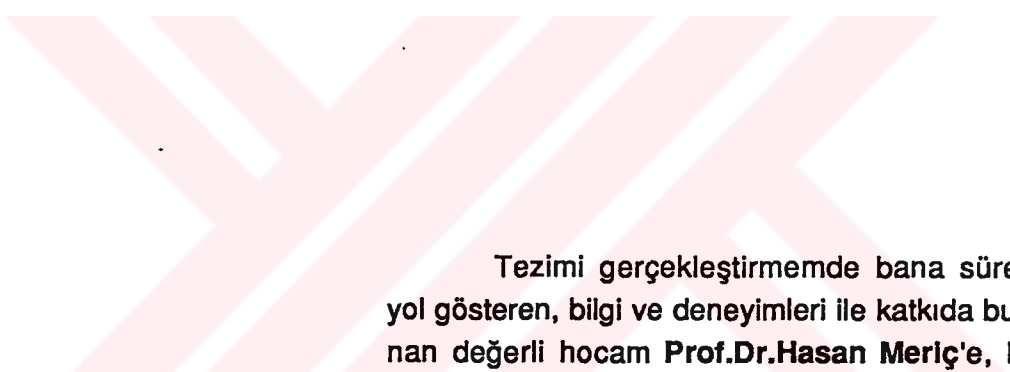
**HIZLI İLERLEYEN PERİODONTİTİSİN  
İMMUNOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE  
TETRASİKLİN İLE TEDAVİSİ**

(Doktora Tezi)

Dışhekim  
H.Erhan Fıratlı

T. C.  
Yükseköğretim Kurulu  
Dokümantasyon Merkezi

İstanbul - 1990



Tezimi gerçekleştirmemde bana sürekli yol gösteren, bilgi ve deneyimleri ile katkıda bulunan değerli hocam **Prof.Dr.Hasan Merie**'e, her zaman bilgi birikimleri ve düşüncelerinden yararlandığım İ.. Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nın değerli ğretim yeleri **Prof.Dr. Peker Sandallı**, **Prof.Dr.zen Tuncer**, **Prof.Dr. Utku Onan** ve **Doç.Dr.Ahmet Efeoğlu**'na, çeşitli dönemlerdeki yol göstericiliğinden dolayı **Doç.Dr. Metin Alatlı**'ya, immunoloji konusunda bilgilenmemi sağlayan ve çalışmama olanak tanıyan **Prof. Dr.Nükhet Tüzüner** ve Biolog **Selda Uras**'a, istatistik çalışmalarındaki yol göstericiliği ve sağladığı bilgisayar programları nedeni ile **Prof.Dr.Hikmet Sabuncu**'ya teşekkürlerimi sunmayı borç bilirim.

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ .....	1
GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	22
BULGULAR .....	31
TARTIŞMA .....	69
SONUÇLAR .....	89
ÖZET .....	91
SUMMARY .....	93
KAYNAKLAR .....	96
ÖZGEÇMİŞ .....	129
EK TABLOLAR .....	130

## GİRİŞ

Periodontolojide son bilimsel kavramlar ve bunların klinik uygulamaları, beş bin yıla yayılmış deneysel (ampirik) gözlemlere, son yüzyıla yayılmış kurgusal (spekülatif) tartışmalara ve son elli yıla yayılmış düzenli (sistematik) bilimsel araştırmalara dayanır. Bu gelişim esnasında, günümüze kadar dişlerin hareketliliği (mobilitesi) ve kaybı, kötü ağız kokusu, iltihaplı ve kanamalı dişetleri, akut ağrı, diştaşı birikimleri ve estetik sorunlar yıllar boyunca pekçok hekimin tedavisine konu olmuştur(81). Riggs'in 1874'de "pyorrhoea alveolaris" olarak adlandırdığı ve dört aşamalı olarak tarif ettiği diş ve çevre dokularını ilgilendiren şikayetler XX. yüzyılın ortalarına kadar "periodontal hastalık" olarak genel bir başlık altında toplanmıştır(56,57,81). Bu genel tanımlama bünyesinde son otuz yılda gerçekleştirilen histopatolojik ve mikrobiolojik, son yirmi yılda gerçekleştirilen immunolojik çalışmalar ışığında diş destek dokularını (sement, periodontal ligaman, alveol kemiği ve dişeti) ilgilendiren, alveol kemiği ve periodontal ligamanın ilerleyen harabiyeti ile seyreden hastalıklar "periodontitis" olarak adlandırılmıştır(52,55).

Periodontitislerin doğasına yönelik çalışmalar sonucu son yıllarda elde edilen bulgular bu hastalıkla ilgili yeni bakış açılarını gündeme getirmiş ve periodontitis kelimesinin çeşitli hastalık tiplerini tanımlamada yetersiz kaldığı görülmüştür. Bu nedenle değişik yazarlar tarafından çok sayıda tanımlama geliştirilmiştir.

Çocuklarda ve genç erişkinlerde görülen periodontitisler, erişkinlerde görülen periodontitislerden pekçok özellikleri ile ayrılırlar. Bu tür periodontitisler ile ilgili tanımlamalara göz atıldığında 'periodontosis'(9,151), 'precocious (erken gelişmiş) periodontitis'(202), 'periodontitis ile birlikte görülen periodontosis'(95,96), 'juvenil periodontitis'(112,128), derin periodontitis'(23,137,169,170,215) ve yıkıcı (destructive) periodontitis(79) gibi terimlerin aynı amaçla kullanıldığı görülmektedir.

Son yıllarda kabul gören bir başka bakış açısı da puberta öncesi periodontitisleri, prepubertal periodontitis olarak(153,156), ergenlik ve genç erişkinlik dönemi periodontitislerin ise juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitis(152, 159,178) olarak tanımlamaktır (Tablo 1).

TABLO 1

Kronik Marjinal Periodontitisler

Prepubertal Periodontitis
Juvenil Periodontitis
Hızlı İlerleyen Periodontitis
Erişkin Periodontitisi

**NOT:** Page bu tabloya 1986 yılında akut nekrotizan ülseratif periodontitis ve 1988 yılında da tekrarlayan erişkin periodontitisini dahil etmiştir.

Hızlı ilerleyen Periodontitis terimini ilk olarak Crawford ve ark. (1975) bir hastalığı tanımlamaktan çok, belirli dişler çevresinde görülen bir klinik durumu anlatmak için kullanmışlardır(35). Literatür incelendiğinde bir hastalık olarak ortaya konmadan önce(152,159), bu gruba giren hastaların juvenil periodontitisli olarak değerlendirildiği görülmektedir(83). Hormand ve Frandsen (1979) juvenil periodontitisli olarak kabul ettikleri 156 hastayı, etkileyen diş sayısı, alveol kemiği harabiyetinin tipi ve yaşa göre değer-

lendirmişler ve 12-18 yaş grubunda hastalığın lokalize (kesici ve birinci büyük azı dişlerinde açısız kemik defektleri ile seyreden) tipine rastlarken, 26-32 yaş grubunda generalize (bütün dişleri etkileyen) tipine rastladıklarını bildirmişlerdir(83). Günümüzde artık generalize juvenil periodontitis olarak adlandırılan bu hastalığın juvenil periodontitisten etyolojisi, immunolojik ve mikrobiolojik özellikleri, konak savunma yanıtları gibi çeşitli yönleri ile ayrıldığı ve 'Hızlı İlerleyen Periodontitis' olarak adlandırılması gerektiği vurgulanmıştır(2,129,152,178). Lavine ve ark. (1979) saldırgan (aggressive) periodontitis ve hızlı ilerlemiş periodontitis (rapidly progressing periodontitis) terimlerini kullanırken(109), Smith ve ark. (1980) benzer özelliğe sahip bir grup hasta için derin periodontitisli genç erişkinler (young adults with severe periodontitis) tanımlamalarını kullanmışlardır(197) (Hızlı İlerleyen Periodontitisin Özellikleri İçin Tablo 2'ye bakınız).

Hızlı ilerleyen periodontitis bireyi puberta ve otuz yaş arasında etkiler.

Hızlı İlerleyen Periodontitisli bireylerin periodontal ceplerinden elde edilen materyal ile yapılan mikrobiolojik çalışmalar *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium brachy*, *Eubacterium timidum*, *Eikenella corrodens*, *Wolinella recta* gibi mikroorganizmaların kültür edilebilen mikrofloranın büyük çoğunluğunu oluşturduğunu göstermektedir(137,138,189,195,225). Aynı tip hastalarda yapılan immunolojik çalışmalarda da benzer mikroorganizmalara karşı dişeti oluğu sıvısı ve serumda yüksek oranlarda antikorlar bulunduğu görülmüştür(5,44,129,141,169,212,213,215). Bu mikroorganizmalar arasında en büyük grubu *Bacteroides gingivalis* oluşturmaktadır(188) (Tablo 3A-B).

TABLO 2

Hızlı İlerleyen Periodontitisin Özellikleri

1. Hastalık bireyi puberta sonrası ve otuz yaş arasında etkilemeye başlar.
2. Lezyonlar yaygın, dişlerin çoğunu etkileyen ve düzenli bir seyir izlemeyen tiptedir.
3. Hastaların bir ölümü daha önce juvenil periodontitis geçirmiş olabilir.
4. Yıkım süreci durmuş veya yavaşlamış olsa bile hızlı ve derin bir kemik kaybının belirtileri vardır.
5. Aktif faz safhasında dişetlerinde akut iltihap ve marjinal proliferasyon görülürken, aktif olmayan sahada dişetleri iltihap belirtilerinden arınmış olabilir.
6. Mikrobial birikimlerin miktarı farklıdır.
7. Hastaların % 66-83'ünde nötrofil ve monositlerde fonksiyon bozuklukları görülebilir.
8. Hastalık bazen kilo kaybı, mental depresyon ve yüksek ateş gibi belirtiler ile birlikte görülür.
9. Bazı hastalar antibiotik ile desteklenen küretaja olumlu yanıt verirler.

*Bacteroides gingivalis* şu ana kadarki bilgilerimiz ışığında en önemli patojendir(129,208,212,213,230). Etyopatogenezinde mikrobiolojik ve immunolojik faktörlerin(196,200,224), yanısıra sementopatilerin de üzerinde durulmuştur(19,155).

Etkilenen dişler kesici ve birinci büyük azılar gibi belirli bir düzen göstermezler ve genellikle ağızdaki dişlerin yarısından çoğu hastalıktan etkilenirler. Bazı hastalar daha önceki dönemlerinde juvenil periodontitis geçirmiş olabilirler(159), fakat bu bütün hastalar için bir genelleme olmaz(152).

Hastalık birbirini izleyen etkin (aktif) yıkım dönemleri ve durağan (aktif olmayan) dönemler halinde seyreder. Etkin yıkım dönemleri genellikle daha kısa fakat birkaç

mm.'ye varabilen kemik kayıplarının (resorpsiyonlarının) görüldüğü dönemlerdir. Bazı hastalarda tek ve şiddetli bir yıkım dönemi görülebilir(152,154,161).

TABLO 3A

Hızlı İlerleyen Periodontitisli Bireylerin Periodontal Ceplerinde Sık Rastlanılan ve Kültür Edilebilen Mikroorganizmalar

Mikroorganizma Adı	Araştırmacı (Grubu)
Siyah pigmentli bacteroidesler.	Slots (1977),(196)
Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius, Bacteroides melaninogenicus, Fusobacterium nucleatum, Eikenella corrodens, Volinella recta, Eubacterium brachy, Eubacterium timidum.	Moore ve ark. (1982),(137)
Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius, Bacteroides melaninogenicus.	Slots ve Genco (1986),(193)
Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius.	Moore (1987)(139)
Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius.	Slots ve Listgarten (1988),(189)

Aktif safhada dişetinde marjinal proliferasyon, kendiliğinden (spontan) kanama ve periodontal cepten cerahat gelmesi gibi belirtiler egemendir(159). Dişeti çilek benzeri görünümüdür. Bu aşamada abse oluşumu veya diş kayıpları görülebilir(152). Aktif yıkım dönemini kendiliğinden veya diş hekimi-periodontolog müdahalesini izleyerek durağan dönem takip eder. Bu dönemde herhangi bir kayıp olmayabilir. Dişetleri iltihaptan arınmış görünümüdür fakat periodontal sondalama esnasında derin cepler farkedilir. Radyografilerde derin kemik kayıpları görülür(152,159). Aktif olmayan dönem birkaç aydan birkaç yıla kadar sürebilir.



TABLO 3B

Hızlı İlerleyen Periodontitisli Hastaların Serumlarında ve Dişeti Oluğu Sıvılarında (DOS) Kendilerine Karşı Yüksek Antikor Düzeyleri Elde Edilen Mikroorganizmalar

Mikroorganizma Adı	Serum.DOS	Araştırmacı (Grubu)
Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius.	Serum	Ranney ve ark.(1981)(169)
Bacteroides gingivalis.	Serum	Tew ve ark.(1981),(215)
Bacteroides assacchariliticus, (Bacteroides gingivalis).	Serum	Moutan ve ark.(1982),(141)
Bacteroides gingivalis.	Serum,DOS	Tew ve ark.(1985),(212)
Bacteroides gingivalis.	Serum	Ebersole ve ark.(1987),(48)
Bacteroides gingivalis.	Serum,DOS	Martin ve ark.(1986),(129)
Eubacterium türleri.	Serum,DOS	Martin ve ark.(1988),(130)
Bacteroides gingivalis.	Serum	Aukhil ve ark.(1988),(5)

Hızlı ilerleyen periodontitis üzerine yapılan çalışmalar hastalığın iki ayrı tipinin olduğunu ortaya koymuştur(205). A tipinde yaş sınırları 14-26 arasında değişmektedir. Kadınlarda erkeklere göre (2:1 veya 3:1 oranında) daha fazla görülür. Lezyonlar generalizedir. Dişlerde çok az birikinti vardır. Çürüklerin dağılımı değişkendir. Nötrofil kemotaksisi baskılanmıştır(40,152). Otolog karışık lenfosit reaksiyonları (Autologous mixed lymphocyte reactions-AMLR) baskılanmıştır(205). Genetik özellikleri vardır(20,98,179).

B tipi genellikle 26-35 yaş arasında görülür. Cinsiyet dağılımı düzensizdir. Lezyonlar generalize tiptedir. Çürük dağılımı değişkendir. Nötrofil kemotaksisi normaldir. Otolog karışık lenfosit reaksiyonları (AMLR) normal sınırlar içerisindedir. Genetik özellikleri bilinmemektedir. Hastaların diğer medikal sorunları da olabilir(205).

Hızlı ilerleyen periodontitisin etyopatogenezinde immunolojik bozukluklar rol oynar. Bağışık sistem, özgün

(spesifik) ve özgün olmayan (non-spesifik) sistemler olmak üzere iki kola ayrılır. Özgün olmayan sistem enfeksiyon ajanlarına (bakteriler, toksinler, vb.) karşı konağın ilk savunma mekanizmasını oluşturur. Bu savunma mekanizması nötrofiller ve makrofajlar gibi fagositik hücrelerden ve kompleman sisteminden oluşur(110,174).

Özgün olmayan bağışıklığın sıvısal kolunu oluşturan kompleman sistemi yirmi civarında proteinden oluşmaktadır. Bu sistem işlevlerini yerine getirirken iki türlü mekanizmadan yararlanır. Bunlardan birincisi doğrudan doğruya hücre lizisi, diğeri de fagositik hücrelerin enfeksiyon bölgesine çekilmesi, bu hücrelerin kemotaksis ve fagositoz yeteneklerinin artırılması ve mikroorganizmaların yıkıma uğratılmasıdır. Kompleman proteinleri birbirleri ile, immunoglobulinler ile ve hücre membranındaki reseptörler ile etkileşime girerler. Bu reaksiyonlar antijenik özellikteki çeşitli yapıların lizisine ve iltihabi sürecin oluşumuna yardımcı olurlar(174,200).

Kompleman sistemi klasik ve alternatif yollar olmak üzere iki farklı yolla aktive olur. Klasik yolla kompleman aktivasyonu için IgG1,IgG2,IgG3,IgM gibi antikörlerin antijenle birleşmesi gerekir. Bir başka deyişle klasik yol anılan bu immunoglobulinlerin reaksiyona girebildiği antijenlere karşı etkilidir. Bu yolla sırası ile C1,C4,C2,C3,C5,C6,C7,C8,C9 proteinleri aktive olurlar.

Alternatif yol C3 proteinin değişik bir mekanizma ile aktive olması esasına dayanır. Bu yolla reaksiyon C3 proteininden başlar. C3'ün aktivasyonu birtakım parazitlerin, bakterilerin ve çözünemeyen immun komplekslerin serum ile karışması ile gerçekleşir. Bu aktivasyonda IgA, IgG ve IgE ile reaksiyona giren antijenlere gereksinim vardır. Sırası ile C3,C5,C6,C7,C8,C9 proteinleri reaksiyona girerler(89,146).

Fagositik hücreler nötrofiller ve monositlerdir. Monositler periferik kandan dokuya geçtikleri takdirde makrofaj halini alırlar. Her iki grup hücre de kemik iliği kökenlidir(76). Fagositlerin antijeni tanımaları gerekir. Bunu yüzeylerindeki reseptörleri aracılığı ile sağlarlar. Fagositlerin yüzeyinde kompleman proteinlerinden C3b'ye özgü reseptörler vardır. Bu reseptörler aracılığı ile başlangıçta fagositlerin tanıyamadığı antijenlerin tanınması ve fagositozu mümkün olur. Nötrofiller doğrudan bağışık yanıtla ilgili değildir. Fagositoz yetenekleri ve sitoplazmalarındaki granüllerin antibakteriyel etkisi ile enfeksiyonlara karşı savunmada önem kazanırlar. Sitoplazmalarındaki granüller içerisinde asit hidrolazlar, myeloperoksidazlar ve lizozimler gibi enzimler ve laktoferrin gibi antibakteriyel katyonik proteinler bulunur. Kemik iliği kökenli bu hücreler pekçok enfeksiyonda konağın savunmasında merkezi rol üstlenirler. Enfeksiyon ajanlarını ortadan kaldırmak veya öldürmekle görevlidirler. Nötrofillerin rolü bağışık sistemin bütününden ayrı düşünülemez. Nötrofillerin fonksiyonları gerek hücresel gerekse sıvısal immün sistem ile çok yakın ilişkiler içerisinde(78,200). Nötrofillerin fonksiyonlarındaki bozukluklar, kalitatif ve kantitatif bozukluklar olmak üzere iki büyük gruba ayrılırlar. Kantitatif bozukluklarda, toplam nötrofil sayısında bir enfeksiyonu önlemek için gereken sayının altında nötrofilin periferik dolaşımında bulunması söz konusudur. Nötrofiller bu tür sayı azlığı gibi durumlarda normal işlevlerine sahip olmalarına rağmen enfeksiyon ajanlarına karşı savunmada yetersiz kalırlar. Kalitatif düzensizliklerde ise normal, hatta artmış sayıda nötrofil kan dolaşımında bulunmasına karşın bu hücrelerin kemotaksis, kendiliğinden hareket (random migration), chemiluminescence (fagositik bir hücrenin solunumu) ve fagositoz gibi yeteneklerinde çeşitli bozukluklar olabilir(90,200).

Nötrofiller bakteri plağında bulunan kemotaktik özellikteki maddelere karşı bağlantı epiteline ve dişeti oluşuna

doğru fagositoz yapma yeteneğindedir(89). Nötrofiller dişeti oluğunda bulunan veya periodontal dokulara nüfuz etmiş (invaze olmuş) mikroorganizmalara karşı fagositoz yaparak işlev görürler(126,176). Nötrofiller taşıdıkları lizozomal enzimler ve toksik oksijen radikalleri ile kısmi olarak yerel doku harabiyetinde de rol oynarlar(89).

Makrofajlar fagositoz yapmalarının yanısıra T lenfositlerini antijenik uyarılar ile uyararak gerek hücresel gerek sıvısal bağışık sistemin düzenlenmesinde rol oynarlar. Makrofajlardan kaynaklanan bazı sitokinler de bağışık yanıtın düzenlenmesinde rol oynarlar. Bunların en önemlisi interlökin-1 ((Il-1) adı ile anılmaktadır. İnterlökin-1'in prostaglandin E2 (PGE-2) üreten makrofaj alt gruplarından salgılandığı yolunda görüşler vardır. Bazı araştırıcılar Il-1 ve PGE-2'nin farklı makrofaj gruplarınca salgılandığını belirtmişlerdir. Il-2 salgılanması, aktive T-hücreleri, lenfokinin, immun kompleksler, C5a proteini, lipopolisakkaridler ve Gram (-) bakterilerin hücre duvarları tarafından hızlandırılır(89).

Özgün yanıt, bağışık sistemin ikinci kolu olan lenfositler ve immunoglobulinler tarafından oluşturulur. Kemik iliği kökenli lenfositler dalak ve lenf bezleri aracılığı ile kana karışırlar. Lenfositler reaksiyonlarına göre gruplara ayrılırlar. En büyük grupları T,B ve NK (Natural killer-Doğal öldürücü) lenfositler oluşturur. Lenfositlerin birinci görevi aldıkları antijenik uyarıya karşı antikor üretmektir. Bu görevin yanısıra antijenik uyarıyı belleklerine kaydetmek gibi ikincil bir görevleri de vardır(89,110,111,174,200).

T-lenfositleri yüzey membran antijenleri ve çeşitli işlevlerine göre gruplara ayrılmışlardır. Bağışık yanıtın düzenlenmesinde etkili olan Thücrelerinin bir grubu düzenleyici (regulator), diğer bir grubu da eylemci (effector) T-lenfo-

sitleri adını alırlar. Düzenleyici T-lenfositleri de T-yardımcı ( $T_h$ ) ve T-baskılayıcı ( $T_s$ ) lenfositler olarak ikiye ayrılır. Eylemci T-lenfositlerinin görevi hedef hücreyi öldürmek veya bu hücreye zarar vermektir. Bu nedenle bunlara öldürücü (killer) T-lenfositleri veya sitotoksik T-lenfositleri adı verilir. Bu lenfosit alt gruplarının yanı sıra aşırı duyarlılık reaksiyonlarında görev alan T lenfositleri de vardır (Delayed hypersensitivity T cells)(76).

B-lenfositleri immunoglobulin (Ig) salgılanmasından sorumlu hücrelerdir. Uyarılan B-lenfositleri buldukları dokuda önce blast haline, daha sonra da olgun plasma hücresine dönüşürler. İnsan plasma hücreleri beş farklı immunoglobulin sentezler; IgG, IgA, IgM, IgD, IgE. Bu immunoglobulinlerin de IgG1, IgG2, IgG3, IgG4, IgA1, IgA2 gibi farklı alt grupları vardır(76,174).

Uyarılmış T-yardımcı lenfositleri, plasma hücrelerinin antikor sentezlemesini aktive ederken, uyarılmış T-baskılayıcı lenfositleri bu işlemi durdurmakla veya baskılamakla görevlidir. Bu karmaşık mekanizma konağın patojen mikroorganizmalara karşı savunma yanıtlarını belirler(89)..

Konak savunma mekanizmaları ve etkenin patojenite mekanizmaları arasında mücadele konağın lehine gelişirse etken iltihabi doku ile sınırlanır. Şayet bu mekanizma konağın aleyhine gelişirse iltihabi doku etkeni belirli bir bölgede sınırlayamaz ve hastalık daha derin dokulara yayılır(93). Bu mücadele esnasında konağa ve etkene bağlı pekçok faktör devreye girer. Bu faktörler virulans faktörleri olarak adlandırılırlar. Hızlı ilerleyen periodontitis'te önemli olan virulans faktörleri Tablo 4'de verilmiştir.

**TABLO 4**

**Hızlı İlerleyen Periodontitis'te Virulans Faktörleri**

1. Nötrofil kemotaksisinin baskılanması,
2. Fagositik aktivitenin baskılanması,
3. Komplemana bağlı reaksiyonlara direnç,
4. İmmunoglobulin proteazları,
5. Poliklonal B-lenfosit aktivasyonu,
6. Sitotoksik etki,
7. Enzimler,
8. Lipopolisakkaridler,
9. İnterlökinler.

#### **Nötrofil Kemotaksisinin Baskılanması**

Nötrofillerin enfeksiyon ajanlarına karşı konak savunmasındaki rolü bilinmektedir(158,220-223). Nötrofiller hücresel fonksiyonlarındaki bozukluklar nedeni ile periodontal dokuların savunmasında önemli boşluklar yaratabilirler(157) ve bu bozukluklar hastalık patogenezi hastanın aleyhine olacak şekilde etkileyebilir(34,156,161). Hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda nötrofillerin kemotaksis yeteneklerinin baskılanmış olduğu belirtilmiştir(3,154). Hızlı ilerleyen periodontitisin Atipinde (14-26 yaş grubu) nötrofil kemotaksisinin baskılandığı belirtilirken(2,205), hızlı ilerleyen periodontitisin B tipinde (26-35 yaş grubu) nötrofil kemotaksisinin normal olduğu öne sürülmüştür(205).

Hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların dişeti oluştuktan elde edilen nötrofillerin kemotaksis yeteneklerinin, aynı hastaların periferik kanlarından elde edilen nötrofillere göre daha fazla baskılanmış olduğu bilinmektedir. Periferik kan nötrofilleri normal olan hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların dişeti oluştuğunda bulunan nötrofillerinin kemotaksis yeteneklerinin baskılanmış olduğu gösterilmiştir(40). Hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda nötrofil

kemotaksisi genetik faktörlere bağlı olarak baskılanabileceği gibi *Bacteroides gingivalis*'in ürettiği birtakım faktörlere bağlı olarak da baskılanabilir(40,190,221-222). Bu faktörlerin etkisi periferik kan ve dişeti oluğu veya periodontal cep nötrofillerinin kemotaksis yetenekleri arasındaki farkları da açıklamaktadır.

#### **Fagositik Aktivitenin Baskılanması**

Kapsüllü siyah pigmentli *Bacteroides*ler nötrofillerin fagositik aktivitesine karşı dirençlidirler(193). Siyah pigmentli *Bacteroides*ler tarafından salgılanan superoksit dismutaz ve katalaz, nötrofillerin superoksit anyonlarını bağlayarak oksijen gerektiren intra-lökositik öldürmeyi durdurur(193,203,204). Nötrofiller ve makrofajlar patojen mikroorganizmayı vücutlarına dahil edebilseler bile onu fagositoza uğratamayabilirler.

#### **Komplemana Bağlı Reaksiyonlara Direnç**

Kompleman proteinleri fagositoz, vasküler geçirgenlik, hücrelerin öldürülmesi, lenfokin üretimi, lizozomal enzimlerin salgılanması ve kemik resorpsiyonlarında önemli rol oynarlar(180). *Bacteroides gingivalis*'in ürettiği bazı faktörler bu tür komplemana bağlı reaksiyonlarda düzensizliklere yol açarlar(53,193).

#### **İmmunoglobulin Proteazları**

Antikorlar opsonizasyon ile veya toksin ve enzim gibi bakteri ürünlerinin etkilerini azaltarak etkili olurlar. Tükürkte bol miktarda IgA varken dişeti oluğu sıvısı ve dişetidokusunda IgG ve isotipleri görülür(21). Hızlı ilerleyen periodontitiste *Bacteroides gingivalis*'e karşı lokal veya sistemik antikor yanıtının oluştuğu bilinmektedir(44,129,130,212). Siyah pigmentli *Bacteroides*lerin, özellikle *Bacteroides gingivalis*'in IgG ve IgA proteazları sentezlediği gösterilmiştir(5102). Bu yolla lokal bağışık savunma yanıtları baskı-

lanır ve bakterilerin ve bakteri ürünlerinin sağlıklı dokulara doğru yayılmaları hızlanır(121).

### **Poliklonal B-Lenfosit Aktivasyonu**

Poliklonal B-lenfosit aktivasyonu ve periodontal hastalık patogenezi arasında kuvvetli bağlantılar vardır. Periodontitislerde lenfositlerin rolü üzerinde pek çok çalışma yapılmıştır. Periodontopatojen bakteriler tarafından duyarlı hale getirilmiş lenfositlerin periodontal hastalık patogenezindeki rolü ortaya konmuştur.Öte yandan periodontitisler birer plasma hücresi lezyonudur. Bakteri polisakkaridleri, bakteri hücre çevresi komponentleri, bakteri ekstreleri ve ürünleri gibi Poliklonal B-lenfosit aktivatörleri B-lenfositlerinin aktivasyonuna, DNA sentezi artışına ve mitoz geçirmelerine neden olurlar(136,201,214). Pekçok periodontal bakteri salgıladıkları non-spesfik elemanları ile B-lenfositlerinin proliferasyonunu ve farklılaşmasını hızlandırır. Periodontitislerden elde edilen Actinobacillus actinomycetemcomitans ve Bacteroides gingivalis gibi mikroorganizmaların poliklonal B-lenfosit aktivasyonuna neden olduğu bilinmektedir(13,43, 113,114,214).

Erken dönemde görülen periodontitisli hastaların serum ve dişeti oluğu sıvısı total IgG ve total albumin değerleri karşılaştırıldığında serum IgG miktarının yarısının dişeti dokusunda bulunan plasma hücreleri tarafından üretildiği gösterilmiştir(213). Periodontitisler oldukça sınırlı bir alanda kalmaları ve Ig'lerin dişeti oluğu sıvısı ve dişeti bağ dokusunda kan dolaşımı sistemine geçmesindeki güçlükler göz önüne alındığında bu artış miktarlarının neden sınırlı kaldığı daha iyi anlaşılabilir(169,214).

Poliklonal B-lenfosit aktivasyonu ile bir yandan ko-nağın etkene karşı uygun olmayan antikorları salgılaması sağlanırken diğer yandan da aktivasyon sırasında makrofajlar ve



B-lenfositleri tarafından doku yıkımında konağa bağılı faktörlerin aktifleşmesi sağlanır(13,193,209).

### Sitotoksik Etki

Asakkarolitik siyah pigmentli Bacteroideslerin salgıladığı bütirat ve propionat fibroblastlar üzerinde sitotoksik etkiye sahiptir(74,188). Bunların yanısıra sülfür bileşikleri - hidrojen sülfid, metilmerkaptan ve dimetil sülfid - de toksik etkiye sahiptir(218). Bu moleküller oral mukozanın, dişeti oluşu ve bağlantı epitelinin geçirgenliğini artırır(92), kollagen ve nonkollagen protein sentezini bozarlar(217). Bacteroideslerin salgıladığı sitotoksik etkiye sahip diğer moleküller de amonyum ve indol'dür(218).

### Enzimler

Mikroorganizmalar tarafından salgılanan enzim veya enzimler grubu da önemli bir virulans faktörüdür. Bacteroides gingivalis diğer siyah pigmentli Bacteroidesler'e göre daha yüksek miktarlarda proteazlar üretmektedir(12,53,144,185,194,195). Bu enzimler arasında özellikle bir metalloproteaz olan kollagenaz(64) doku yıkımından sorumlu önemli bir enzimdir. Bacteroides gingivalis kollagenazın yanısıra proteinaz inhibitörü olan  $\alpha$ -1-antitripsin (alpha-1-antitripsin) ve  $\beta$ -2-mikroglobulin (beta-2-mikroglobulin)'i parçalama yeteneğindedir(27). Bacteroides gingivalis'in N-CBz-glisil-glisil-peptidaz, glisil-profil-peptidaz, tripsin benzeri proteaz gibi doku yıkıcı peptidazları da salgıladığı da gösterilmiştir(27).

### Lipopolisakkaridler

Lipopolisakkaridler subgingival bölgede bulunan Gram-negatif mikroorganizmaların hücre duvarını yapan elemanlardan biridir ve dişeti dokusuna yakın subgingival plak tabakalarında yüksek oranlarda bulunur(50). Dişeti epitelini penetre etme(181) ve damar geçirgenliğini arttırma(171) yeteneğindedir. Dişeti dokusundaki lipopolisakkarid düzeyleri ile

dişeti iltihabının klinik ve histolojik belirtileri arasında doğrusal bir ilişki söz konusudur(186,187). Lipopolisakkaridler yerel Shwartzman reaksiyonları gibi konak savunma yanıtlanını(127), PGE2(108) ve monositlerin Il-1(108) sentezini arttırarak kemik resorpsiyonu(84) arttırırlar. Siyah pigmentli Bacteroidesler'in lipopolisakkaridlerinin organ-doku kültürlerinde kemik resorpsiyonlanını hızlandırdıkları bilinmektedir(143). Endotoksinlerin (lipopolisakkaridler) periodontal hastalıkta kökyüzeyinde meydana getirdikleri değişiklikler ve kemik resorpsiyonlanındaki rolleri ortaya konmuştur(127).

Bacteroides gingivalis lipopolisakkaridleri Il-1 salgılanmasını hızlandırırlar(80,114). Actinobacillus actinomycescomitans ve Fusobacterium nucleatum lipopolisakkaridleri yüksek endotoksik etkiye sahipken Bacteroides gingivalis lipopolisakkaridleri düşük endotoksik etkiye sahiptir(143). Buna karşın Il-1 sentezini ve alveol kemiği resorpsiyonlanını daha yüksek oranda indüklerler(206).

#### İnterlökinler

İnterlökün-1 ve interlökün-2, B-lenfositlerinin aktivasyonu esnasında ortaya çıkan ürünlerdir. İnterlökün-1 aynı zamanda osteoklast aktive edici faktör olarak da bilinir. Kemik resorpsiyonunu hızlandırmasının yanı sıra fibroblastların kollagenaz salgılamalarını da aktive eder(4,26,41,114,166,167). İnterlökün-2 B-hücrelerinin proliferasyonunu ve anti immunoglobulin sentezlenmesini aktive eder(211). İnterlökün-4 B hücrelerinin proliferasyonunu sağlar(214).

İlerlemiş periodontitis olguları cerrahi olan veya olmayan yöntemler ile tedavi edilebilir. Son yıllarda hastalığın ilerlemesinin durdurulması ve tedavi edilmesinde pek çok yöntemin etkinliği karşılaştırılmıştır(82,104,105). Diştaşı temizlikleri ve kök yüzeyi düzleştirmeleri, bu işlemler ile birlikte uygulanan modifiye Widman flap operasyonları ile

karşılaştırıldığında tedavi sonrasında gingival indeks değerlerinde bir fark olmadığı öne sürülmüştür(85-87,115,116,175,227). Yatay kemik defektlerinin tedavisinde cerrahi ve cerrahi olmayan yöntemler arasında çok az miktarda iyileşme farkı olurken açısız defektlerde modifiye Widman flap operasyonu ile yeni kemik yapımı olduğu ortaya konmuştur(85-87). Bunun yanısıra açısız kemik defektlerinin tedavisinde periodontal cep derinliğini azaltmak ve iyileşme esnasında cep oluşumunu önlemek amacı ile kemik cerrahisi yöntemleri ile alveol kemiğinin fizyolojik konturunun sağlanması da önerilmiştir(148). Ayrıca alveol kemiğinin iyileşme potansiyeline sahip olduğu, periodontal dokuların bakteri plağının etkisinden uzak kaldığı takdirde yeni kemik yapımının gerçekleştiği gösterilmiştir. Buna rağmen iltihabın çözülmesini izleyerek anlamlı bir kemik yapımının gerçekleşmesi ile birlikte açısız kemik defektlerinin tamamen dolması mümkün değildir(94).

Kemik cerrahisi uygulanan yöntemlerde, modifiye Widman flap ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerine göre ataşman kayıpları daha fazladır(11). Öte yandan modifiye Widman flap subgingival küretaj ile karşılaştırıldığında periodontal cep derinlikleri azalmasında bir fark olmadığı belirtilmiştir(73).

Periodontal hastalıkların tedavisinde yukarıda bahsedilen diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirme, subgingival küretaj ve cerrahi girişimlerden oluşan klinik tedavi yöntemlerinin yanısıra son yıllarda bu tedaviler ile birlikte antibiyotik uygulamaları da gündeme gelmiştir. Periodontal hastalığa yol açan mikroorganizmalar lokal veya sistemik antibiyotik tedavisi ile baskı altına alınabilir(106,107). Bu antibiyotikler arasında spiramisin, eritromisin(1), penisilin türevleri(225) ve tetrasiklinler(120) yer almaktadır. Son yıllarda tetrasiklin ve türevlerinin periodontolojide kullanımı yaygınlaşmıştır.

Klasik tedavi ile birlikte uygulanan tetrasiklinlerin ek olarak bir iyileşmeye yol açmadığı öne sürülmesine karşın(182), diğer araştırmacılar kök yüzeyi girişimleri ve modifiye Widman flap operasyonu ile birlikte uygulanan tetrasiklinlerin periodontal doku iyileşmesini olumlu yönde etkilediğini(24,54,91,116,117,147), patojen mikrofloranın baskılandığını(91,117,119,191), dişeti oluğu epitelinin mitotik aktivitesini azalttığını göstermişlerdir(24).

Tetrasiklinlerin periodontal mikroflora üzerindeki etkileri ilacın kesilmesini ve serum düzeylerinin düşmesini izleyerek yavaş yavaş ortadan kalkar. Periodontal mikroflora tekrar başlangıçtaki bakteri plağı oluşum aşamalarından geçerek olgun plak halini alır(119).

Tetrasiklin ailesi "naphthacane carboxamidin'in" birbirine çok yakın türevlerinden oluşur(163) (Tablo 5).

TABLO 5

Tetrasiklin Grubu Antibiotikler

- Tetrasiklin HCl	- Oksitetrasiklin
- Tetrasiklin fosfat	- Metasiklin
- Democycline	- Doksisisilin
- Minosiklin HCl	- Rolitetrasiklin
- Dimetilklortetrasiklin	

Tetrasiklinler kokusuz, hafif acı lezzette, sarımsak renkte bileşiklerdir. Nötr ortamda suda çok az erirler. Aktiviteleri pH ve ısı ile değişir(163). Tetrasiklinler sindirim sisteminden emilirler. Oral olarak alındıktan iki saat sonra serumda en yüksek düzeye ulaşırlar(30). Tetrasiklinler bakteri proteinlerinin sentezine karışarak bakteriostatik etki gösterirler. Gram pozitif ve gram negatif mikroorganizmalara, riketsiyalara, spiroketlere ve bazı protozoolara karşı etki-

lidirler. Bütün tetrasiklinler benzer mikroorganizmalara karşı benzer etki gösterirler(90). Genellikle kullanılan dozlarda ciddi reaksiyonlar çıkması enderdir. Allerjik yan etkileri az, fakat yalın toksik etkileri fazladır. Gastrointestinal sistemin tahrişine bağlı olarak bulantı, kusma, anoraksi ve diyare gibi belirtiler görülebilir. Bunu önlemek için etkileşimleri göz önüne alınarak yemekler ile alınabilirler(6).

Tetrasiklinler yeni gelişmekte olan diş ve kemiklere selasyon yolu ile bağlanır ve bu dokularda toplanırlar. Gebe bir anneye verilmesi halinde fetüste dişlerde ve kemiklerde deformitelere, hipoplazilere ve renklemelere neden olabilirler(6,163).

Tetrasiklinler erişkinlerde de dişlerde ve kemiklerde pigmentasyonlara yol açabilirler(8,25). Bu tür kontrendikasyonlar ve dezavantajlarının yanı sıra bilinçli kullanıldığı takdirde oldukça yararlı antibiyotiklerdir. Kronik periodontitislerin tedavisinde tetrasiklin kullanılmasının pekçok nedeni vardır (Tablo 6).

Kollagenaz; konak hücreleri ve bazı bakteriler tarafından salgılanan bir metalloproteazdır(60). Tetrasiklinlerin diabetik sıçanlarda kollagenolitik aktiviteyi düşürdüğü, parsiyal deri rezorpsiyonlarını ve polimorf nüveli lökositler tarafından salgılanan kollagenazın etkisini azalttığı gösterilmiştir(61). Tetrasiklin, minosiklin ve doksisisilinin dişeti oluşu sıvısında(62,63) ve periodontal dokularda(58,59,64) kollagenaz aktivitesini azalttığı ortaya konmuştur.

Kemik kültürü ortamlarında paratiroid hormon, prostaglandin E2 ve endodoktin ilave edilerek sağlanan resorpsiyonun(8) ortama tetrasiklin katılması ile engellendiği gösterilmiştir(64). Periodontitis nedeni ile oluşan alveol kemigi resorpsiyonlarının da tetrasiklin uygulamaları ile engellen-

diği(91) ve kemik defektlerinin yeni kemik ile dolabileceği gösterilmiştir(140).

**TABLO 6**

**Kronik Periodontitislerde Tetrasiklin Kullanılmasının Sağladığı Yararlar**

1. Tetrasiklinler *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, *Actinobasillus actinomycetemcomitans* gibi spesifik mikroorganizmalara karşı etkilidirler.
2. Bakteriostatik antibiotikler olmalarından dolayı hücre (bakteri) çoğalmasını engellerler. Bakterisid olmadıkları için hücre (bakteri) yi parçalamaz ve bakteri kökenli endotoksin ve doku yıkıcı enzimlerin ortamda çoğalmasına yol açmazlar.
3. Dişeti oluğu sıvısında seruma göre daha yüksek konsantrasyonlarda bulunurlar.
4. Dişeti oluğu sıvısı ve periodontal dokularda kollagenaz aktivitesini baskırlarlar.
5. Tetrasiklinler alveol kemiği resorpsiyonunu engeller ve kemikte rejenerasyon sağrlarlar.
6. Tetrasiklinler dentin ve sement gibi dokulara tutunarak ve daha sonra aktif formda serbestlenerek etkilerini uzun süreli olarak sürdürürler.
7. Kök yüzeylerine tutunan tetrasiklinler, periodontal ligaman kökenli fibroblastların tutunmalarını ve çoğalmalarını hızlandırırken, epitel hücrelerinin tutunmalarını, çoğalmalarını ve apikale göçlerini bozarlar.
8. Tetrasiklinlerin yarılanma ömürleri uzundur.

Sistemik uygulanan tetrasiklinler dişeti oluğu sıvısına geçerler(31). Dişeti oluğu sıvısında tetrasiklin HCl serumu göre 2-10 kat, minosiklin ise 2-3 kat daha yüksek oranlarda bulunur(47,70-72,226). Doksisisilin de dişeti oluğu sıvısına, diğer tetrasiklinlere yakın oranlarda geçtiği gösterilmiştir(162).

Tetrasiklinlerin önemli özelliklerinden birisi de uzun yarılanma ömürleridir. Sistemik olarak tek doz uygulanan tetrasiklinler dişeti oluğu sıvısında yaklaşık 3 saatte maksimum etkili düzeye ulaşmakta ve bu etki 12-24 saat arasında sürmektedir.

Tetrasiklinler mine, dentin ve sement gibi sert dokular tarafından absorbe edilme yeteneğindedirler(14-16). Sert dokulara bağlanan tetrasiklin ve türevleri dişeti oluğu sıvısındaki konsantrasyonlarının düşmesine bağlı olarak aktif formlarda diş yüzeylerinden çözünebilirler(10). Tetrasiklin absorbe etmiş kök yüzeylerine ağız ortamında bulunan bakterilerin tutunmaları güçleşmektedir(17,18). Tetrasiklinler kök yüzeylerinde demineralizasyon sağlayarak(229), fibroblast adhezyonu ve gelişmesini artırarak(210), bağ dokusu onarımı ve yeni ataşman oluşumunu hızlandırır(228).

Tetrasiklinlerin sistemik uygulandığı zamanlarda ortaya çıkabilecek komplikasyonlarını ortadan kaldırmak, daha yüksek ve uzun süreli etki sağlamak amacı ile lokal uygulamaları da önerilmiştir. Bu amaçla tetrasiklin emdirilmiş küçük çaplı selüloz asetat iplikçikleri(65) ve etilen polivinil asetat iplikçikleri(67,69) kullanılmıştır. Monolitik iplikçiklerin, içi boş iplikçiklere (hollow) göre daha yüksek oranlarda tetrasiklin ihtiva ettiği belirtilmiştir(66). Lokal uygulamaların da sistemik uygulamalar ile benzer klinik ve mikrobiyolojik sonuçlar verdiği(67) ve dişeti oluğu sıvısında kollagenaz aktivitesini azalttığı gösterilmiştir(58). Kök yüzeylerine lokal tetrasiklin uygulamalarının sitrik asitte olduğu gibi kök yüzeyi demineralizasyonuna yol açtığı ve yeni ataşman oluşumunu olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir(32, 228). Kök yüzeylerine uygulanan tetrasiklin bir yandan uzun süreli bir antibiyotik kaynağı olarak rol oynarken diğer yandan da dentin yüzeylerine bağ dokusu elemanlarının tutunabilmesini kolaylaştırır(229). Tetrasiklin kök yüzeyine fibronektin bağlanmasını artırır. Kök yüzeylerinde adsorbe edilen fibronektin, fibroblastların tutunmasını ve gelişmesini kolaylaştırırken epitel hücrelerinin aynı bölgeye göç etmesini, ataşmanını ve çoğalmasını engeller(210,228). Bir başka lokal uygulama yöntemi de tetrasiklin bağlanmış kollagen filmlerin periodontal cep içerisine yerleştirilmesidir. Bu yöntemle de antimikrobiyal etki sağlanmıştır(134).

Hızlı ilerleyen periodontitisin bireyi etkilediği dönem ve hemen hemen dişlerin büyük bölümünün etkilendiği gözönüne alınırsa, diş çekiminin bir tedavi alternatifi olmayacağı açıktır. Hızlı ilerleyen periodontitisin tedavisinde antibiyotikle desteklenen küretajın olumlu yanıt verebileceği vurgulanmıştır(159).

Bu çalışmanın klinik yönü hızlı ilerleyen periodontitisli hastalarda Tetrasiklin HCl ile desteklenen modifiye Widman flap operasyonunun etkinliğini ortaya çıkarmak amacıyla planlanmıştır. Gerçekleştirilen immunolojik çalışmalar ile de hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların serum ve dişeti bağ dokusunda konak savunma yanıtları incelenmeye çalışılmıştır.



## GEREÇ VE YÖNTEMLER

### HASTA SEÇİMİ

Araştırma kapsamına alınan hastalar İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı kliniklerine başvuran ve hızlı ilerleyen periodontitis kriterlerine(152,159,160) uyan (bkz. Tablo 2) hastalar arasından seçildi. Hasta seçiminde hastaların herhangi bir sistemik hastalığının olmamasına; sindirim sistemi, karaciğer ve üriner sistem rahatsızlıklarının olmamasına, çalışma bölgelerinde arayüz dolgusu, kuron-köprü restorasyonu taşımamalarına, çalışma kapsamına alınan dişlerin vital olmasına dikkat edildi. Hastaların daha önce herhangi bir periodontal tedavi görmemiş olmalarına, son altı aylık dönemde herhangi bir antibiyotik, antifungal veya antimikrobial ilaç kullanmamalarına özen gösterildi. Klinik olarak da hastaların okluzal problemleri olmamasına, brüksizm veya periodontal yıkıma yol açabilecek herhangi bir kötü alışkanlıkları olmamasına özen gösterildi.

Cerrahi işlemler ve periodontal tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi amacı ile çalışma kapsamına alınan 45 hastanın 25'i deney grubunu (tetrasiklin grubu) oluştururken 20 hastada kontrol grubu olarak ayrıldı. Deney grubunu oluşturan hastaların yaş ortalaması 26.53 (17 kadın, 8 erkek), kontrol grubunu oluşturan hastaların yaş ortalaması ise 27.96 (13 kadın, 7 erkek) idi.

Bütün hastalar 0. haftada modifiye Widman flap operasyonu(73,168) ile tedavi edildi. Deney grubunu oluşturan 25 hastaya 2 hafta süre ile günde 1000 mgr. (4 x 250 mgr) tetrasiklin HCl oral yolla verildi. Kontrol grubu hastaları herhangi bir ilaç kullanmadılar.

İmmunolojik değerlendirmeler için hastalar hastalığın aktif veya aktif olmayan dönemlerinde bulunmalarına göre gruplandırıldı. Hastaların operasyon öncesi 6 haftalık klinik ataşman kayıpları gözlemlendi. Bu dönemde dişlerinin yarısından fazlasında ortalama olarak 1.5 mm ataşman kaybı olan hastalar aktif grubu oluştururken, ataşman kaybı görülmeyen hastalar aktif olmayan gruba ayrıldı(77-79,125). Buna göre 22 hasta aktif grubu, 23 hasta da aktif olmayan grubu oluşturdu.

#### A. Klinik Ölçümler

Ölçüm kolaylıkları sağlaması nedeni ile hastaların birinci küçük azı dişleri arasında kalan sekiz dişi çalışma kapsamına alındı. Hastaların ilgili bölgelerinde bir birey hariç diş eksikliği yoktu. Diş eksikliği olan bir hastanın ise birinci küçük azı dişleri daha önceki dönemlerde çekilmişti. Bu hasta tetrasiklin grubunda yer aldı.

Bir diş ve çevresindeki periodontal dokular bir periodontal ünite olarak belirlendi. Klinik işlemler deney grubunu oluşturan 25 hastanın 198 periodontal ünitesinde ve kontrol grubunu oluşturan 20 hastanın 160 periodontal ünitesinde sürdürüldü.

Araştırma için özel bir form kullanıldı (Bkz. Ek Tablo 19). Bu forma plak indeksi için her dişin dört yüzeyinden, diğer ölçümler içinse her dişin altı yüzeyinden (mesial-vestibül, mid-vestibül, distal-vestibül, distal-palatinal, mid-palatinal, mesial-palatinal) yapılan ölçümler kaydedildi. Araştırmada,

1. Plak İndeksi(185),
2. Dişeti Oluğu Sıvısı Akış Miktarı(123),
3. Dişeti Oluğu Kanama İndeksi(142),
4. Periodontal Cep Derinliği Ölçümü,
5. Klinik Ataşman Düzeyi saptandı.

#### 1. Plak İndeksi(185)

İlgili bölge hava ile kurutuldu ve pamuk tamponlar ile izole edildi. Dişler üzerindeki bakteri plakları boyanmadan çıplak göz ile ve bir dişhekimliği sondası yardımı ile mesial, distal, vestibül ve oral olmak üzere dört yüzde değerlendirildi. Buna göre:

- 0: Gözle bakıldığında ve sonda ile kazınarak muayene edildiğinde dişeti kenarında bakteri plağı birikintisi yoktur.
- 1: Dişeti kenarında bakteri pları gözle zor seçilmekte, sadece sonda ile kazınarak açığa çıkarılabilmektedir.
- 2: Dişeti kenarında gözle iyi görülebilen yumuşak birikintiler vardır. İnterdental bölge tamamen dolu değildir.
- 3: Dişeti kenarında ve komşu diş yüzeyine yayılmış birikintiler vardır. İnterdental bölge tamamen doludur.

#### 2. Dişeti Oluğu Kanama İndeksi(123,219)

Bu ölçüm için Watman 5 marka filtre kağıtları, özel zımba pensi (Dr.Z.Curilovic, Zurich) kullanılarak, ucu cep içerisine daima aynı derinlikte yerleştirmeyi sağlayan bir çentigi olan 8.3 \* 1.25 mm boyutlarında, standart şeritler haline getirildi. Ölçüm yapılırken pamuk tamponlar ile bölge izole edildi. 20 saniye süreyle hava ile kurutuldu. Kağıt şeritler bir presel ile tutularak ilgili ölçüm bölgelerine dişlerin uzun eksenlerine paralel ve çentikli uç periodontal

cebin içinde kalacak şekilde yerleştirildi. Üç dakika (kromometre ile) beklendikten sonra kağıtlar yerleştirme sırası ile toplandı. Alkolde çözülmüş % 0.2'lik ninhidrin ile boyandı ve kurumaya bırakıldı. Boyanan yüzey uzunlamasına olarak 1/10 mm ölçekli özel bir büyüteçle ölçüldü. Şeritler üzerinde sıvının emildiği bölgelerin mavi-mora boyanması ninhidrinin dişeti oluğu sıvısının alfa-amino asitleri ile reaksiyona girmesi nedeni ile olmaktadır. Bu renkli zon üç dakika süre ile emilen dişeti oluğu sıvısının miktarını vermektedir.

### 3. Dişeti Oluğu Kanama İndeksi(142)

Değerlendirmeye alınan her dişin mesial-vestibül, mid-vestibül, distal-vestibül, distal-lingual, mid-distal, mesial-distal noktalarından olmak üzere toplam altı noktada kanama indeksi değerleri belirlendi. Bu işlem için uç çapı 0.5 mm olan Williams tipi bir periodontal sonda kullanıldı. Ölçümler dişin uzun eksenine paralel olarak, mesial ve distalde ise sonda interdental bölgeye yönlendirilerek gerçekleştirildi. Sonda periodontal cepler içerisinde hafifçe bir basınç ile hareket ettirildi. 30 saniyelik bir bekleme süresinden sonra periodontal cepte meydana gelen kanama ve dişetin klinik görünümüne göre her ölçüm bölgesi için 0-5 arasındaki indeks değerleri verildi:

- 0: Papiller ve marjinal dişetinde gözle görülür bir değişiklik yoktur. Dişeti oluğunda sondalama esnasında bir kanama vardır.
- 1: Papiller ve marjinal dişetinde gözle bakıldığında renk değişikliği ve ödem yoktur. Dişeti oluğu sonda ile kontrol edildiğinde kanama vardır.
- 2: Papiller ve marjinal dişetinde ödem yoktur. Dişeti rengi değişmiştir. Dişeti oluğu sonda ile kontrol edildiğinde kanama vardır.
- 3: Dişeti oluğu kanaması, renk değişikliği ve hafif ödematöz değişiklik vardır.

- 4: Dişeti oluğu kanaması, renk değişikliği ve belirgin ödematöz değişiklik vardır.
- 5: Belirgin dişeti olgu kanaması, kendiliğinden kanama, belirgin renk değişikliği, ileri ödematöz değişiklikler vardır.

#### 4. Periodontal Cep Derinliği Ölçümleri

Ön çalışma esnasında altı hastadan aljinat esaslı ölçü maddeleri kullanılarak alınan ölçülerden elde edilen modeller üzerinde her hasta için özel bir okluzal stent hazırlandı(33, 145). Her dişin mesial-vestibül, mid-vestibül, distal-vestibül, distal-palatinal, mid-distal, mesial-distal noktalarından olmak üzere altı noktasından serbest dişeti kenarı ve periodontal cep tabanı arasındaki uzaklık periodontal cep derinliği olarak belirlendi. Fakat operasyondan altı ay sonra yapılan ölçümler esnasında stentleri uygulamada bazı sorunlar ile karşılaşıldı. Bunun üzerine periodontal cep derinliği ve klinik ataşman düzeyi ölçümleri okluzal stent kullanılmadan fakat yukarıda anılan referans noktaları esas alınarak ölçüldü. Bu ölçümler için Ash 14 Williams tipi periodontal sonda kullanıldı.

#### 5. Klinik Ataşman Düzeyleri

Periodontal cep ölçümleri için belirlenen noktalar esas alınarak klinik ataşman düzeyleri belirlendi. Mine-sement bileşimi ve periodontal cep tabanı arasında kalan uzaklık klinik ataşman düzeyi olarak kaydedildi.

#### Çalışma Planı

Klinik ölçüm ve işlemler aşağıdaki çalışma takvimine uygun olarak yürütüldü:

- 6.hafta Ölçümler,  
Radyografiler, Klinik Slaytlar,  
Diştaşı temizlikleri.

- 5.hafta Diştaşı temizlikleri.
- 4.hafta Diştaşı temizlikleri.
- 0.hafta Ölçümler,  
modifiye Widman flap operasyonu(168) kök yüzeyi düzleştirilmesi.
- 1.hafta Dikiş ve patların uzaklaştırılması.
- 2.hafta Konik fırça ve dişipi yardımı ile profesyonel diş temizliği.
- 4.hafta Profesyonel diş temizliği.
- 8.hafta Profesyonel diş temizliği.
- 12.hafta Ölçümler, profesyonel diş temizliği.
- 16.hafta Profesyonel diş temizliği.
- 20.hafta Profesyonel diş temizliği.
- 24.hafta Ölçümler, radyografiler, klinik slaytlar,  
Profesyonel diş temizliği.
- 36.hafta Ölçümler, profesyonel diş temizliği.
- 48.hafta Ölçümler, radyografiler, klinik slaytlar.

## B. İmmunolojik Yöntemler

### I. Serum İmmunoglobulin Değerleri

#### a) IgG Düzeyleri

Hastaların 5 ml periferik venöz kanları tedavi öncesinde ve altı aylık kontrol dönemi sonrasında alındı. Koagülasyonu izleyerek örnekler santrifüje edildi ve serum ayrıldı. IgG düzeyleri radial immundiffüzyon yöntemi(124) ile ve nor-partijen plakları(\*) kullanılarak değerlendirildi. Her plakta 12 kuyucuk bulunmaktaydı. Her kuyucuk içerisine 5 µl hasta serumu koyuldu. Plakların kapakları kapatıldıktan sonra plaklarda ısısında 50 saat süre ile inkübasyona bırakıldı. Bu sürenin tamamlanmasını izleyerek kutular açıldı ve kuyular etrafında oluşan diffüzyon halkaları özel hazırlanmış skalalar ile ölçüldü.

---

(\*) Nor-Partigen, Behringwerke A.G., Marburg, Almanya.

b) IgA Düzeyleri

IgA için özel nor-partijen(\*) plakları kullanılarak yukarıda tanımlanan yöntemle serum IgA düzeyleri belirlendi.

c) IgM Düzeyleri

Yukarıda tanımlanan yöntem inkubasyon süresi 80 saate çıkarılarak uygulandı.

II. Serum Kompleman (C3c ve C4) Değerleri

Nor-Partigen C3c ve C4 plakları(\*) kullanılarak immunoglobulin düzeylerinin ölçülmesinde kullanılan yöntem kullanıldı. Diffüzyon halkalarının ölçümü 48 saatlik inkubasyon süresi sonrasında yapıldı.

Çalışma kapsamına alınan hastaların serum IgG, Iga, IgM, C3c ve C4 değerleri operasyon günü ve hemen operasyon öncesinde kan alınarak ölçüldü.

III. Serum Lenfosit ve Monosit Değerleri

Hastaların 10 ml periferik kanları ön kol veninden elde edildi. Rutin işlemler sonrasında H-6000 analizatörü yardımı ile kan sayımları ve lökosit formülleri belirlendi.

IV. Dişeti Dokusunda Lenfosit Alt Gruplarının Belirlenmesi

Modifiye Widman flap operasyonu esnasında vestibül ve palatinal/lingual flapların kaldırılmasını izleyerek interdental bölgede kalan dişeti dokusu dikkatlice ve travmatize edilmeden lenfosit ve plasma hücrelerinin değerlendirilmesi için çıkarıldı.

1. T-Lenfosit Alt Grupları

Operasyonlar esnasında elde edilen dokuların bir

bölümü Hank's çözeltisi (HBSS) içerisine alındı. Yaklaşık 1/2 saatlik yıkamayı izleyerek cryostat ile 6 mikron kalınlığında kesilmek üzere hazırlandı. 6 mikronluk kesitler lamalar üzerine alındı. 1 saat süre ile oda ısısında kurutuldu. Asetonda 5 dakika fikse edildi ve ph'ı 7.4 olan tamponlanmış fosfat çözeltisinde yıkandı. Non-spesifik immunoglobulin bağlanmasını önlemek amacı ile % 5'lik at serumu ile yıkandı ve daha sonra kesitler anti-T4 ve anti-T8 monoklonal antikoları ile gece boyunca +4 derecede muamele edildi. Daha sonra bütün kesitler biotinlenmiş at anti-mouse Ig'i ile inkube edildi ve avidin-biotinlenmiş peroksidaz kompleksi ile oda ısısında 30 dakika muamele edildi. Her inkubasyonu izleyerek kesitler 3 kez tamponlanmış fosfat çözeltisinde yıkandı. T-helper (T-yardımcı) lenfositler OKT4(≠) monoklonal antikoları ile T-suppressor (T-baskılayıcı) lenfositler OKT8(≠) monoklonal antikoları ile boyandı. Lamalar lameller ile örtüldü ve kenarları Kanada balsamı ile sıkıca kapatıldı.

## 2. Ig İçeren Hücreler

Operasyon esnasında elde edilen dokuların kalan bölümleri % 10'luk foraldehit içerisine alındı. Formaldehit ve değişik derecelerdeki alkol ile muamele edilerek parafin bloklar içerisine gömüldü. Daha sonra 5 mikron kalınlığında kesitler elde edildi. Yüzey immunoglobulin reseptörleri ve kappa ve lambda ağır zincirlerine karşı uygun poliklonal antikolar kullanılarak kesitler boyandı ve lameller ile kapatıldı (≠).

Monoklonal ve poliklonal boyanan kesitler Olympus marka ışık mikroskopunda 16, 40, 80, 200 ve 500 büyütmelerde değerlendirildi. Dişeti bağ dokusundaki hücreler x200'de sayıldı. Daha sonra mikroskoba monte edilmiş bir fotoğraf makinası ile ektachrome 100 ASA slayt filmi kullanılarak slaytları elde edildi.

---

(≠) Dakopatts Co.Ltd. Copenhagen, Danimarka.



### C. İstatistiksel Değerlendirmeler

Tetrasiklin uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasındaki plak indeksi, dişeti oluğu kanama indeksi, dişeti oluğu sıvısı akış miktarı, periodontal cep derinlikleri ve klinik ataşman düzeyi değerlerini karşılaştırmak amacı ile student-t testi uygulandı(207).

Hızlı İlerleyen Periodontitiste sistemik tetrasiklin uygulamaları ile desteklenen modifiye Widman flap operasyonu sonrası 3,6,9 ve 12 inci aylardaki iyileşme değerlerini karşılaştırmak amacı ile küçük eşleştirilmiş serilerde t-testi uygulandı(207).

Hızlı ilerleyen periodontitis hastalarının aktif ve aktif olmayan gruplarında serum IgG, IgA, IgM, C3c, C4 değerlerini teorik ortalamalar ile karşılaştırmak amacı ile t-testi kullanıldı. Aktif ve aktif olmayan grupların serum Ig, kompleman, lenfosit/monosit oranları,  $T_h$ ,  $T_s$  ve Ig taşıyan hücrelerine ait verileri birbirleri ile karşılaştırmak amacı ile Student t-testi kullanıldı.

İstatistik işlemleri IBM PC/AT uyumlu bilgisayarda Mikrostat istatistik programı ve özel olarak geliştirilen bir program kullanılarak gerçekleştirildi.

## BULGULAR

Çalışmamızın iki yönü bulunmaktadır. İlk olarak hastalarımızdan elde ettiğimiz klinik veriler yardımı ile tetrasiklin ile desteklenen modifiye Widman flap operasyonu sonrasındaki tedavi yanıtları değerlendirilmiştir. Öte yandan yapılan immunolojik çalışmalar ile hızlı ilerleyen periodontitisin immunolojik yönlerinden bazıları açığa çıkarılmaya çalışılmıştır.

### A. Klinik Değerler

#### I. Plak İndeks Değerleri

Tetrasiklin kullanan ve kullanmayan gruplara ait plak indeksi değerleri Tablo 7 ve 8'de ve Grafik 1 ve 2'de verilmiştir. Tetrasiklin kullanan ve kullanmayan gruplara ait veriler incelendiğinde her iki grupta da başlangıç ölçümleri ile operasyon günü (0.hafta), 12,24,36 ve 48.hafta değerleri arasında istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) azalmalar bulunmuştur. Her iki grupta da en düşük değerler operasyon gününde elde edilmiştir (Grafik 1). Gruplar arasında başlangıç, operasyon günü, 12,24,36 ve 48.haftalar arasında anlamlı farklar bulunamamıştır (Tablo 7).

Grafik 1'de her iki gruptan elde edilen plak indeksi değerlerinin operasyon gününden itibaren 12'şer haftalık dönemlerdeki değişimi izlenmektedir.

TABLO 7

Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Gruplara Ait Her Ölçüm Zamanındaki Plak İndeksine Ait Ortalama Değerler ve Standart Sapmaları

	Tetrasiklin Grubu	Kontrol Grubu
-6.Hafta	1.37 ± 0.52	1.38 ± 0.40
0.Hafta	0.33 ± 0.21	0.33 ± 0.20
12.Hafta	0.36 ± 0.24	0.34 ± 0.21
24.Hafta	0.35 ± 0.23	0.36 ± 0.21
36.Hafta	0.40 ± 0.25	0.42 ± 0.23
48.Hafta	0.44 ± 0.27	0.46 ± 0.23

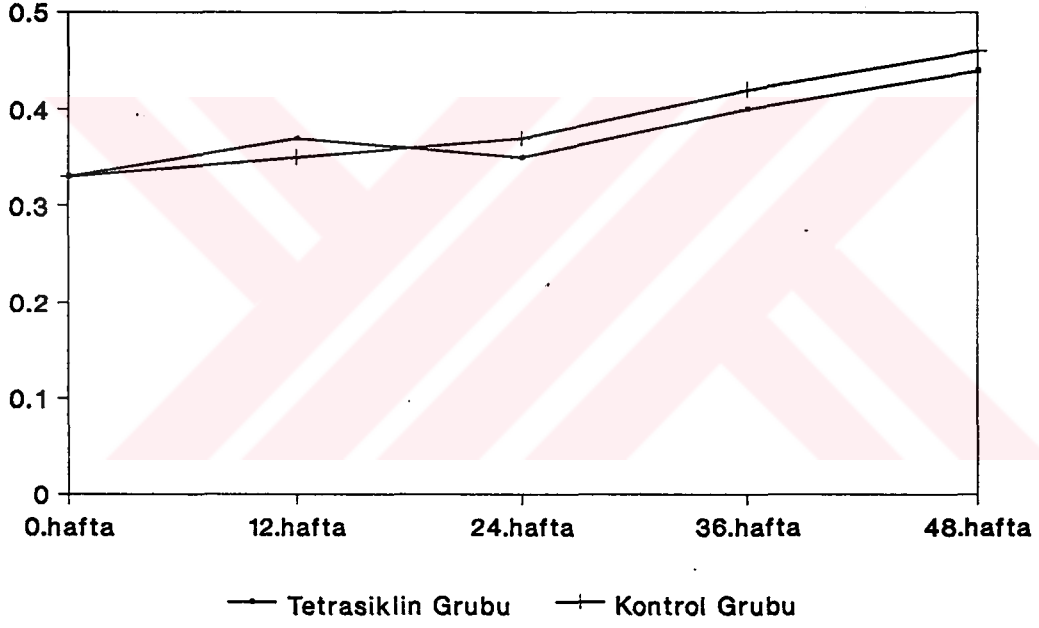
Gruplar arasındaki farkların ortalamaları karşılaştırıldığında 0-12, 0-24, 0-36, 0-48 haftalık dönemlere ait plak indeksi değerlerindeki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 8).

TABLO 8

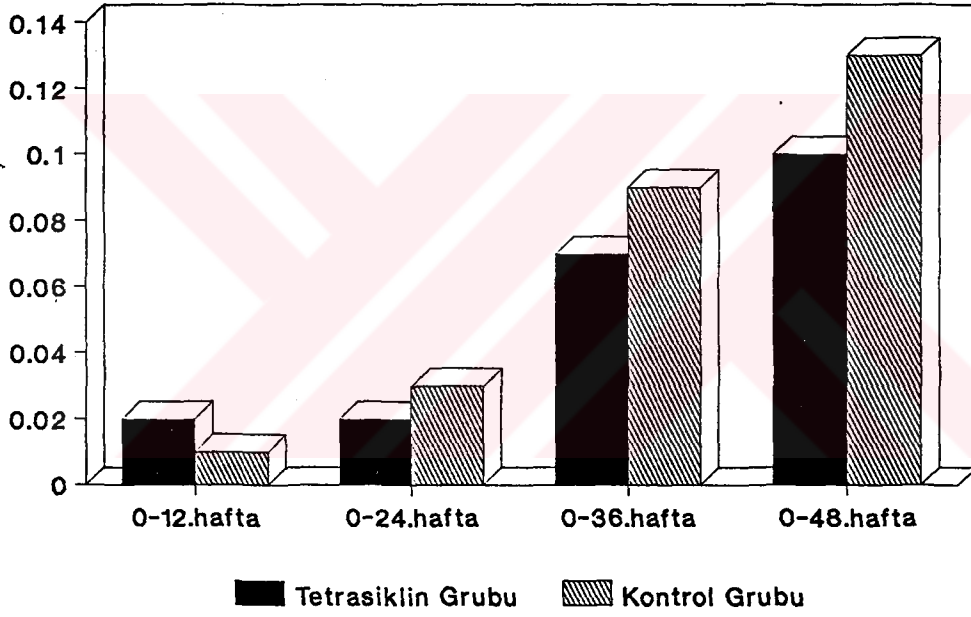
Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Gruplara Ait Ölçüm Zamanlarındaki Plak İndeks ortalamalarının Farklarının Karşılaştırılması

	Tetrasiklin Grubu (n=198)	Kontrol Grubu (n=160)	
0-12.Hafta	0.02 ± 0.11	0.01 ± 0.07	p > 0.05
0-24.Hafta	0.02 ± 0.16	0.03 ± 0.13	p > 0.05
0-36.Hafta	0.07 ± 0.19	0.09 ± 0.16	p > 0.05
0-48.Hafta	0.10 ± 0.21	0.13 ± 0.16	p > 0.05

Grafik 2'de her iki gruba ait plak indeksi değerlerinin 0-12, 0-24, 0-36, 0-48 haftalık dönemlerdeki değişimleri izlenmektedir. Farklar değerlendirildiğinde ilk 24 haftadan sonraki dönemlerde plak indeksi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayanyükselmeler görülmektedir.



Grafik 1. Tetrasiklin ve kontrol grubuna ait plak indeksi değerleri



Grafik 2. Tetrasiklin ve kontrol grubuna ait 0-12, 0-24, 0-36 ve 0-48 haftalık plak indeksi farkları

## 2. Dişeti Oluğu Sıvısı Akış Miktarı (SFFR)

Her iki gruba ait dişeti oluğu sıvısı akış miktarı değerlerine ilişkin veriler Tablo 9,10 ve Grafik 3 ve 4'de izlenmektedir. Tetrasiklin kullanan ve kullanmayan gruplara ait 0.hafta ve 12,24,36 ve 48.haftalara ait değerler birbirleri ile karşılaştırıldığında (Tablo 9, Grafik 3) aradaki farklar istatistiksel olarak çok ileri derecede ( $p < 0.001$ ) anlamlı bulunmuştur.

TABLO 9

Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Grupların Dişeti Oluğu Sıvısı Akış Miktarı (SFFR)'na ait Ortalama Değerler ve Standart Sapmaları

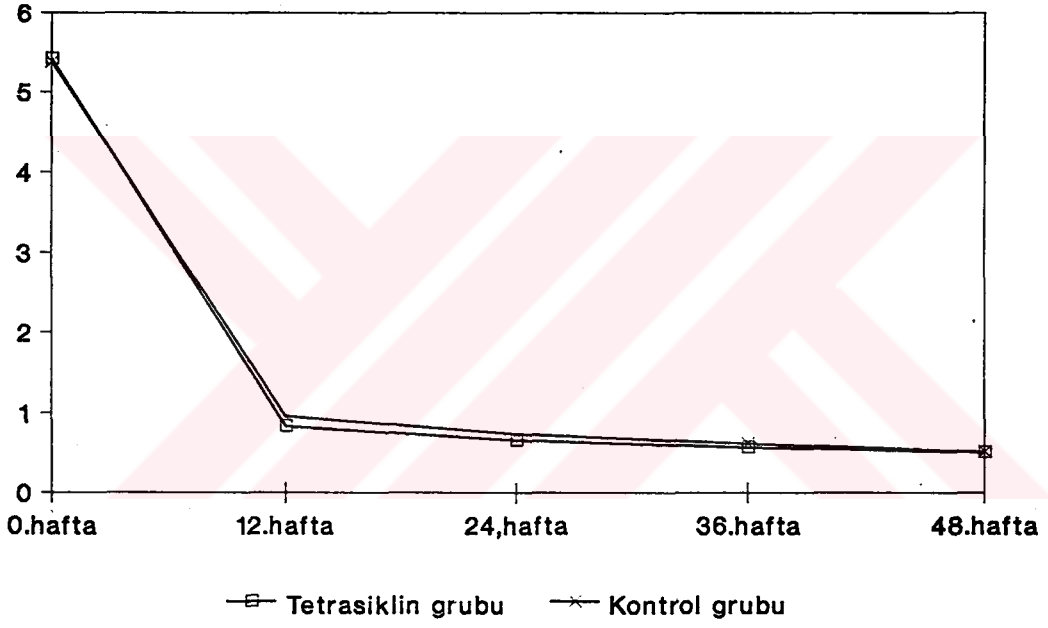
	Tetrasiklin Grubu (n=198)	Kontrol Grubu (n=160)
0.Hafta	5.42 ± 1.64	5.38 ± 1.12
12.Hafta	0.84 ± 0.24	0.96 ± 0.19
24.Hafta	0.66 ± 0.17	0.74 ± 0.13
36.Hafta	0.57 ± 0.14	0.62 ± 0.12
48.Hafta	0.51 ± 0.14	0.51 ± 0.12

Gruplar arasındaki 0-12, 0-24, 0-36 ve 0-48 haftalık dönemlere ait farklar karşılaştırıldığında (Tablo 10, Grafik 4) tetrasiklin ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

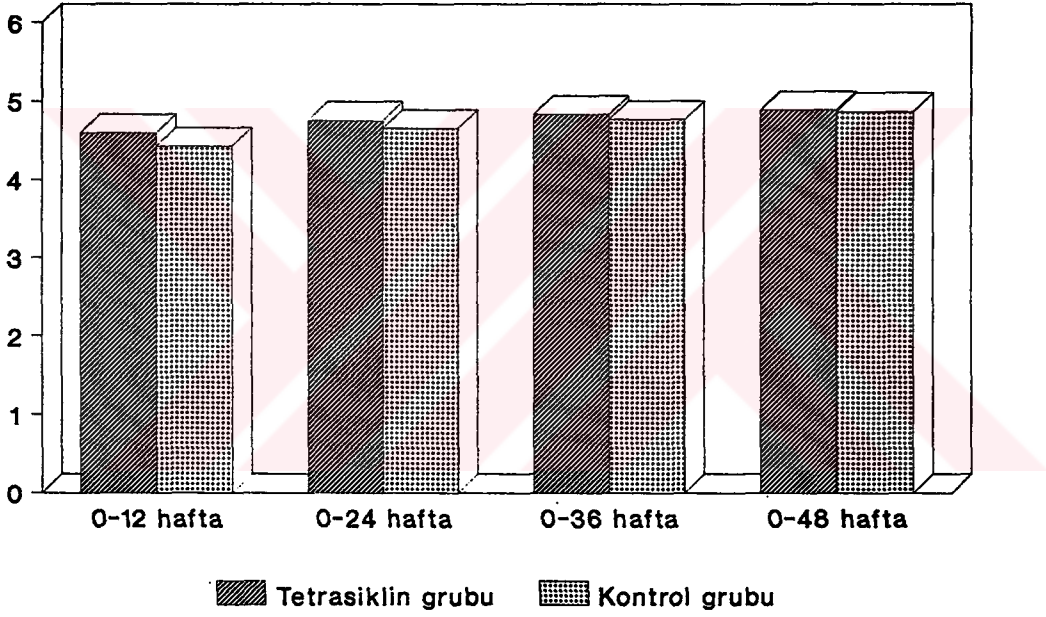
TABLO 10

Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Gruplara Ait Ölçüm Zamanlarındaki Dişeti Oluğu Sıvısı Akış Miktarları Farklarının karşılaştırılması

	Tetrasiklin Grubu	Kontrol Grubu	
0.12.Hafta	4.59 ± 1.52	4.43 ± 1.02	p > 0.05
0-24.Hafta	4.76 ± 1.59	4.65 ± 1.06	p > 0.05
0.36.Hafta	4.84 ± 1.59	4.77 ± 1.08	p > 0.05
0.48.Hafta	4.89 ± 1.59	4.87 ± 1.11	p > 0.05



Grafik 3. Tetrasiklin ve kontrol gruplarına ait dişeti oluğu sıvısı akış miktarı değerleri



Grafik 4. Tetrasiklin ve kontrol gruplarına ait 0-12, 0-24, 0-36 ve 0-48 haftalık dişeti oluğu sıvısı akış miktarı farkları



### 3. Dişeti Oluğu Kanama İndeksi (SBI)

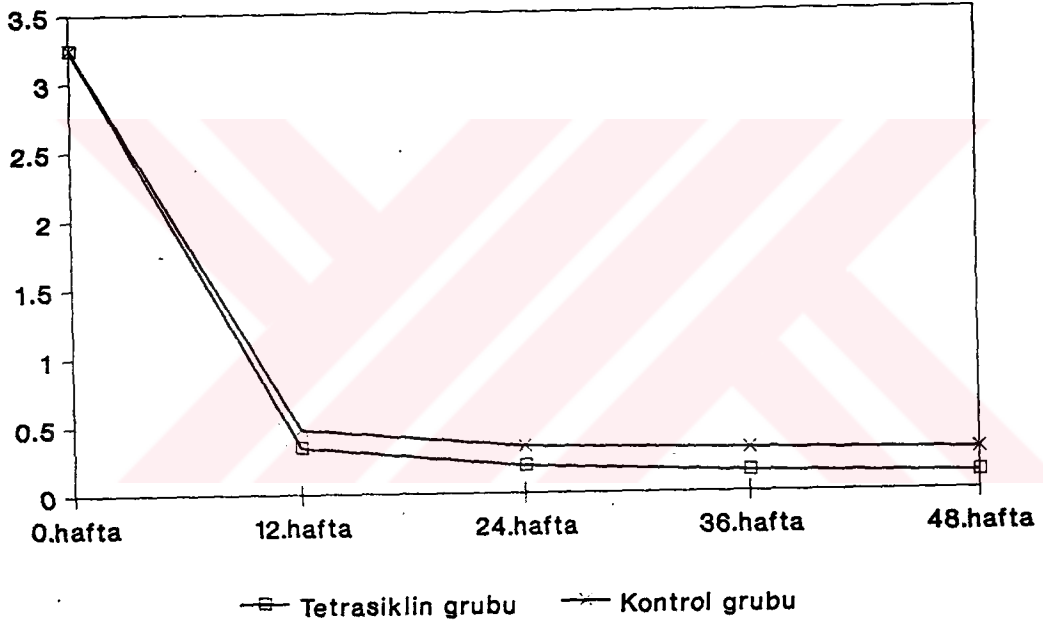
Tetrasiklin kullanan ve kullanmayan gruplara ait dişeti oluğu kanama indeksi değerleri Tablo 10,11 ve Grafik 5 ve 6'da verilmiştir. Resim 1,2'de iki hastanın başlangıç ve operasyondan 48 hafta sonraki klinik görünüşleri izlenmektedir.

Tetrasiklin kullanan gruptaki 0.hafta, 12,24,36 ve 48. hafta değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında sonuçlar istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p<0.001$ ) bulunmuştur. Kontrol grubu sonuçları karşılaştırıldığında 0. hafta, 12,24,36 ve 48.haftalar arasında istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p<0.001$ ) azalmalar vardır. Bu durum 12.hafta ölçümleri 24,36 ve 48.hafta ölçümleri ile ve 24. hafta değerleri 48.hafta değerleri ile karşılaştırıldığında da aynı anlamlılık düzeyinde sürmektedir. Buna karşın 24 ve 36. haftalar arasında ve 36 ve 48.haftalar arasında bir karşılaştırma yapıldığında fark ileri derecede anlamlı ( $p<0.01$ ) bulunmuştur (Tablo 11, Grafik 5).

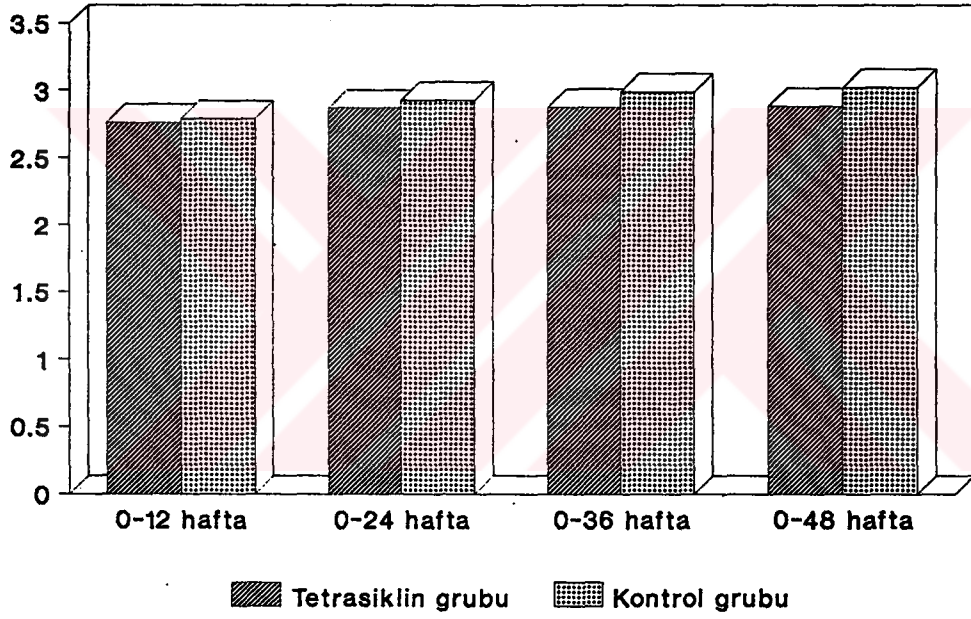
TABLO 11

Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Grupların Dişeti Oluğu Kanama İndeksi (SBI)'ne ait Ortalama Değerleri ve Standart Sapmaları

	Tetrasiklin Grubu (n=198)	Kontrol Grubu (n=160)
0.Hafta	3.2392 ± 0.8114	3.2443 ± 0.8151
12.Hafta	0.3405 ± 0.2405	0.4789 ± 0.2383
24.Hafta	0.1987 ± 0.1761	0.3447 ± 0.2091
36.Hafta	0.1486 ± 0.1567	0.3166 ± 0.2338
48.Hafta	0.1271 ± 0.1498	0.2959 ± 0.2486



Grafik 5. Tetrasiklin ve kontrol gruplarına ait dişeti oluğu kanama indeksi değerleri



Grafik 6. Tetrasiklin ve kontrol gruplarına ait 0-12, 0-24, 0-36 ve 0-48 haftalık dişeti oluğu kanama indeksi farkları



Resim 1. Hızlı ilerleyen periodontitisli bir hastanın başlangıç (a) ve tedaviden 48 hafta sonraki (b) klinik görünümü



Resim 2. Hızlı ilerleyen periodontitisli bir hastanın başlangıç (a) ve tedaviden 48 hafta sonraki (b) klinik görünümü

TABLO 12

Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Gruplara ait Ölçüm Zamanlarındaki Dişeti Oluğu Kanama İndeksi Değerlerinin Karşılaştırılması

	Tetrasiklin Grubu (n=198)	Kontrol Grubu (n=160)	
0-12.Hafta	2.92 ± 0.72	2.78 ± 0.69	p < 0.05
0-24.Hafta	3.04 ± 0.72	2.89 ± 0.72	p < 0.05
0.36.Hafta	3.06 ± 0.75	2.93 ± 0.73	p < 0.05
0.48.Hafta	3.10 ± 0.73	2.95 ± 0.73	p < 0.05

#### 4. Periodontal Cep Derinlikleri

Periodontal cep derinliği ölçümlerine ilişkin bulgular Tablo 13,14 ve Grafik 7 ve 8'de verilmiştir.

Başlangıçta tetrasiklin kullanan bireylerin periodontal cep derinliği ortalamaları  $4.98 \pm 0.84$  mm iken 12.haftada  $1.70 \pm 0.38$  mm, 24.haftada  $1.51 \pm 0.35$  mm, 36.haftada  $1.45 \pm 0.32$  mm ve 48.haftada  $1.42 \pm 0.32$  mm olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda ise başlangıçta  $4.61 \pm 0.69$  mm olan periodontal cep derinlikleri ortalaması 12.haftada  $1.99 \pm 0.36$  mm, 24.haftada  $1.90 \pm 0.31$  m, 36.haftada  $1.87 \pm 0.29$  mm ve 48.haftada  $1.83 \pm 0.29$  mm olarak bulunmuştur.

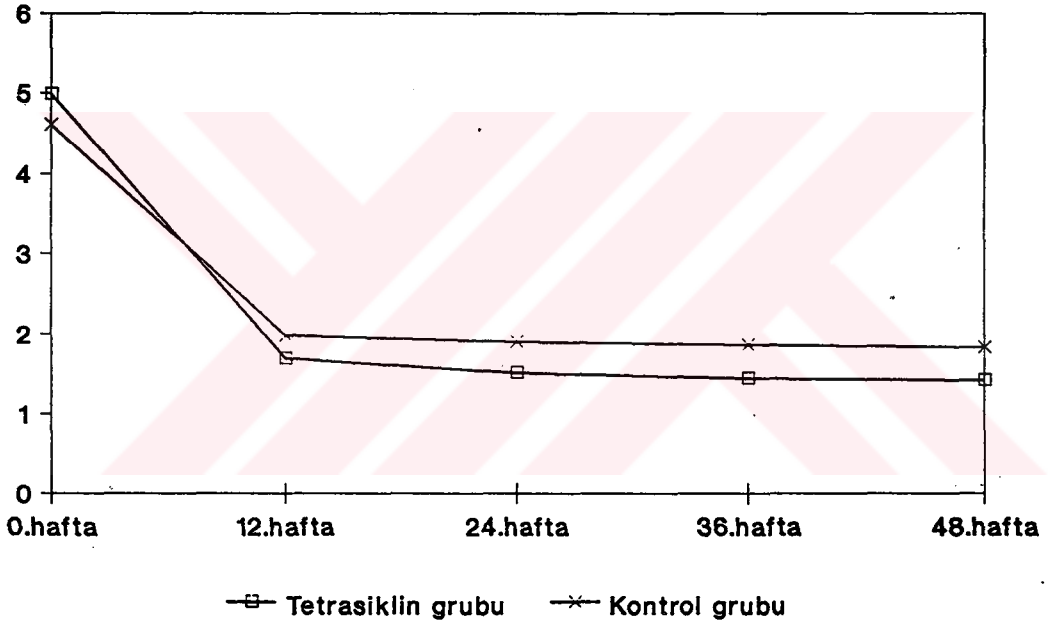
Her iki grupta da periodontal cep derinliklerinin, tetrasiklin grubunda daha fazla olmak üzere düzenli olarak azaldığı görülmektedir. Tetrasiklin ve kontrol gruplarında 0.hafta ölçümler ile 12,24,36 ve 48.hafta ölçümleri arasında istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı farklar ( $p < 0.001$ ) bulunmuştur.

TABLO 13

Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Gruplara Ait Periodontal Cep Derinlikleri Ortalamaları (mm) ve Standart Sapmaları

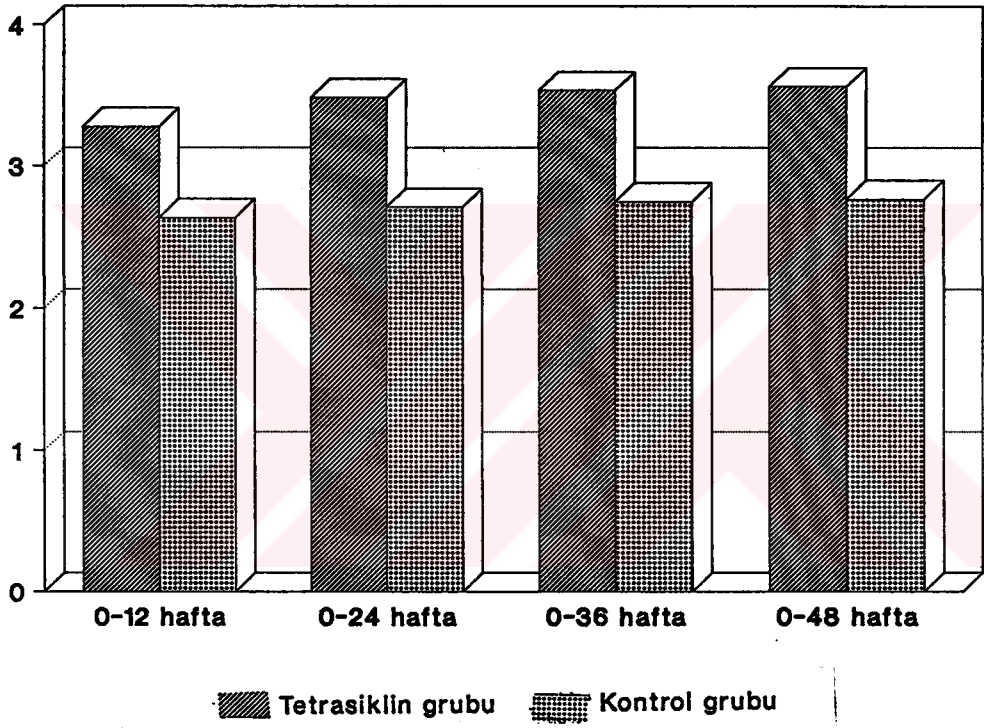
	Tetrasiklin Grubu (n=198)	Kontrol Grubu (n=160)
0.Hafta	4.98 ± 0.84	4.61 ± 0.69
12.Hafta	1.70 ± 0.38	1.99 ± 0.36
24.Hafta	1.51 ± 0.35	1.90 ± 0.31
36.Hafta	1.45 ± 0.32	1.87 ± 0.29
48.Hafta	1.42 ± 0.32	1.38 ± 0.28

Tetrasiklin kullanan ve kullanmayan grupların 0-12, 0-24, 0-36, 0-48 haftalık dönemlere ait periodontal cep derinliği azalmaları birbirleri ile karşılaştırıldığında (Tablo 14) 0-12 haftalık döneme ait azalmalar tetrasiklin grubunda  $3.28 \pm 0.59$  mm ve kontrol grubunda  $2.63 \pm 0.43$  mm olarak bulunmuştur. 12 haftalık periodontal cep derinliği azalmaları arasındaki fark tetrasiklin kullanan grubun lehine olmak üzere istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) bulunmuştur. 0-24 haftalık dönemde periodontal cep derinliği azalmaları tetrasiklin grubunda  $3.47 \pm 0.62$  mm, kontrol grubunda ise  $2.71 \pm 0.46$  mm olarak bulunmuştur. 24 haftalık periodontal cep derinliği azalmaları arasındaki fark tetrasiklin grubu lehine olmak üzere istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.001$ ). 0-36 haftalık döneme ait periodontal cep derinliği azalmaları tetrasiklin grubunda  $3.54 \pm 0.63$  mm, kontrol grubunda ise  $2.75 \pm 0.47$  mm olarak bulunmuştur. 36 haftalık periodontal cep derinliği azalmaları tetrasiklin grubu lehine çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) bulunmuştur. 0-48 haftalık döneme ait periodontal cep derinliği azalmaları tetrasiklin grubunda  $3.57 \pm 0.63$  mm, kontrol grubunda ise  $2.76 \pm 0.49$  mm olarak bulunmuştur. Bu döneme ait farklar da tetrasiklin grubu lehine olmak üzere çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) bulunmuştur.



Grafik 7. Tetrasiklin ve kontrol gruplarına ait periodontal cep derinlikleri (mm)





Grafik 8. Tetrasiklin ve kontrol gruplarına ait 0-12, 0-24, 0-36 ve 0-48 haftalık periodontal cep derinliği farkları (mm)

TABLO 14

Tetrasiklin Kullanan ve Kullanamayan Gruplara Ait  
Ölçüm Zamanlarındaki Periodontal Cep Derinliği (mm) Ortalama  
Azalmalarının Karşılaştırılması

	Tetrasiklin Grubu (n=198)	Kontrol Grubu (n=160)	
0-12 Hafta	3.28 ± 0.59	2.63 ± 0.43	p < 0.001
0-24 Hafta	3.47 ± 0.62	2.71 ± 0.46	p < 0.001
0-36 Hafta	3.54 ± 0.63	2.75 ± 0.47	p < 0.001
0-48 Hafta	3.57 ± 0.63	2.76 ± 0.49	p < 0.001

#### 5. Klinik Ataşman Düzeyi Ölçümleri

Klinik ataşman düzeyi ölçümlerine ait değerler Tablo 15,16 ve Grafik 9 ve 10'da verilmiştir.

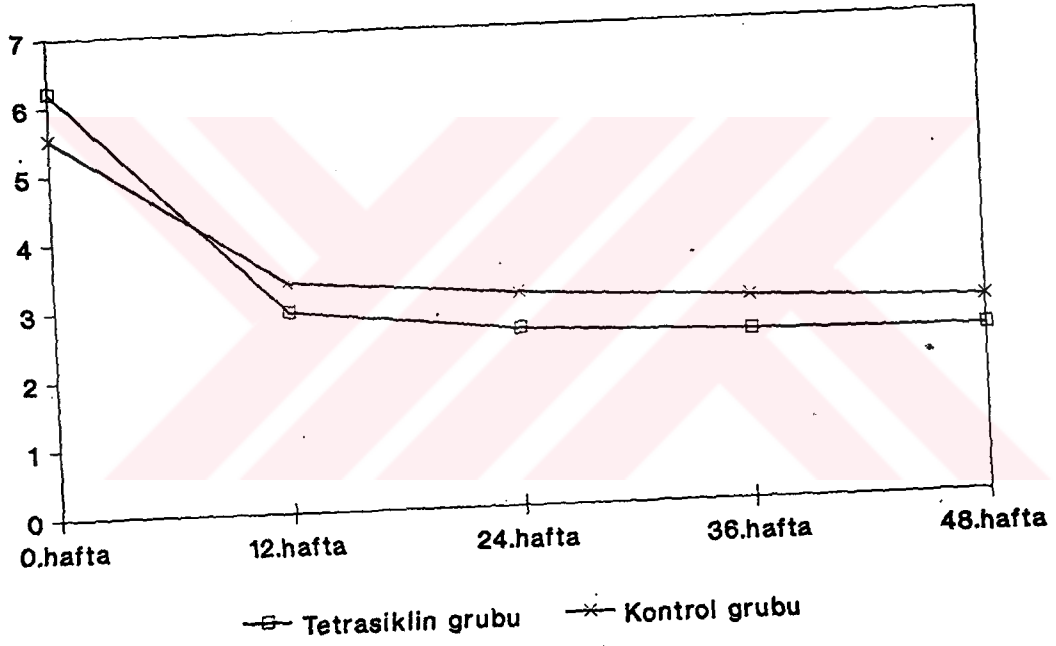
Başlangıçta tetrasiklin kullanan bireylerde klinik ataşman düzeyi ortalaması  $6.21 \pm 0.87$  mm, 12.haftada  $2.92 \pm 0.47$  mm, 24.haftada  $2.58 \pm 0.41$  mm, 36.haftada  $2.45 \pm 0.37$  mm ve 48.haftada  $2.41 \pm 0.36$  mm olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda ise başlangıçta  $5.53 \pm 0.69$  mm olan klinik ataşman düzeyi ölçümleri ortalaması 12.haftada  $3.35 \pm 0.42$  mm, 24.haftada  $3.10 \pm 0.38$  mm, 36.haftada  $2.94 \pm 0.34$  m ve 48.haftada  $2.83 \pm 0.32$  mm olarak ölçülmüştür. Her iki grupta da 12,24,36,48.haftalardaki klinik ataşman düzeyi kayıpları başlangıca göre istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) olacak şekilde azalmıştır.

TABLO 15

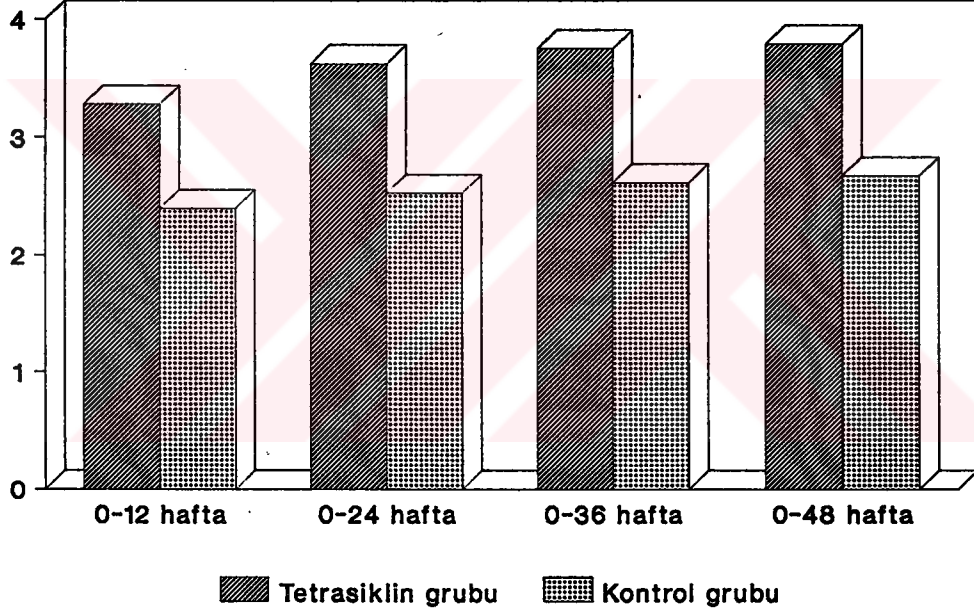
Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Gruplara Ait Klinik Ataşman Düzeyi Ölçümleri ve Standart Sapmaları

	Tetrasiklin Grubu (n=198)	Kontrol Grubu (n=160)
0.Hafta	6.21 ± 0.87	5.53 ± 0.69
12.Hafta	2.92 ± 0.47	3.35 ± 0.42
24.Hafta	2.58 ± 0.41	3.10 ± 0.38
36.Hafta	2.45 ± 0.37	2.94 ± 0.34
48.Hafta	2.41 ± 0.36	2.83 ± 0.32

0-12 haftalık dönemde tetrasiklin kullanan grupta klinik ataşman düzeyi kazancı  $3.28 \pm 0.76$  mm, kontrol grubunda ise  $2.39 \pm 0.54$  mm olarak bulunmuştur. Gruplar arası fark istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.001$ ). 0-24 haftalık dönemde klinik ataşman düzeyi farkları tetrasiklin kullanan grupta  $3.63 \pm 0.77$  mm ve kontrol grubunda  $2.52 \pm 0.55$  mm olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.001$ ). 0-36 haftalık dönemde klinik ataşman düzeyi kazançları tetrasiklin grubunda  $3.75 \pm 0.77$  mm ve kontrol grubunda  $2.61 \pm 0.56$  mm olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.001$ ). 0-48 haftalık dönemde klinik ataşman düzeyi kazançları tetrasiklin grubunda  $3.79 \pm 0.77$  mm ve kontrol grubunda  $2.67 \pm 0.58$  mm olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.001$ ).



Grafik 9. Tetrasiklin ve kontrol gruplarına ait klinik ataşman düzeyi ölçümleri (mm)



Grafik 10. Tetrasiklin ve kontrol gruplarına ait 0-12, 0-24, 0-36 ve 0-48 haftalık klinik ataşman düzeyi farkları

TABLO 16

Tetrasiklin Kullanan ve Kullanmayan Gruplara Ait Ölçüm Zamanlarındaki Klinik Ataşman Düzeyi Farklarının Karşılaştırılması

	Tetrasiklin Grubu (n=198)	Kontrol Grubu (n=160)	
0-12 Hafta	3.28 ± 0.76	2.39 ± 0.54	p > 0.001
0-24 Hafta	3.63 ± 0.77	2.52 ± 0.55	p > 0.001
0-36 Hafta	3.75 ± 0.77	2.61 ± 0.56	p > 0.001
0-48 Hafta	3.79 ± 0.77	2.67 ± 0.58	p > 0.001

## B. İmmunolojik Değerler

### I. Serum İmmunoglobulin Değerleri

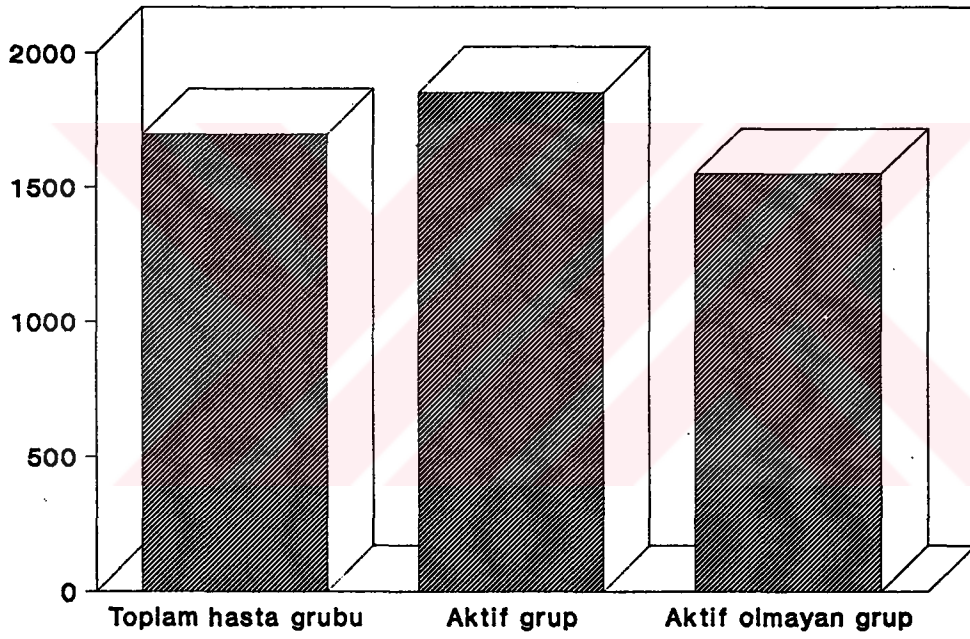
#### 1. Serum IgG Değerleri

Toplam hasta grubunun, aktif ve aktif olmayan grupları oluşturan hastaların serum IgG değerleri ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 17 ve Grafik 11'de verilmiştir. 45 hastadan oluşan toplam hasta grubunda serum IgG değerleri ortalaması  $1698.3111 \pm 234.4414$  mg/ml olarak bulunmuştur. Bu değer insan normal IgG değerleri olan 700-1700 mg/ml sınırları içerisinde yer almaktadır. Bu hastalardan aktif grubu oluşturan 22 bireyin serum IgG değerleri ortalaması  $1853.8182 \pm 144.4004$  mg/ml iken aktif olmayan grubu oluşturan 23 bireyin IgG değerleri ortalaması  $1549.5652 \pm 206.6600$  mg/ml olarak saptanmıştır.

TABLO 17

Serum IgG Değerleri (Sağlıklı Bireylerde Normal Değerler 700-1700 mg/ml)

	mg/ml
Toplam Hasta Grubu (n=45)	$1698.3111 \pm 234.4414$
Aktif Grup (n=22)	$1853.8182 \pm 144.4004$
Aktif Olmayan Grup (n=23)	$1549.5652 \pm 206.6600$



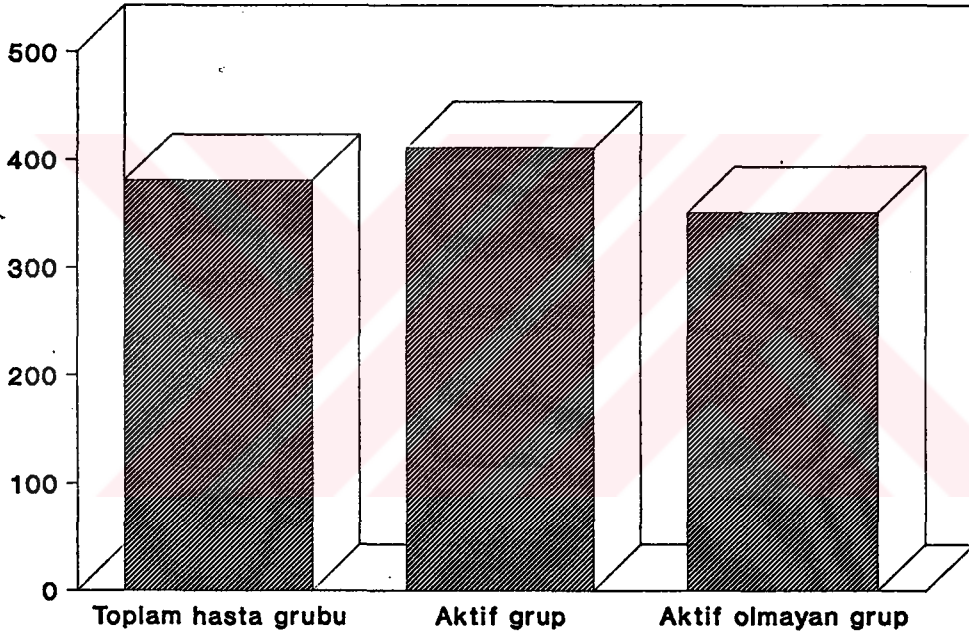
Grafik 11. Serum IgG değerleri (mg/ml)

Aktif grubu oluşturan 22 hastanın serum IgG değerleri aktif olmayan grubu oluşturan bireylerin değerleri ile karşılaştırıldığında aradaki farkın (fark = 304.2530 mg/ml, farkın std.hatası = 53.3749) aktif grup lehine istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı olduğu görülür ( $t=5.70037$ ,  $p<0.001$ ). Aktif gruba ait değerler normal sınırın üst değeri olan 1700 mg/ml ile karşılaştırıldığında aktif grubu oluşturan bireylerin serum IgG değerleri istatistiksel olarak normalden çok ileri derecede anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $t=4.9963$ ,  $p<0.001$ , Std.Hata = 30.7863). Aktif olmayan grubu oluşturan bireylerin IgG değerleri ortalaması ise normal sınırlar içerisinde yer almaktadır.

## 2. Serum IgA Değerleri

Toplam hasta grubunun ve aktif ve pasif grupları oluşturan hastaların serum IgA değerleri ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 18 ve Grafik 12'de verilmiştir. Kırkbeş hastadan oluşan toplam hasta grubunda serum IgA değerleri ortalaması  $379.7778 \pm 59.7140$  mg/ml olarak bulunmuştur. Bu değer sağlıklı insan serum IgA değerlerinin (70-350 mg/ml) üzerinde seyretmektedir. Bu değer en yüksek teorik değer olan 350 mg/ml değeri ile karşılaştırıldığında aradaki farkın çok ileri derecede anlamlı olduğu görülür ( $t=3.3452$ ,  $p<0.001$ ). Bu hastalardan aktif grubu oluşturan 22 bireyin serum IgA değerleri ortalaması  $410.5909 \pm 47.8964$  mg/ml iken, pasif grubu oluşturan 23 bireyin IgA değerleri ortalaması  $350.3043 \pm 55.5349$  mg/ml olarak saptanmıştır.





Grafik 12. Serum IgA değeri (mg/ml)

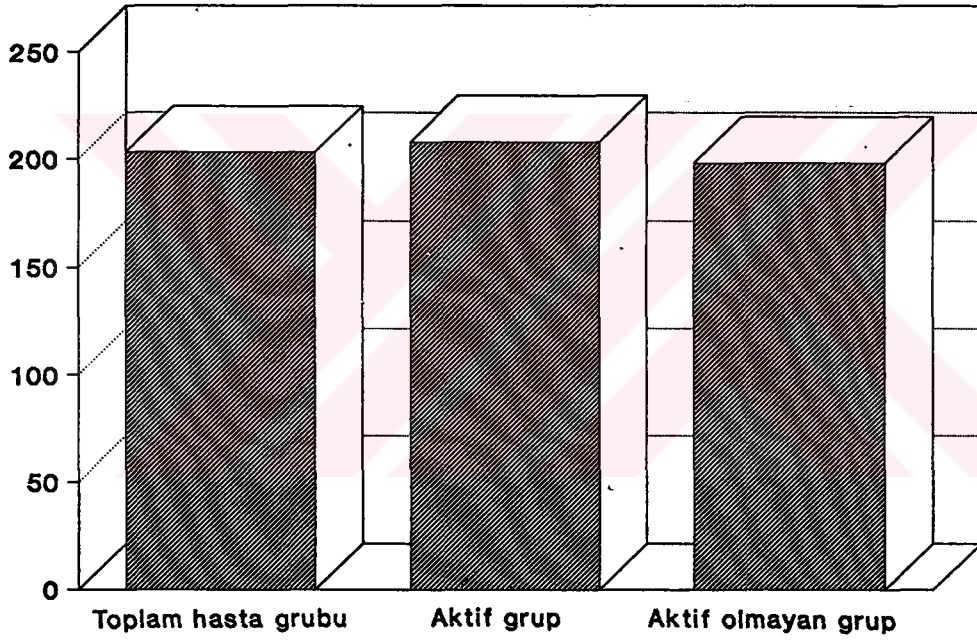
**TABLO 18**  
Serum IgA Değerleri (Sağlıklı Bireylerde Normal Değerler  
70-350 mg/ml)

	mg/ml
Toplam Hasta Grubu (n=45)	379.7778 ± 59.7140
Aktif Grup (n=22)	410.5909 ± 47.8964
Aktif Olmayan Grup (n=23)	350.3043 ± 55.5349

Aktif grubu oluşturan 22 hastanın serum IgA değerleri aktif olmayan grubu oluşturan bireylerin değerleri ile karşılaştırıldığında aradaki farkın (fark = 60.2866 mg/ml, farkın std.hatası = 15.4908 mg/ml) aktif grup lehine çok ileri derecede anlamlı olduğu görülür ( $t=3.9818$ ,  $p<0.001$ ). Aktif gruba ait değerler normal sınırın üst değeri olan 350 mg/ml değeri ile karşılaştırıldığında serum IgM değerleri normalden çok ileri derecede anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $t=5.9336$ ,  $p<0.001$ ). Aktif olmayan grubu oluşturan bireylerin IgA değerleri ise normal değerlerden istatistiksel olarak önemli olmayan, az miktarlarda farklı bulunmuştur.

### 3. Serum IgM Değerleri

Toplam hasta grubunun, aktif ve aktif olmayan hasta gruplarını oluşturan hastaların serum IgM değerleri ve standart sapmaları Tablo 19 ve Grafik 13'de verilmiştir. 45 hastadan oluşan toplam hasta grubunda serum IgM değerleri ortalaması  $203.4222 \pm 51.1635$  mg/ml olarak bulunmuştur. Bu değer insan normal IgM değerleri olan 50-210 mg/ml sınırları içerisinde yer almaktadır. Bu hastalardan aktif grubu oluşturan 22 bireyin serum IgM değerleri ortalaması  $208.8636 \pm 61.0092$  mg/ml, aktif olmayan grubu oluşturan 23 hastanın ortalama değeri ise  $198.2174 \pm 40.3056$  mg/ml olarak bulunmuştur. Her iki değer de normal insan IgM sınırları içerisinde yer almaktadır. Aktif ve aktif olmayan gruplara ait değerler birbirleri



**Grafik 13. Serum IgM değerleri (mg/ml)**

ile karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

TABLO 19

Serum IgM Değerleri (Sağlıklı Bireylerde Normal Değerler 50-210 mg/ml)

	mg/ml
Toplam Hasta Grubu (n=45)	203.4222 ± 51.1635
Aktif Grup (n=22)	208.8636 ± 61.0092
Aktif Olmayan Grup (n=23)	198.2174 ± 40.3056

## II. Serum Kompleman Değerleri

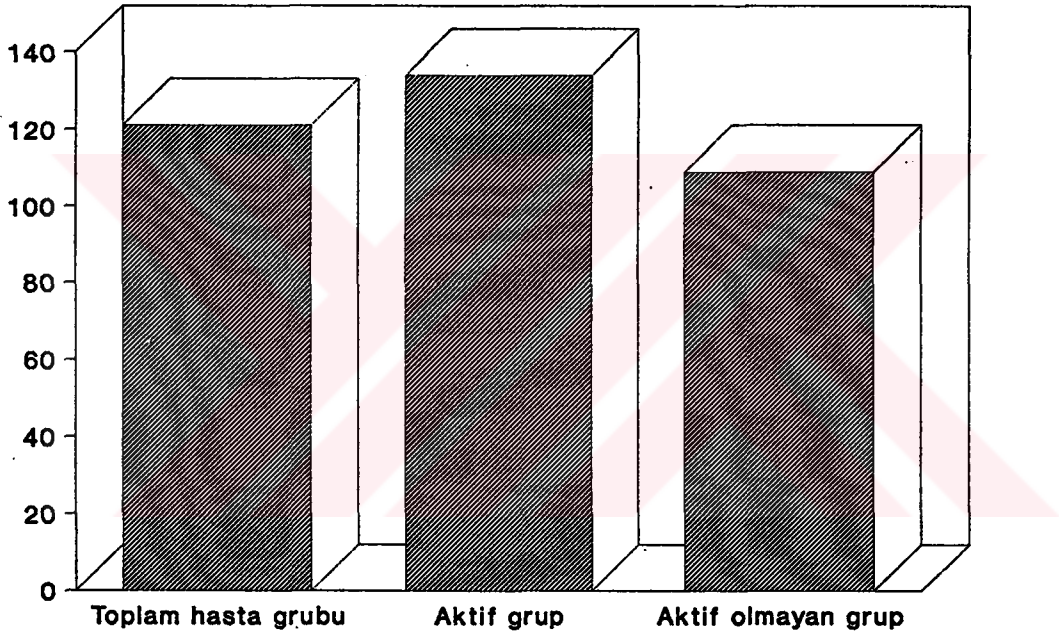
### 1. Serum C3c Değerleri

Toplam hasta grubunun, aktif ve aktif olmayan grupları oluşturan hastaların serum C3c değerleri ve ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 20 ve Grafik 14'de verilmiştir. 45 hastadan oluşan toplam hasta grubunda serum C3c değerleri ortalaması  $121.2222 \pm 24.2223$  mg/ml olarak bulunmuştur. Bu değer insan normal C3c değeri üst sınırı olan 120 mg/ml'den yüksek olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu hastalardan aktif grubu oluşturan 22 bireyin serum C3c değerleri ortalaması ise  $133.5455 \pm 18.1861$  mg/ml olarak bulunmuştur. Aktif olmayan grubu oluşturan 23 hastanın serum C3c değerleri ortalaması ise  $109.4348 \pm 23.6774$  mg/ml olarak saptanmıştır.

TABLO 20

Serum C3c Değerleri (Sağlıklı Bireylerde Normal Değerler 50-210 mg/ml)

	mg/ml
Toplam Hasta Grubu (n=45)	121.2222 ± 24.2223
Aktif Grup (n=22)	133.5455 ± 18.1861
Aktif Olmayan Grup (n=23)	109.4348 ± 23.6774



**Grafik 14. Serum C3c değerleri (mg/ml)**

Aktif grubu oluşturan 22 hastanın serum C3c değerleri aktif olmayan grubu oluşturan 23 hastanın değerleri ile karşılaştırıldığında aradaki farkın (fark = 24.1107 mg/ml, farkın std.hatası = 6.3145) istatistiksel olarak aktif grup lehine çok ileri derecede anlamlı olduğu görülür ( $t=3.8183$ ,  $p<0.001$ ). Aktif gruba ait değerler normal sınırın üst değeri olan 120 mg/mldeğeri ile karşılaştırıldığında aktif grubu oluşturan bireylerin serum C3c değerleri ortalamasının normalden çok ileri derecede anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur ( $t=3.4935$ ,  $p<0.001$ ). Aktif olmayan grubu oluşturan bireylere ait değerler ise normal sınırlar içerisinde yer almaktadır.

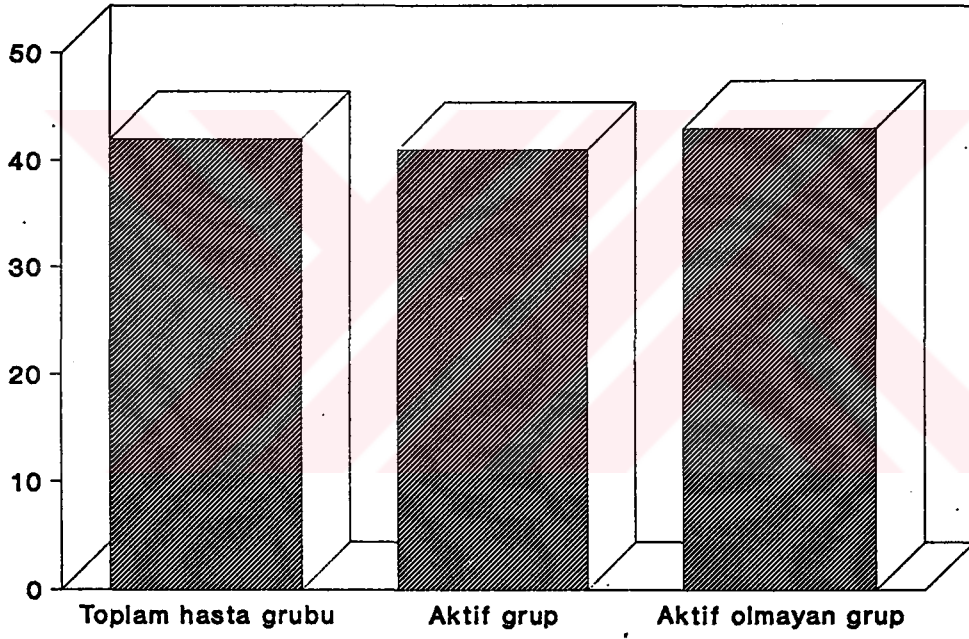
## 2. Serum C4 Değerleri

Toplam hasta grubunun, aktif ve aktif olmayan grupları oluşturan hastaların serum C4 değerleri ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 21 ve Grafik 15'de verilmiştir. 45 hastadan oluşan toplam hasta grubunda, 22 hastadan oluşan aktif grupta ve 23 hastadan oluşan aktif olmayan grupta serum C4 değerleri sırası ile  $41.7333 \pm 11.8961$  mg/ml,  $40.6818 \pm 12.0015$  mg/ml ve  $42.7391 \pm 11.9743$  mg/ml olarak bulunmuştur. Her üç değer de normal sınırlar içerisinde yer almaktadır ve teorik değerler ile aralarında anlamlı bir fark yoktur. Aktif ve aktif olmayan grupları oluşturan bireylere ait değerler birbirleri ile karşılaştırıldığında da arada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

TABLO 21

Serum C4 Değerleri (Sağlıklı Bireylerde Normal Değerler  
20-50 mg/ml)

	mg/ml
Toplam Hasta Grubu (n=45)	$41.7333 \pm 11.8961$
Aktif Grup (n=22)	$40.6818 \pm 12.0015$
Aktif Olmayan Grup (n=23)	$42.7391 \pm 11.9743$



**Grafik 15. Serum C4 değeri (mg/ml)**

### III. Serum Lenfosit ve Monosit Oranları

Toplam hasta grubunun, aktif ve aktif olmayan hastaların periferik kan lenfosit ve monosit yüzdeleri ve birbirlerine oranları Tablo 22'de verilmiştir.

**TABLO 22**  
Periferik Kan Monosit ve Lenfosit Yüzdeleri ve Lenfosit/Monosit Oranları

	Lenfosit %	Monosit %	Lenfosit/Monosit
(Normal Değerler)	(20-50)	(2-10)	
Toplam Hasta Grubu	36.46 ± 9.11	4.90 ± 1.85	7.44
Aktif Grup	39.21 ± 10.13	4.28 ± 1.83	9.13
Aktif Olmayan Grup	33.84 ± 7.31	5.50 ± 1.69	6.15

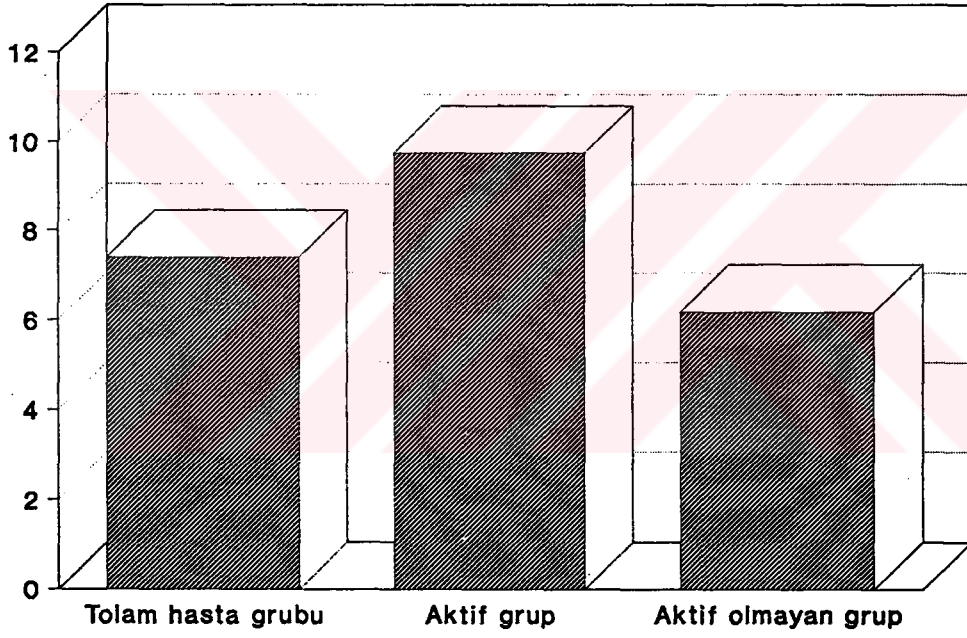
Her üç grupta da lenfosit ve monosit yüzdeleri normal sınırlar içerisinde yer almaktadır. Grubun bütünü göz önüne alındığında 7.44 olan lenfosit/monosit oranı aktif grupta 1.17'e yükselirken, aktif olmayan grupta 6.15'a düşmektedir. Aktif ve aktif olmayan gruplarda lenfosit/monosit oranları birbirleri ile karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlıdır (Grafik 16).

### IV. Dişeti Dokusu Lenfosit ve Plasma Hücresi Alt Grupları

#### 1. Lenfosit Alt Grupları

Toplam 45 hastadan elde edilen dişeti dokusu kesitleri OKT4 monoklonal antikörleri ile boyanarak ışık mikroskopunda incelenmiş ve yüzeylerinde OKT4 reseptörleri taşıyan Thelper hücrelerin ortalama sayıları Tablo 23 ve Grafik 17'de verilmiştir. Bütün hastalarımıza ait dişeti biopsilerinde  $T_h$  lenfositleri ortalama  $635 \pm 189$  iken aktif grupta bu değer  $750 \pm 135$  ve aktif olmayan grupta ise  $526 \pm 167$ 'dir (Resim 3). Kesitler





Grafik 16. Serum lenfosit/monosit oranları

OKT8 monoklonal antikörleri ile boyanarak ışık mikroskobu ile incelendiğinde yüzeylelerinde OKT8 reseptörü taşıyan  $T_s$  lenfositlerine ait değerler Tablo 23 ve grafik 17'de verilmiştir. Toplam hasta grubumuzda  $402 \pm 168$ , aktif grupta  $290 \pm 53$  ve aktif olmayan grupta  $509 \pm 171$  olarak sayılmıştır.  $T_h/T_s$  oranı toplam hasta grubunda  $1.81 \pm 0.84$ , aktif grupta  $2.61 \pm 0.62$  ve aktif olmayan grupta da  $1.05 \pm 0.21$  olarak hesaplanmıştır.  $T_h$  lenfositleri aktif ve pasif bölgelerde birbirleri ile karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak aktif bölgeler lehine çok ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.001$ ).  $T_s$  lenfositleri (Resim 4) birbiri ile karşılaştırıldığında ise aradaki fark istatistiksel olarak aktif olmayan grup lehine olmak üzere çok ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.001$ ). Aktif ve aktif olmayan gruplardaki  $T_h/T_s$  oranları birbirleri ile karşılaştırıldığında aktif grupta bu oran istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) olarak artmıştır.

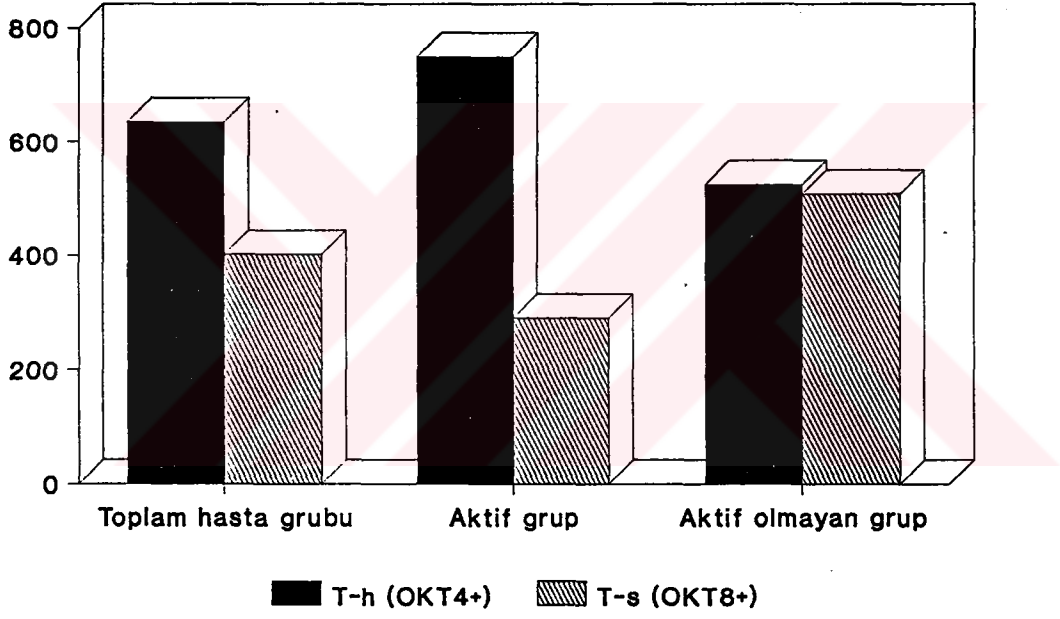
TABLO 23

$T_h$ ,  $T_s$  ve  $T_h/T_s$  Oranları

	Toplam Hasta Grubu n=45	Aktif Grup n=22	Aktif Olmayan Grup n=23
$T_h$	$635 \pm 189$	$750 \pm 135$	$526 \pm 167$
$T_s$	$402 \pm 168$	$290 \pm 53$	$509 \pm 171$
$T_h/T_s$	$1.81 \pm 0.84$	$2.61 \pm 0.62$	$1.05 \pm 0.21$

## 2. Ig Taşıyan Hücreler

Ig sentezleyen hücrelere göz atıldığında toplam hasta grubunda IgG salgılayan hücrelerin (Resim 5) sayısı ortalama  $384 \pm 131$  iken (Tablo 14, Grafik 18) aktif grupta  $470 \pm 180$ 'e yükselmiş ve aktif olmayan grupta  $301 \pm 167$ 'ye gerilemiştir. Aktif ve aktif olmayan gruplarda IgG salgılayan hücrelerin ortalamaları birbirleri ile karşılaştırıldığında aradaki



Grafik 17. Dişeti bağ dokusu  $T_h$  (OKT4+) ve  $T_s$  (OKT8+) lenfositleri



Resim 3. T<sub>h</sub> (OKT4+) lenfositlerin görünümü



Resim 4. T<sub>s</sub> (OKT8+) lenfositlerin görünümü

farklar istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) bulunmuştur.

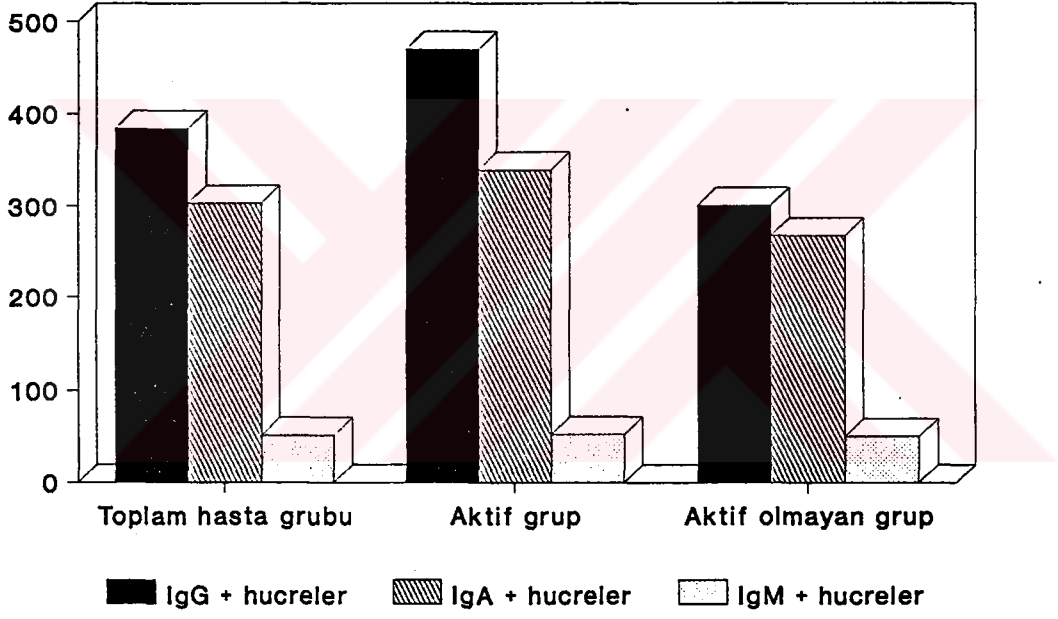
IgA salgılayan hücreler (Resim 6) toplam hasta grubunda  $289 \pm 108$  iken aktif grupta  $339 \pm 105$  ve aktif olmayan grupta  $268 \pm 171$  olarak gözlenmiştir. Aktif ve aktif olmayan gruplar birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklar bulunmuştur ( $p < 0.01$ ).

IgM taşıyan hücreler ise toplam hasta grubunda ortalama olarak  $52 \pm 25$ , aktif grupta  $52 \pm 20$  ve aktif olmayan grupta ise  $50 \pm 25$  olarak bulunmuştur. Aktif ve aktif olmayan gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

TABLO 24

IgG, IgA ve IgM Taşıyan Hücreler

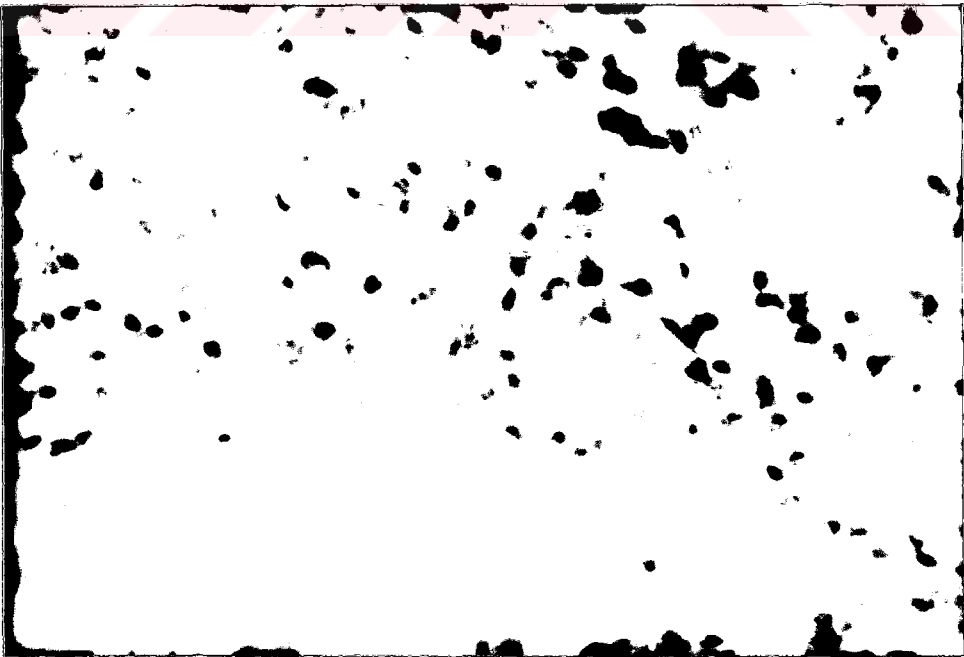
	Toplam Hasta Grubu n=45	Aktif Grup n=22	Aktif Olmayan Grup n=23
IgG	402 ± 168	470 ± 135	301 ± 92
IgA	303 ± 108	339 ± 105	268 ± 100
IgM	51 ± 22	52 ± 20	50 ± 25



Grafik 18. IgG, IgA ve IgM içeren hücreler



Resim 5. IgG taşıyan hücrelerin görünümü



Resim 6. IgA taşıyan hücrelerin görünümü

## TARTIŞMA

Günümüze kadar yapılan çalışmalar periodontitislerin birbirinden farklı konak savunma yanıtları, immunolojik yapıları ve tedavi sonrası iyileşme özellikleri olduğunu ortaya koymuştur.

Araştırmamızda yaşları 18-35 arasında değişen, şiddetli periodontal harabiyeti olan, hızlı ilerleyen periodontitis tanısı konmuş(152,159) 45 hastada, hastalığın immunolojik özellikleri ve tetrasiklin ile desteklenmiş periodontal tedaviye verdiği yanıtlar incelendi. Bu amaçla araştırma materyali gerek yaş, gerek harabiyet miktarı ve gerekse de diğer özellikleri açısından benzer olan hastalar arasından seçildi. Başlangıçta 80 bireyden oluşan çalışma grubumuzda 35 hasta çalışma ve tedavi protokolüne uyumsuzlukları, tedavi düzenini aksatmaları, kontrollere düzenli gelmemeleri ve çeşitli kereleler uyarılmalarına rağmen ağız hijyenine uymamaları gibi nedenlerle çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Hızlı ilerleyen periodontitis tanısı koyulan hastaların seçiminde Page ve Schroeder (1982)'in kriterlerinin (Tablo 2) yanısıra(159) juvenil periodontitisli bireyler ile karıştırılmaması için lezyonların juvenil periodontitiste olduğu gibi belirli bir lokalizasyon (kesici ve birinci büyükazı dişleri) göstermemesine özen gösterildi. Benzer şekilde, hızlı ilerleyen periodontitisli hastaları erişkin periodon-



titisi ile karıştırmamak için de hızlı ilerleyen periodontitisli bireylerde kemik kaybının yılda 1-2 mm olduğu düşünülerek mevcut kemik kaybı saptandı ve hastalığın tahmini başlangıcının puberta ve 30 yaş arasında olmasına dikkat edildi.

Hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların periodontal ceplerinden elde edilen mikrobiyolojik örnekler incelendiğinde mikrofloranın % 10-50'sini spiroketlerin oluşturduğu gösterilmiştir. Kültür edilebilen mikroflora incelendiğinde *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*(137,139,189,190,193), *Bacteroides melaninogenicus*(137,190,193), *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Volinellarecta*, *Eubacterium brachy* ve *Eubacterium timidum*(137) gibi mikroorganizmalara yoğun olarak rastlandığı görülmektedir. Bu tip hastalarda serum ve dişeti oluğu sıvısında *Bacteroides gingivalis*(5,45,46,129,141,169,215), *Bacteroides intermedius*(169) ve *Eubacterium türlerine*(130) karşıantikorlar elde edilmiştir.

Bütün hastalara ağızlarındaki lokal iritanların miktarına bakılmaksızın 1, 2 ve 3.seanslarda diştaşı temizlikleri uygulanmış ve hastalara yoğun olarak ağız hijyeni eğitimi verilmiştir. Bu şekilde hastaların ağız hijyeni düzeyleri arasında bir standardizasyon sağlanmaya çalışılmıştır.-6 ve 0.haftalarda yapılan klinik ataşman düzeyi ölçümleri ile hastalık aktivitesi belirlenmiştir. Diştaşı temizlikleri sonrasında ataşman kaybının sürdüğü hastalar aktif grubu, diğerleri pasif grubu oluşturmuştur.

Çalışma süresince ağız bakımı düzeyini belirlemek amacıyla ile plak indeksi(185) kullanılmıştır. Bu indeksin seçilmesinin amacı plak miktarı ile dişeti kenarındaki iltihap arasındaki doğrudan ilişkiyi belirlemeye uygun olması, kolay uygulanabilir olması, herhangi bir boya kullanılmadığı için

aynı seansta daha sonra uygulanacak indekslerin sonuçlarını etkilememesi ve diğer çalışmalar ile kolaylıkla karşılaştırma olanağı sağlaması sayılabilir. Plak indeksi bulguları incelendiğinde çalışmanın başında yüksek olan değerlerin diştaşı temizlikleri ve ağız bakımı eğitimi ile birlikte düştüğü ve bu durumun uzun süre korunduğu görülür. Bunun nedenlerinden birisi ağız hijyeni konusunda gerekli önemi göstermeyen bireylerin daha başlangıçta çalışma kapsamı dışında bırakılmasıdır. Bu şekilde kötü ağız bakımı nedeni ile dokulardaki iltihabın çözülmesinin engellenmesi ve doku iyileşmesindeki buna bağlı gecikmeler önlenmeye çalışılmıştır. Tetrasiklin kullanan ve kullanmayan hastalarda operasyon sonrası 24.haftadan itibaren plak indeksi değerlerinde anlamlı olmayan ( $p>0.05$ ) küçük artışlar görülmüştür. Bu artışlar operasyon sonrası 24.haftadan itibaren profesyonel diş temizliği işlemlerinin her 12 haftada bir yapılması ve hastaların bu konuya daha az önem vermeleri olabilir. Bakteri plağının periodontal hastalıklardaki(7) ve periodontal dokuların iyileşmesi üzerine olumsuz etkileri(115,118,175) bilinmektedir. Becker ve ark. (1981) Modifiye Widman flabı ile tedavi ettikleri hastaların da başlangıçta  $1.38\pm 0.71$  olan plak indeksi değerlerinin 6. ayda  $0.32\pm 0.86$  ve 12. ayda biraz artışla  $0.42\pm 0.93$  olduğunu belirtmişlerdir(11).Lindhe ve Liljenberg (1984) modifiye Widman flap ile tedavi ettikleri ve tetrasiklin kullandıkları bir çalışmada başlangıçta % 67 olan plak miktarının ilk altı ayda % 19'a düştüğünü ikinci altı ayda biraz artışla % 23'e ulaştığını belirtmişlerdir(117). Rosling ve ark. (1976) iyi bir ağız bakımının periodontal yara iyileşmesi ve dokuların rejenerasyonunu olumlu yönde etkilediğini göstermişlerdir(175).

Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz plak indeksi değerleri de mevcut literatüre uyum göstermektedir. Hem deney hem kontrol gruplarımızda operasyon öncesinde istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı plak indeksi azalmaları kayde-

dilmiştir. Operasyonu izleyen 48 haftalık kontrol döneminde gruplar arasındaki plak indeksi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmamıştır.

Dişeti iltihabının düzeyinin belirlenmesinde dişeti oluğu sıvısı akış miktarının uygun kriterlerden biri olduğu belirtilmiştir. Dişeti iltihabının çözülmesi ile dişeti oluğu likiti akış miktarları azalırken, iltihabın artması veya tekrar ortaya çıkması ile birlikte akış miktarı da artmaktadır(30). Dişeti oluğu sıvısı akış miktarları incelendiğinde tetrasiklin kullanan ve kullanmayan gruplarda 0. hafta ve 12, 24,36 ve 48. haftalar arasındaki farklar istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p<0.001$ ) bulunmuştur. Her iki grupta da en düşük DOS akış miktarı değerlerine 48. haftada ulaşılmıştır. Dişeti iltihabının düzeyinin artışı ile dişeti oluğu sıvısının akış hızının artması arasında pozitif bir korelasyon vardır. İltihabın şiddetinin artması ile dişeti oluğunda nötrofil sayısı, total protein miktarı ve antikor düzeyleri artar. Bu elemanların kökeni dişeti bağ dokusudur. İltihabın artmasına paralel olarak bağ dokusundaki kapiller damarların çeperleri gevşer ve nötrofiller bağ dokusuna geçer. Kemotaktik uyarı sonucu dişeti bağ dokusu ve dişeti oluğu epitelini aşan nötrofiller dişeti oluğu veya periodontal cebe ulaşırlar(177). Nötrofillerin görevi burada karşılaştıkları antijenleri (bakteri veya bakteri ürünleri) ortadan kaldırmaktır. Fakat hızlı ilerleyen periodontitisli bireylerin periodontal ceplerinden elde edilen nötrofillerin fagositoz ve kemotaksis yeteneklerinin zayıflamış olduğu gösterilmiştir. Bunun nedeni de *Bacteroides gingivalis*'in salgıladığı fagositoz ve kemotaksisi baskılayıcı faktörler olabilir(40).

Dişeti oluğu sıvısında bulunan antikorların büyük bir bölümü IgG ve IgA sınıfındandır. Bu antikorlar dişeti bağ dokusunda bulunan plazma hücreleri tarafından salgılanırlar. Bu antikorlara karşı *Bacteroides gingivalis* ve *Bacteroides*

intermedius IgG proteaz ve IgA proteaz enzimlerini salgılayarak kendilerini korurlar. Ig proteazları, immunoglobulinleri Fc ve Fab parçalarının bağlantı yerindeki sülfid bağlarını parçalayarak degradasyona uğratırlar.

Dişeti oluğu akış hızının hesaplanması esnasında iki yöntem sıklıkla kullanılır. Bunlardan birincisi standart hazırlanmış filtre kağıtlarını belirli bir mesafeye kadar dişeti oluğu içerisine yerleştirmek ve kağıdın 30 saniye süre ile emdiği likit miktarını içerisinde bulunan proteinleri ninhidrin ile boyamak sureti ile ölçerek gerçekleştirilir. Bir diğer yöntem de filtre kağıdını herhangi bir boyama işlemine tabii tutmadan doğrudan Periotron-6000 cihazına yerleştirmek ve aletin verdiği dijital sayıyı kabul etmektir. Elimizde bu alet bulunmadığı için çalışmamızda bu yöntemden yararlanamadık.

Bu çalışmada tetrasiklin kullanan ve kullanmayan gruplar karşılaştırıldığında 0-12, 0-24, 0-36 ve 0-48 haftalık dönemlerde dişeti oluğu sıvısı akış miktarında istatistiksel olarak anlamlı farklar ( $p>0.05$ ) bulunamamıştır. Bunun nedeni her iki grubun da oldukça iyi bir ağız bakımı uygulamaları ve flap operasyonu sonrası dişeti dokusundaki iltihabın çözülmesi olabilir. Dişeti oluğu akış miktarı değerlerinin sub-klinik yansımaları ortaya koyduğu gözönüne alınırsa her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı iyileşmeler olduğu ortaya çıkmaktadır.

Slots ve ark. (1970), sistemik tetrasiklinle desteklenen küretaj işlemleri ile 24 haftalık dönemde kontrol grubuna göre dişeti oluğu akış miktarında anlamlı düşüşler bulmuşlardır(191).

Listgarten ve ark. (1978) bir grup hastada diştaşı temizliklerini desteklemek amacı ile sistemik tetrasiklin

uygulamışlardır. 25 haftalık kontrol dönemleri sonunda tetrasiklinle destekledikleri grupta dişeti oluğu akış miktarı daha fazla azalmasına rağmen farklar kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı değildir(119). Ciancio ve ark. (1982) diştaşı temizlikleri yaptıkları ve tetrasiklin uyguladıkları ve oldukça kısa dönem (70 gün) izledikleri hastalarında plasebo grubunda başlangıca göre anlamlı fark yokken bir tetrasiklin türü olan minosiklin kullanan hastalarında 35 inci güne kadar başlangıca göre anlamlı farklı olduğunu, fakat ikinci 35 günlük dönemde farkın anlamlı olmadığını belirtmişlerdir(30).

Ciancio ve ark. (1980) minosiklin kullanan hastalarda dişeti oluğu sıvısı akış miktarının anlamlı olarak azaldığını belirtmişlerdir(31).

Listgarten ve ark. (1978) başlangıç tedavisi uyguladıkları ve tetrasiklin verdikleri hasta grubunda gingival indeks değerlerinin tetrasiklin verilmeyen gruba göre anlamlı olarak daha fazla azaldığını belirtmişlerdir(120).

Williams ve ark. (1979) iki haftalık 1000 mgr (4x250 mgr)'lık tetrasiklin tedavisini bir haftalık aynı dozdaki tedavi sonuçları ile karşılaştırmışlar ve iki haftalık uygulamanın gingival indeks değerlerinin azalmasında ve patojen subgingival mikrofloranın baskılanmasında daha uygun olduğunu vurgulamışlardır(231).

Lindhe ve ark. (1983) dişeti iltihabının çözülmesi ve gingival indeks değerlerinin azalmasında tetrasiklinle desteklenen kök yüzeyi düzleştirmesi işlemlerinin yalnızca kök yüzeyi düzleştirmesi işlemlerine göre daha başarılı olduğunu belirtmişlerdir(117).

Slots ve Rosling (1983)(192), Lindhe ve ark. (1984)(115)

ve Christerson ve ark. (1985)(29) juvenil periodontitisli hastalarda tetrasiklinle destekledikleri gruplarda, tetrasiklin verilmeyen gruplara göre sondalama esnasında kanama ve gingival indeks değerlerinde anlamlı azalmalar olduğunu, dolayısı ile tetrasiklinin dişeti iltihabının çözülmesinde önemli rolü olduğunu ortaya koymuşlardır.

Becker ve ark. (1988) modifiye Widman flap operasyonunu izleyerek bir yıl içerisinde dişeti iltihabının çözüldüğünü belirtmişlerdir(11).

Rosling ve ark. (1976) postoperatif dönemdeki ağız bakımının periodontal dokuların iyileşmesini olumlu yönde etkilediğini ve cerrahi işlemler ile başlangıca göre dişeti iltihabının çözülmesinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğunu göstermişlerdir(175).

Hill ve ark. (1981) modifiye Widman flap operasyonu ile iyileşmenin tek başına diştaşı temizlikleri veya subgingival küretaja göre daha iyi sonuçlar verdiğini ortaya koymuşlardır(82).

Bu çalışmada ise gerek tetrasiklin kullanan gerekse kullanmayan gruplarda başlangıç değerleri 12,24,36 ve 48 inci hafta değerleri ile karşılaştırıldığında Dişeti oluğu kanama indeksi (Sulcus Bleeding Indeks) değerleri çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) olarak azalmıştır. Dişeti iltihabındaki çözülme her iki grupta da zaman içerisinde azalmaya devam etmektedir.

Periodontal dokuların patojen bakteriler tarafından istilası (invazyonu) üzerine yapılan çalışmalar genellikle *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium* ve spiroketlerin(29, 176) periodontal dokularda yerleşebildiğini ve koloniler oluşturduğunu göstermiştir. İltihabın ilerlemiş aşamalarında anaerob florayı oluşturan bakterilerin bir bölümü bağlantı epiteli ve periodontal cep epitelini aşarak bağ dokusuna ulaşabilirler(176,177). Epitelin altında kalan basal membran bölgesi Tip IV kollagen, laminin, heparan sülfatlardan zengin

proteoglikanlar, fibronektin ve entaktinden zengindir. Bu özellikleri ile bu bölge bakterilere karşı önemli bir bariyer oluşturur(126). *Bacteroides gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* ve *Actinobacillus actinomycetemcomitans* bu membranı parçalama yeteneğindedirler(176). Membranın parçalanması ile bağ dokusu bakterilerin istilasına ve kolonizasyonuna açık hale gelir. Özellikle *Bacteroides gingivalis*'in fibrinolitik aktivitesinin olduğu bilinmektedir. Dişeti bağ dokusunu istila eden bakteriler çevresinde konak tarafından etkin bir fibrin bariyeri oluşturulamamaktadır(158,177). Fibrin bariyerinin oluşmaması bakterilere karşı dokunun savunulmasını güçleştirmektedir. Bu nedenle tetrasiklin kullanmayan grupta bir süre sonra bazı bölgelerde dişeti oluşu kanama indeksinde artışlar görülmesinin nedeninin flap operasyonlarına rağmen doku içerisinde kalabilen ve daha sonra patojenite kazanabilen bakteriler olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda periodontal cep derinliği ölçümleri için başlangıçta okluzal stent kullanılması planlanmıştır. Altı hasta üzerinde yaptığımız pilot çalışmada cerrahi periodontal tedavi sonrasında postoperatif kontrol döneminde 3-12 ay arasında dişlerde meydana gelen bazı yer değiştirmelerden(165) dolayı stentlerin ağıza yerleştirilmesinde güçlüklerle karşılaşmıştır. Dişlerdeki bu yer değiştirmelerin, periodontal yıkımla birlikte meydana gelen sekonder malokluzyonların, iltihabi granülasyon dokularının uzaklaştırılmasını izleyerek bir ölçüde de olsa geriye dönüşünden kaynaklandığı düşünülmektedir. Pilot çalışmada elde edilen sonuçlar ışığında periodontal cep derinliği ve klinik ataşman düzeyi ölçümlerinin okluzal stent kullanılmadan belirlenen altı noktadan kaydedilmesine karar verildi. Belirlenen noktalarda sonda dişin uzun eksenine paralel olacak şekilde serbest dişeti kenarı ve periodontal cep tabanı arasındaki mesafe periodontal cep derinliği olarak, mine-sement bileşimi ile periodontal cep tabanı arasındaki mesafe ise klinik ataşman düzeyi olarak kaydedildi.

Scopp ve ark. (1980) destekleyici tetrasiklin tedavisinin periodontal cerrahi girişimlerden sonra periodontal cep derinliklerinde olumlu yönde herhangi bir farka yol açmadığını ileri sürmüşlerdir(182).

Becker ve ark. (1988) modifiye Widman flap operasyonu ile tedavi ettikleri bir grup hastada bir yılın sonunda 1-3, 4-6 ve >7 mm'lik derinliğe sahip periodontal ceplerde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) azalmalar gözlemişlerdir. Bir yıllık dönemde elde ettikleri periodontal cep derinliği azalmaları 1-3 mm.lik grupta 1.15 mm, 4-6 mm.lik grupta 1.37 mm ve >7 mm.lik grupta ise 2.66 mm.dir(11).

Hill ve ark. (1981) benzer bir çalışmada modifiye Widman flap operasyonunu izleyerek anlamlı azalmalar olduğunu göstermişlerdir(82).

Isidor ve ark. (1985) modifiye Widman flap operasyonu ile başlangıca göre anlamlı periodontal cep derinliği azalmaları olduğunu ve açısal kemik defektlerinin bulunduğu bölgelerde yeni alveol kemiği yapımı olduğunu vurgulamışlardır(87).

Polson ve Heijl (1978) 15 açısal kemik defektinin 11'inin tamamen yeni kemik ile dolduğunu ve yeni oluşan kemiğin dikey boyutunun ortalama 2.5 mm olduğunu öne sürmüşlerdir(164).

Rosling ve ark. (1976) ağız bakımının iyi olduğu bireylerde modifiye Widman flap sonrası yumuşak dokulardaki iltihabın çözüldüğünü ve yeni kemik yapımı meydana geldiğini göstermişlerdir(175).

Lindhe (1982)(116,117) ve Slots ve Rosling (1983)(192) cerrahi tedavinin iki hafta süre ile günlük 1000 mgr (4x250 mgr)



tetrasiklinle desteklenmesini önermektedirler. Her üç çalışmada da tetrasiklin verilen gruplarda periodontal cep derinlikleri tetrasiklin uygulanmayan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla azalmıştır.

Jeffcoat ve ark. (1982)(91), Moskow (1986)(140) tetrasiklin ile desteklenen cerrahi tedavi sonrasında alveol kemiği rejenerasyonları olduğunu ve defektlerin büyük ölçüde olduğunu göstermişlerdir.

Williams ve ark. (1979) tetrasiklin tedavisi ile cep derinliklerinde başlangıca göre anlamlı azalmaların ilk onsekiz haftada gerçekleştiğini ve bunun uzun süreli olarak korunduğunu göstermişlerdir(231).

Bizim çalışmamızda da tetrasiklin kullanan ve kullanmayan gruplarda başlangıç periodontal cep derinliği ölçümleri 12,24,36 ve 48 inci haftalara ait değerler ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p<0.001$ ) azalmaların meydana geldiği görülmektedir. Tetrasiklin kullanan grup kullanmayan grupla karşılaştırıldığında 0-12, 0-24, 0-36 ve 0-48 haftalık dönemlerdeki farkların tetrasiklin kullanan grup lehine olmak üzere çok ileri derecede anlamlı olduğu görülmektedir. Gerek aktif gerekse aktif olmayan dönemlerdeki hastalarda tetrasiklin kullanan gruplarda kullanmayan gruplara göre periodontal cep derinlikleri çok ileri derecede anlamlı ( $p<0.001$ ) olarak azalmıştır. Bu sonuçlar mevcut yayınlar ile uygunluk göstermektedir. Tetrasiklin kullanan gruplarda cep derinliklerinde daha fazla azalmaların nedeni tetrasiklinlerin yeni kemik yapımını aktive etmesi, bakteri ve doku kökenli kollagenazın etkisini baskılaması, sement yüzeyine bağlanarak ve konsantrasyonun düşmesini izleyerek aktif formda çözünmesi ve etkisini uzun süreli olarak sürdürmesi gibi nedenlere bağlı olduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmada klinik ataşman düzeyleri, belirlenen altı noktadan mine-sement sınırı ve periodontal cep tabanı arasındaki mesafe ölçülerek saptanmıştır.

Becker ve ark. bir yıl süreli araştırmalarında klinik ataşman düzeyi ölçümlerinde mine-sement sınırı ve periodontal cep tabanı arasındaki mesafeyi esas almışlardır. Operasyon sonrası ilk altı aylık dönemde anlamlı ataşman kazançları olurken, ikinci altı aylık dönemde anlamlı kazançlar göstermemişlerdir. Çalıştıkları toplam 462 bölgenin 212'sinde 0-2 mm ataşman kazancı, 221'inde 3-5 mm ataşman kazancı ve 29 bölgede >6 mm.den fazla ataşman kazancı elde etmişlerdir(11).

Knowles ve ark. (1979)(105) ve Hill ve ark. (1981)(82) bir yılın sonunda başlangıca göre modifiye Widman flap operasyonu ile anlamlı ataşman kazançları sağladığını göstermişlerdir.

Rosling ve ark. (1976) modifiye Widman flap operasyonu uygulanan hastalarda iyi bir ağız hijyeni ile birlikte başlangıca göre anlamlı klinik ataşman kazançları olduğunu bildirmişlerdir(175).

Lindhe (1982) ve Lindhe ve ark. (1983) tetrasiklin tedavisi ile anlamlı klinik ataşman kazançları olduğunu vurgulamışlardır(117,118).

Bu çalışmada tetrasiklin kullanan ve kullanmayan her iki grupta da 0. hafta klinik ataşman düzeyi ölçümleri post-operatif 12,24,36 ve 48 inci hafta ölçümleri ile karşılaştırıldığında sonuçlar istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı (p,0.001) bulunmuştur. Tetrasiklin grubunda iyileşmenin % 86.58'i ilk üç ayda gerçekleşirken kontrol grubunda % 89.58'i ilk üç ayda gerçekleşmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada da klinik ataşmandüzeyi farkları tetrasiklin

kullanan grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Bu klinik değerlendirmeler ışığında hızlı ilerleyen periodontitisin tedavisinde modifiye Widman flap operasyonu ile birlikte tetrasiklin kullanılmasının daha başarılı sonuçlar verdiği söylenebilir.

Çalışmamızın immunolojik bölümünde ise hastalar periodontal tedavi öncesinde gösterdikleri ataşman kaybına göre aktif ve aktif olmayan gruplara ayrıldı(77-79,125). Aktif grup 22 bireyden, aktif olmayan grup ise 23 bireyden oluşmakta idi.

İlerlemiş derin periodontitisli bireylerin serumlarında lenfositlerin mm'deki toplam sayılarında artmalar olduğu ve bu yüksek lenfosit sayılarının armış mitojenik uyarıya bağlı proliferasyon sonucu görüldüğü, lenfositlerin hiperproliferasyonunun mitojenlere veya lenfosit/monosit oranlarındaki bir düzensizliğe bağlı olabileceği bildirilmiştir(131). Sistemik olarak sağlıklı bireylerde lenfositler toplam lökositlerin % 20-50'sini ( $\text{mm}^3$ de 1500-3500) ve monositlerin % 2-10'unu oluşturur.

Lenfositlerin ve monositlerin sayıları ve birbirlerine oranları iki farklı mekanizmanın etkisi altında olabilir. Bunlardan birincisi bu hücre gruplarının genetik kontrole bağlı olarak yanıtlarının düzenlenmiş olma ihtimalidir. Eğer periferik kandaki lökosit sayıları ve her hücre grubunun bir-biri ile olan ilişkisi yalnızca genetik olarak belirlenseydi bütün hastalarımızda benzer lökosit tablosu ile karşılaşmamız gerekirdi.

Bu çalışmada lenfosit yüzdeleri aktif grupta  $39.2091 \pm 10.1273$  ve aktif olmayan grup için  $33.8348 \pm 7.3061$  monosit yüzdeleri ise aktif grup için  $4.2793 \pm 1.8341$ , aktif olmayan

grup için % 5.5043±1.6886 olarak bulunmuştur. Görüldüğü gibi bu oranlar sistemik olarak sağlıklı insan sınırları içerisinde yer almaktadır. Öte yandan lenfosit/monosit oranları aktif grupta 9.1342 iken aktif olmayan grupta 6.1469'dur.

Lenfosit ve monositlerin birbirleri ile olan ilişkileri edinsel faktörlere de bağlı olabilir. Bir başka deyişle lenfosit ve monositlerin birbirleri ile olan ilişkileri ve etkileşimleri bakteri plağı ürünlerine bağlı olarak gelişebilir. Periodontal hastalıklarda rol oynayan bazı bakterilerin bağışık yanıtın düzenlenmesi üzerine etkileri olduğu bilinmektedir. Bu etki daha çok monositlerin (makrofajların) lenfosit proliferasyonunu baskılaması şeklinde gerçekleşir(133). Dolaylı olarak lenfositlerin bağışık yanıtındaki rolünün baskılanması bakteri plağına karşı yeterli konak savunmasının gerçekleştirilememesine yolaçacak ve dişeti dokusundaki iltihabi sürecin başlamasına yol açacaktır(133,155). Lenfosit ve monosit değerlerinin hastalık aktivitesi ile birlikte doğrusal artış göstermemesi lenfositlerin poliklonal aktivasyonunu düşündürmektedir. Aynı şekilde aktif gruptaki lenfosit/monosit oranlarının aktif olmayan gruptakilere göre yükselmiş olması, lenfositlerin hastalığın aktif döneminde mitojenler veya poliklonal B-lenfosit aktivatörleri tarafından uyarılmasına bağlı olarak periferik kandaki sayılarının yükselmesi ile açıklanabilir.

Monositlerin (makrofajların) antijene bağımlı lenfosit uyarılmasındaki rolü bilinmektedir. Aynı şekilde antijenik olarak uyarılmış lenfositlerin supernatan sıvıları da monositleri (makrofajları) mikroorganizmalara karşı fakültatif intrasellüler öldürmeye yönlendirir(180,186,187). IgG salgılanmasında plazma hücrelerinin büyük bir bölümü spesifik T-bağımlı uyarılmanın yanısıra nonspesifik olarak da aktive edilirler(12,13). T-bağımlı antijenler, makrofajların bunları tanınması ve önce T hücrelerini uyarması daha sonra da uyarılmış

T hücrelerinin B hücrelerini antikor sentezlenmesi yolunda uyarması ile etkili olurlarken, T-bağımsız antijenler doğrudan B hücreleri üzerinde mitojenik etkiye sahiptirler(214).

Hastalarımızın periferik kan immunoglobulin sonuçlarına göz attığımızda aktif dönem hastalarında IgG değerlerinin artmış olduğu buna karşın aktif olmayan dönemde normal sınırlar içerisinde yer aldığını görürüz. IgA değerleri ise her iki grupta da normal sınırlara göre artmış olmasına rağmen aktif grupta aktif olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksektir. IgM değerleri ise hastalık aktivitesine bağlı olmaksızın normal sınırlar içerisinde dir. Serum antikor düzeylerinin periodontal hastalık açısından ne derece koruyucu role sahip olduğu tartışmalıdır. Fakat serum Ig düzeyleri hastalığın ataklarla seyreden karakteri ile ilişkili olabilir. Bir başka deyişle aktif gruplarda aktif olmayan gruba göre daha yüksek IgG ve IgA titreleri elde edilmesi hastalık aktivitesi ile doğrudan ilişkili olabilir. Yapılan çeşitli çalışmalarda hızlı ilerleyen periodontitisli bireylerin serumlarında periodontal cepten elde edilen mikroorganizmalara karşı antikorlar elde edilmiştir(5,44,46,48, 129,130,169,212,215,224). Reinhartd ve ark. (1989) periodontal hastalık aktivitesinin artması ile birlikte dişeti oluğu sıvısı ve serumdaki IgG düzeylerinin yükseldiğini göstermişlerdir(173). Sonuçlarımız bu çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Öte yandan Çelenligil ve ark. (1988) hızlı ilerleyen periodontitiste IgM düzeylerinin yükseldiğini IgG ve IgA düzeylerinin ise normal sınırlar içerisinde bulunduğunu öne sürmüşlerdir(36).

Yapılan mikrobiolojik çalışmalarda periodontal cep mikroflorasının büyük ölçüde gram negatif hareketli çomaklardan oluştuğu gösterilmiştir(139,152,189,193,230). ELISA çalışmalarında hızlı ilerleyen periodontitisli bireylerde serum ve dişeti oluğu sıvılarında Bacteroides gingivalis, Bacteroides

intermedius ve Eubacterium türlerine karşı antikorlar saptanmış(5,129,130,135) ve bu antikorların büyük bir bölümünün IgG ve IgA sınıfından olduğu gösterilmiştir(75,97,101,122,212,216).

Hastalarımızın kompleman düzeyleri incelendiğinde aktif grupta C3c proteininin daha fazla miktarda bulunduğu görülür. C4 proteini ise sağlıklı insan sınırları içerisinde yer almaktadır. Aktif olmayan grupta ise her iki kompleman proteini de sağlıklı insan sınırları içerisinde yer almaktadır. Aktivite ile C3c proteininin artış göstermesi kompleman sisteminin alternatif yolla aktive edildiğini düşündürmektedir. Bakteri kökenli endotoksinlerin kronik bir şekilde periodontal cep epitelini geçerek bağ dokusu içerisine ulaşabilecekleri olasılığı gözönüne alınırsa C3c proteini düzeylerinin yükselmesi doğaldır. Bununla birlikte kompleman aktivasyonunun tek başına dokuyu antijenik moleküllerden temizlenmesi mümkün değildir. Kompleman aktivasyonu ile birlikte ortaya çıkan pek çok molekül alveol kemiği resorpsiyonunun artışına ve periodontal dokularda sitotoksik reaksiyonların başlamasına yol açar(53,80,193). Kompleman sisteminin periodontal hastalıkların patogenezi üzerindeki rolü üzerine daha detaylı çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

Pek çok araştırmacı periodontal hastalıklı bireylerde B ve T lenfosit yanıtlarının Gram negatif ve Gram pozitif mikroorganizmalar tarafından çeşitli derecelerde etkilendiğini belirtmişlerdir(28).

Genç erişkinlerde ilerlemiş periodontal hastalıkların B lenfositlerinin aşırı uyarılmalarına ve hiperfonksiyonlarına bağlı olarak ortaya çıkabileceği gösterilmiştir(159,183,197). Fakat bu lezyonlarda T lenfositleri de oldukça yoğun olarak bulunmaktadır(138,149,150). Bu çalışmada  $T_h$  lenfositlerinin aktif grupta aktif olmayan gruba göre çok daha yoğun olarak yer aldığı görülmüştür. Hastalığın aktif döneminde

$T_h$  lenfositlerinin yoğunlaşması bu dönemde T-bağımlı lenfosit aktivasyonu olduğunu göstermektedir. Hastalığın aktif olmayan dönemlerinde ise  $T_s$  lenfositlerinin miktarı artarken  $T_h$  lenfositleri azalmıştır.

Meng ve Zengh (1989) periodontal lezyonlarda iltihabi reaksiyonların şiddetinin artmasına paralel olarak T lenfositlerinin sayısında artışlar olduğunu ve T hücrelerinin periodontal hastalıkta iltihabi doku yıkımı sürecine katıldıklarını vurgulamışlardır(132).  $T_h$ -hücreleri sağlıklı insan periferik kanındaki T-lenfositlerinin % 50-60'ını oluştururken  $T_s$ -hücreleri % 30-40'ını oluşturur.  $T_h$ -lenfositleri B-hücrelerinin olgun plazma hücresi halini almalarına ve immunoglobulin salgılamalarına yardımcı olur. Periodontitis lezyonlarında bulunan  $T_h$ -lenfositlerinin sayılarının veya aktivitelerinin artması B-hücrelerinin farklılaşmasına ve proliferasyonuna, dolayısı ile periodontitis lezyonunun aktifleşmesine yol açar(132,184,199).

Yapılan invitro çalışmalar  $T_h$ -lenfositlerinin gerek poliklonal, gerekse spesifik lenfosit aktivasyonu için gerekli olduğunu ve  $T_h$ -lenfositlerinin  $T_s$ -lenfositleri ile birlikte doku yanıtını düzenlediğini göstermiştir(49,172,200). Öte yandan T hücrelerinin bakteri antijenlerine bağlı proliferasyonunun makrofaj(monosit)lerden bağımsız geliştiği bilinmektedir(214).

$T_h/T_s$  oranları çeşitli araştırmacılar tarafından doku düzeyinde 2.0(132), 0.92(100), 1.11(38) ve serumda 2.02(98, 99), 1.6(37) olarak belirtilmiştir. Bu çalışmada ise toplam hasta grubu gözönüne alındığında bu oran 1.81, aktif grupta 2.61 ve pasif grupta ise 1.05 olarak bulunmuştur.

Katz ve ark. (1988) ile Çelenligil ve ark. (1990)'ın hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların periferik kanla-

rında yaptıkları çalışmalar birbiri ile karşılaştırıldığında çelişkili sonuçlar elde edildiği görülmektedir(37,98). Aynı şekilde doku düzeyinde gerçekleştirilmiş çalışmalarda da benzer farklılıklar vardır. Bu farkların nedeni hastalığın aktif ve aktif olmayan dönemlerinin gözönüne alınmamış olması olabilir. Reinhard ve ark. (1988) erişkin periodontitisli bir grup hastada periodontal dokulardaki  $T_h/T_s$  oranlarının yükselmesinin bir başka deyişle  $T_h$ -lenfositlerindeki artışın hastalık aktivitesi ile doğru ilişkili olduğunu göstermişlerdir(172,232). Bizim çalışmamızda da hastalığın aktif ve aktif olmayan dönemleri arasında  $T_h/T_s$  oranlarının farklı olduğu görülmektedir. Bu farkın nedeni hastalık aktivitesine bağlı olarak  $T_h$ -lenfositlerinin sayılarının artmasıdır.

Periodontal hastalıkların başlaması ve gelişiminin bakteri plağı ve plak ürünlerine karşı hücrel ve humoral bağışık sistemler oluşturan elemanlar ve bağışık sistemi düzenleyen mediatörler tarafından kontrol edildiği bilinmektedir(160). Periodontitislerin başlamasında ve ilerlemesinde pekçok bakteriden oluşan karmaşık bir floranın etken olduğu gösterilmiştir(28). Çeşitli türlerin Ig salgılayan hücreleri poliklonal olarak aktive ettiği bilinmektedir(49,88).

Bu çalışmada hastalardan elde edilen dişeti dokularında plazma hücreleri, poliklonal antikolar ile yüzey Ig reseptörleri ve sitoplazmik Ig'lerine göre gruplandırıldı. Aktif grupta IgG taşıyan plazma hücrelerine çok yoğun, IgA taşıyan plazma hücrelerine ise yoğun olarak rastlanırken IgM taşıyan plazma hücrelerine seyrek olarak rastlandı. Aktif olmayan grupta ise IgG ve IgA taşıyan plazma hücrelerine daha az yoğun olarak rastlanırken, IgM taşıyanlara seyrek olarak rastlandı.

Periodontitis lezyonlarında hangi immunoglobulinlerin salgılandığı çeşitli araştırmacılar tarafından tartışılmakta-



dır. Bir grup araştırıcı ilerlemiş periodontal lezyonlarda IgG ve IgM taşıyan hücrelerin egemen olduğunu öne sürerken(28,42,43) bir grup araştırıcı da IgG ve IgA taşıyan hücrelerin egemen olduğunu belirtmişlerdir(37,101).

Bizim çalışmamızda da doku düzeyinde IgG ve IgA taşıyan hücreler IgM taşıyan hücrelere göre daha fazla bulunmuştur. Hastalığın aktif dönemlerinde IgG ve IgA taşıyan hücreler anlamlı olarak artarken IgM taşıyan hücrelerin hastalık aktivitesine bağlı olmaksızın aynı düzeyi korudukları görülmüştür. Hastalarımızın serum Ig düzeylerine göz atıldığında benzer bir sonuç görülmektedir. Gerek serum IgG ve IgA düzeylerinin artması, gerekse aynı antikörleri salgılayan hücrelerin iltihaplı dişetinde yoğun olarak görülmesi bize hızlı ilerleyen periodontitiste bu antikörlerin önemli rol oynadığını düşündürmektedir.

Davenport ve ark. (1982) periodontitisin aktif olduğu bölgelerde supürasyon ve sondalama esnasında kanamanın görüldüğünü, bu bölgelerde ataşman kayıpları olduğunu ve lezyonlarda çok sayıda plazma hücresi ve T lenfositinin bulunduğunu göstermişlerdir(39). Seymour ve ark. (1979) hastalık aktivitesinin görüldüğü bölgelerde T-lenfositlerinin, B-lenfositlerinin plazma hücrelerine dönüşümünü aktive ettiklerini ve aktif periodontitis lezyonlarının plazma hücrelerinden zengin lezyonlar olduğunu göstermişlerdir(183). İto ve ark. (1987) otoreaktif T hücrelerinin poliklonal B lenfosit aktivasyonu sağlayarak IgG salgılanmasını artırdığını ve periodontal lezyonların IgG'den zengin plazma hücresi lezyonları şekline dönüşmesinde otoreaktif T hücrelerinin rol aldığını göstermişlerdir(88).

Ranney ve ark. (1982)(170), Moore ve ark. (1985)(138), Mandell ve ark. (1987)(125) aktif bölgelerde IgG sınıfı antikörlerin daha fazla miktarlarda üretildiğini ortaya koymuş-

lardır. Bu çalışmada da aktif dönem hastalarında IgG düzeyleri normal sınırlardan yüksek seyreden, aktif olmayan grupta IgG düzeyleri normal sınırlar içerisinde yer almaktadır.

Kilian ve ark. (1989) hızlı ilerleyen periodontitis lezyonlarında IgG salgılayan hücrelerin % 62.3, IgA salgılayan hücrelerin % 31.5 ve IgM salgılayan hücrelerin % 4.5 oranında bulunduğunu ortaya koymuşlardır(101).

İltihabi reaksiyonları baskılama yeteneğinde olan IgA mukozaları savunmakla görevlidir. IgG ise daha çok bağ dokusu savunmasında rol oynar. Hastalığın aktif dönemlerinde serumda yüksek IgG ve IgA düzeyleri görülmesi ve doku düzeyinde IgG ve IgA salgılayan hücrelerin artmış olması, patojen mikroorganizmaların ortamda yoğun olarak bulunan IgG ve IgA'yı parçaladığını veya etkisizleştirdiğini düşündürmektedir(51,101-103. Fakat bugüne kadar periodontal lezyonlarda immunoglobulinlerin nasıl parçalandığı konusuna açıklık getirilememiştir. Şayet immunoglobulinler Fc parçalarından ayrılıyorsa ortamda yoğun olarak bulunan Fc parçacıkları poliklonal B lenfosit aktivasyonuna yol açabilir(102). Hızlı ilerleyen periodontitiste bu tür bir immunoglobulin parçalanması meydana geliyorsa bu durum hastalık patogeneğinde poliklonal B-lenfosit aktivasyonunu açıklamakta bize yardımcı olacaktır.

IgA mukozaları savunmakla görevlidir. IgA'daki yetersizlikler, mukozanın çeşitli bakteri veya antijenik özellikteki bakteri ürünleri tarafından aşılmasına ve bu elemanların bağ dokusuna ulaşmasına neden olur. IgA aktivitesindeki bu tür özellikler periodontal hastalıkların aktif yıkım ve durağan dönemler biçimindeki seyrini açıklayabilir.

Bu çalışmada elde edilen serum ve dişeti dokusuna ilişkin immunolojik bulgulara birlikte göz atıldığında hastalığın aktif döneminde dişeti dokusunda IgG sentezleyen hücre-

lerin sayısında ve yoğunluğundaki artışlara paralel olarak hastaların serumlarında da IgG düzeylerinin arttığı görülmektedir. Aynı şekilde IgA sentezleyen hücrelerin hastalık aktivitesi ile birlikte dişeti dokusundaki artışına paralel olarak serum IgA düzeyleri de artmaktadır. Buna karşın IgM salgılayan hücrelere dişeti dokusunda gerek aktif gerekse aktif olmayan dönemlerde seyrek olarak rastlanmaktadır. Hastaların serum IgM değerleri de hastalık aktivitesi ile bir ilişki göstermemekte ve sağlıklı insan sınırları içerisinde seyretmektedir.

Serum kompleman düzeylerine göz atıldığında aktif grupta C3c'nin daha fazla elde edildiği buna karşın C4'ün normal sınırlar içerisinde olduğu görülür. Hastalığın aktif döneminde C3c'nin artması bu dönemlerde kompleman sisteminin alternatif yolla aktive edildiğini düşündürmektedir. Hastalarımızdan elde ettiğimiz serum Ig değerleri de bu görüşü desteklemektedir. Kompleman sisteminin klasik yolla aktivasyonu için IgM ve IgG gibi antikorlara gereksinim vardır. Her iki grup hastamızda da IgM değerleri artışlar göstermemekte ve normal sınırlar içerisinde yer almaktadır.

## SONUÇLAR

1. Hızlı ilerleyen periodontitisin tedavisinde gerek modifiye Widman flap gerekse bu işlemin sistemik tetrasiklin HCl (4x250 mgr) ile desteklenmesi ile başlangıca göre anlamlı iyileşmeler elde edilmektedir. Her iki grupta da dişeti oluğu kanama indeksi, dişeti oluğu sıvısı akış miktarı, periodontal cep derinlikleri ve klinik ataşman kayıpları başlangıca göre çok ileri derecede anlamlı olarak azalmıştır.

2. İki grup birbiri ile karşılaştırıldığında dişeti oluğu kanama indeksi, dişeti oluğu sıvısı akış hızı, periodontal cep derinlikleri ve klinik ataşman düzeylerindeki azalmaların tetrasiklin kullanan grupta istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı olduğu görülmektedir. Bu verilerin ışığında tetrasiklin Hcl'nin hızlı ilerleyen periodontitisin tedavisinde modifiye Widman flap operasyonunu desteklemek amacı ile kullanılması uygundur.

3. Hızlı ilerleyen periodontitiste hastalığın aktif ve aktif olmayan dönemleri arasında serum lenfosit ve monosit değerlerinde ve bunların birbirlerine oranlarında farklar vardır. Hastalık aktivitesi ile birlikte serum lenfosit sayıları yükselmekte ve lenfosit/monosit oranları da artmaktadır. Bu artışın nedeni hastalığın aktif dönemlerinde lenfositlerin monositler (makrofajlar) tarafından veya mitojenler tarafından uyandırılması ve sayılarının artması olabilir.

4. Hızlı ilerleyen periodontitisli hastaların serum IgA düzeyleri normal sınırların üzerinde yer almaktadır. Gerek serum IgA gerekse serum IgG değerleri hastalığın aktif dönemlerinde artışlar göstermektedir. IgM değerleri ise hastalık seyri boyunca normal değerler arasında yer almaktadır.

5. Hızlı ilerleyen periodontitiste C3c proteini düzeylerinde hastalığın aktif yıkım dönemlerine bağlı artışlar görülürken C4 proteini düzeyleri normal sınırlar içerisinde kalmaktadır. Bu bulgular kompleman sisteminin alternatif yolla aktive olduğunu düşündürmektedir.

6. Bu tip hastalarda dişeti dokusunda bulunan T-lenfositlerinin büyük bir bölümü  $T_h$  (T-yardımcı) lenfositleridir. Aktif dönem hastalarında  $T_h$ -lenfositlerinin sayılarında artışlar görülmektedir.  $T_h$ -lenfositlerindeki artışlar sonucunda Ig salgılayan hücrelerin sayısında da artışlar gerçekleşmektedir.  $T_s$  (T-baskılayıcı) lenfositler ise aktif dönemde aktif olmayan döneme göre daha seyrek görülmektedir. Aktif olmayan dönem hastalarında  $T_s$ -lenfositlerin biraz daha fazla görülmesinin nedeni bu dönemde bakteri kaynaklı doku harabiyetinin olmaması ve bağışık yanıtın baskılanmasıdır.

7. Antikor salgılayan hücrelerin büyük bir bölümü IgG ve IgA üretmektedirler. Aktif dönem hastalarında dişeti bağ dokusunda IgG ve IgA üreten hücrelerin sayılarında hastalığın aktif olmayan döneminde bulunan hastalara göre artışlar görülmektedir. IgM salgılayan hücrelerin sayısı ve yoğunluğu her iki grupta da düşük olarak bulunmuştur. Hastaların serum Ig düzeyleri, dişeti dokusunda Ig salgılayan hücrelere ilişkin bulgular ile karşılaştırıldığında benzerlikler olduğu görülmektedir.

## ÖZET

Bu çalışmada "Hızlı İlerleyen Periodontitis" in immuno- lojik özellikleri ve tetrasiklinle desteklenmiş modifiye Widman flap operasyonunun etkileri yaşları 18-30 arasında de- gişen 45 hastada incelenmiştir.

Hızlı ilerleyen periodontitisin aktif ve aktif olmayan (durağan) dönemleri olduğu bilinmektedir. Aktif grubumuz 22 bireyden, aktif olmayan grubumuz da 23 bireyden oluşmaktadır. Hastalık aktivitesi operasyon öncesinde 6 haftalık dönemdeki klinik ataşman kaybına göre belirlendi.

Hastalığın bu dönemsel seyri içerisinde serum antikor düzeyleri incelendi. Serum IgG düzeyleri aktif grupta ista- tistiksel olarak anlamlı olacak şekilde ( $p < 0.001$ ) yüksekti. Aktif grupta diğer gruba göre istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) olacak şekilde her iki gruptaki serum IgA düzeyleri normalden yüksekti. IgM düzeyleri ise her iki grupta da normal sınırlar içerisinde bulundu.

Serum C3c düzeyleri aktif grupta istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) olarak yüksek bulunurken C4 düzeyleri normal sınırlar içerisinde idi.

Periferik kan lenfosit/monosit oranları ise bütün has- ta grubumuzda 7.44 iken aktif grupta 9.17'ye yükselmiş ve pasif grupta 6.15'e düşmüştür.

Subgingival T-lenfosit alt grupları monoklonal antikolar ile çalışıldı. Aktif bölgelere ait bütün örneklerde ortalama  $T_h$  (OKT4+) hücre sayısı aktif olmayan gruba göre çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) olarak yüksektir.  $T_s$  (OKT8+) hücreleri ise aktif olmayan grupta istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) bir artış göstermişlerdir.

Ig taşıyan hücreler poliklonal antikolar ile değerlendirilmişlerdir. Buna göre IgG ve IgA taşıyan hücrelere aktif grupta ileri derecede anlamlı olarak daha fazla rastlanmasına karşın, IgM taşıyan hücrelere seyrek olarak rastlanmaktadır. IgM taşıyan hücrelerde gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Serum Ig düzeyleri ve dişeti dokusunda yer alan Ig üreten hücrelere göz atıldığında hızlı ilerleyen periodontitiste hastalık aktivitesine bağlı olarak IgG ve IgA düzeylerinin arttığı görülmektedir.

Modifiye Widman flap operasyonları ile tedavi edilen 45 hastanın 25'ine 14 gün süre ile 4x250 mg tetrasiklin verildi. Diğer 20 hasta kontrol grubunu oluşturdu.

Bütün hastalarda operasyon günü, postoperatif 12,24,36 ve 48.haftalarda plak indeksi, dişeti oluğu sıvısı akış miktarı, dişeti oluğu kanama indeksi, periodontal cep derinlikleri ve klinik ataşman düzeyi ölçümleri kaydedildi.

Tetrasiklin grubunda dişeti oluğu kanama indeksi, periodontal cep derinlikleri ve klinik ataşman düzeylerindeki iyileşme kontrol grubuna göre çok ileri derecede anlamlı bulunmuştur.

Sonuç olarak hızlı ilerleyen periodontitisin modifiye Widman flap operasyonu ile tedavisinin tetrasiklinle desteklenmesinin etkili bir yöntem olduğu söylenebilir.

## SUMMARY

In this study the immunological features of "Rapidly Progressive Periodontitis", and the effects of modified Widman flap surgery with adjunctive tetracycline therapy were examined in 45 patients ranging 18-30 years of age.

It was known that rapidly progressive periodontitis was effecting the patient with active and stable phases. In this study the active group consisted of 22 active patients and the stable group consisted of 23 patients in the stable period. Disease activity was diagnosed according to the clinical attachment loss in 6 weeks time before surgery.

Serum antibody responses during these active and stable episodic manner were studied.

It was observed that serum IgG levels were elevated in active group significantly ( $p < 0.001$ ) where it was found normal in stable group. Serum IgA levels were elevated in both groups but in active group it was significantly higher ( $p < 0.001$ ) than the stable group. Serum IgM levels were seemed to be in normal ranges.

Serum CBc levels were elevated significantly ( $p < 0.001$ ) in active group when compared with the stable patients. In contrast C4 levels were not changed according to disease activity.



Peripheral lymphocyte/monocyte ratio in all patients was 7.44 which elevated in active phase to 9.13 and decreased 6.15 in stable patients.

Subgingival T-lymphocyte subpopulations were studied by monoclonal antibodies.

In all specimens from active sites the average counts of  $T_h$  (OKT4+) cells were raised significantly ( $p < 0.001$ ) when compared with stable group.

Statistically significant ( $p < 0.001$ ) higher counts of  $T_s$  (OKT8+) cells were obtained from stable sites and a depressed accumulation in active sites.

Ig-bearing cells were analysed by polyclonal antibodies. Most of the cells were IgG or IgA bearing cells. IgM bearing cells were very rare. While the average counts of IgG and IgA bearing cells were raised in active sites the number of IgM bearing cells were stable in both groups.

According to serum Ig levels and gingival Ig bearing cells one can conclude that IgG and IgA producing cells were found in higher numbers in rapidly progressive periodontitis with respect to disease activity.

45 patients were treated by modified Widman flap and root planing where 25 received adjunctive tetracycline HCl (4x250 mg daily) for 14 days and other 20 patients were served as controls.

Plaque index, sulcus fluid flowing rate, sulcus bleeding index, probing pocket depths and clinical attachment levels were assessed before surgery and at the 12th, 24th, 36th and 48th weeks postoperatively.

In tetracycline group there was marked improvements in sulcus bleeding index, probing pochet depts and clinical attachment levels when compared with controls.

As a result it can be concluded that tetracycline as an adjunct to modified Widman flap was effective in the treatment of rapidly progressive periodontitis.



## KAYNAKLAR

- 1- Al-Joburi,P., Chin Quee,T., Lautor,C., Iugovaz,I., Bourgowin,J., Delorme,F., Chan,E.C.S.: Effects of adjunctive treatment of periodontitis with tetracycline and spiramycine.  
J.Periodontol., 60:533, 1989.
- 2- Altman,L.C., Page,R.C., Vandesteen,G.E., Dixon,L.I., Bradford,C.: Abnormalities of leukocyte chemotaxis in patients with various forms of periodontitis.  
J.Periodont.Res., 20:553, 1985.
- 3- Altman,L.C., Page,R.C., Bowen,T., Ochs,H., Osterberg,S.: Neutrophile and monocyte chemotaxis in patients with various forms of periodontal disease.  
Ann.Meet.AADR Abstr.252, Los Angeles, 1979.
- 4- Arenzona-Seisdodos,F., Virelizier,J.L., Fiers,W.: Interferons as macrophage activating factors: III.preferential effects of interferon gamma on the interleuking secretory potential of fresh or aged human monocytes.  
J.Immun., 134:2444, 1985.
- 5- Aukhil,I., Lopatin,D.E., Syed,S.A., Morrison,E.C., Kowalski,J.C.: The effect of periodontal therapy on serum antibody (IgG) levels to plaque microorganisms.  
J.Clin.Periodontol., 15:544, 1988.

- 6- Avery,G.S.: Drug Treatment, 2.ed. Churchill Livingston, Edinburg, 1980.
- 7- Axelsson,P., Lindhe,J.: Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults.  
J.Clin.Periodontol., 5:133, 1978.
- 8- Baehner,M.E., Houston,G.D., Young,J.D.: Oral pigmentation secondary to minocycline therapy.  
J.Oral Maxillofacial Sur., 44:582, 1986.
- 9- Baer,P.N.: The case of periodontosis as a clinical entity.  
J.Periodontol., 42:516, 1971.
- 10- Baker,P.J., Evans,R.T., Coburn,R.A.: Tetracycline and its derivatives strongly bind to and are released from the tooth surface in active form.  
J.Periodontol., 54:580, 1983.
- 11- Becker,W., Becker,B.E., Ochsenbein,C., Kerry,G., Caffesse,R., Morrison,E., Prichard,J.: A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman flap procedures. Results after one year.  
J.Periodontol., 59:351, 1988.
- 12- Bick,P.H., Carpenter,B.A., Holdeman,L.V., Miller,G.A., Ranney,R.R., Palcanis,K.G., Tew,J.G.: Polyclonal B cell activation induced by extracts of gram negative bacteria isolated from periodontally healthy sites.  
Infect.Immun., 34:50, 1981.

- 13- Bick,P.H., Carpenter,A.B., Holdeman,L.V., Moore,W.E.C., Tew,J.G., Ranney,R.R.: Polyclonal B cell activation induced by extracts of gram negative bacteria isolated from periodontally diseased sites.  
Infect.Immun., 34:43, 1981.
- 14- Bjornvatn,K., Skaug,N., Selvig,K.A.: Inhibition of bacterial growth by tetracycline impegated enamel and dentin.  
Scand.J.Dent.Res., 92:508, 1984.
- 15- Bjornvatn,K., Skaug,N., Selvig,K.: Inhibition of bacterial growth by tetracycline impegated enamel and dentine.  
Scand:J.Dent.Res., 92:508, 1984.
- 16- Bjornvatn,K., Skaug,N., Selvig,K.A.: Tetracycline impegated enamel and dentin duration of antimicrobial capacity.  
Scand.J.Dent.Res., 93:192, 1986.
- 17- Bjornvatn,K., Skaug,N.: Intraoral bacterial growth on tetracycline impegated dentine.  
Scand.J.Dent.Res., 94:95, 1986.
- 18- Bjornvatn,K.: Scanning electron microscopic study of pellicle and plaque formation on tetracycline impegated dentine.  
Scand.J.Dent.Res., 94:89, 1986.
- 19- Blomlof,L., Hammarstom,L., Linskog,S.: Occurrence and appearance of cementum hypoplasias in localized and generalized juvenile periodontitis.  
Acta Odont.Scand., 44:313, 1986.

- 20- Boughman, J.A., Beaty, T.H., Yang, P., Goodman, S.B., Wooten, R.K., Suzuki, J.B.: Problems of genetic model testing in early onset periodontitis. *J.Periodontol.*, 59:332, 1988.
- 21- Brandzaeg, P., Tolo, K.: Immunoglobulin systems in the gingiva (Borderland Between Caries and Periodontium, ed. Lehner, T., Academic Press, London), 1977.
- 22- Bulcacz, J., Newman, M.G., Socransky, S., Newbrun, F., Scott, D.F.: Phospholipase A activity of microorganisms from dental plaque. *Microbios Letters*, 10:79, 1979.
- 23- Burmeister, J.A., Best, A.M., Palcanis, K.G., Caine, F.A., Ranney, R.R.: Localized juvenile periodontitis and generalized severe periodontitis. Clinical findings. *J.Clin.Periodontol.*, 11:181, 1984.
- 24- Caffesse, R.G., Kornman, K.S., Nasjletti, C.E.: The effect of intensive antibacterial therapy on the sulcular environment in monkeys. Inflammation mitotic activity and ceratinization of the sulcular epithelium. *J.Periodontol.*, 51:155, 1981.
- 25- Cale, A.E., Freedman, P.D., Lumerman, H.: Pigmentation of jaw bones and teeth secondary to minocycline therapy. *J.Periodontol.*, 59:112, 1988.
- 26- Canalis, E.: Interleukin-1 stimulation of collagenase & production by cultured fibroblasts. *Endocrinology*, 118:74-81, 1986.

- 27- Carlsson, J., Hermann, B.F., Hofling, J.E., Sundquist, G.: Degradation of the human proteinase inhibitor alpha-1-antitrypsin and alpha-2-macroglobulin by *Bacteroides gingivalis*.  
Infect.Immun., 43:644.
- 28- Carpenter, A.B., Sully, E.C., Ranney, R.R., Bick, P.H.: T-cell regulation of polyclonal B-cell activation induced by extracts of oral bacteria associated with periodontal diseases.  
Infect.Immun., 43:326-3346, 1984.
- 29- Christner, P.: Collagenase in the human periodontal ligament.  
J.Periodontol., 51:455, 1980.
- 30- Ciancio, S.G., Slots, J., Reynolds, H.H., Zambon, J.J., Kenna, J.D.: The effect of short-term administration of minocycline HCl on gingival inflammation and subgingival flora.  
J.Periodontol., 53:557, 1982.
- 31- Ciancio, S.G., Mather, M.L., McMullen, J.A.: An evaluation of minocycline in patients with periodontal disease.  
J.Periodontol., 51:530, 1980.
- 32- Claffey, N., Bogle, G., Bjornvatn, K., Selvig, K.A., Egelberg, J.: Topical application of tetracycline in regenerative periodontal surgery in beages.  
Acta Odont.Scand., 45:141, 1987.
- 33- Clark, D.C., Chin Quee, T., Bergeron, M.J., Chan, E.C.S., Lautor-Lemay, C., Grucky, K.: Reliability of attachment level measurements using the cemento-enamel junction and a plastic stent.  
J.Periodontol., 58:115, 1987.

- 34- Clark,R.A, Page,R.C., Wilde,G.: Defective neutrophile chemotaxis in juvenile periodontitis. Infect.Immun., 18:694, 1977.
- 35- Crawford,A., Socransky,S.S., Branthall,G.: Predominant cultivable microbiota of advanced periodontitis. Ann.Soss.A.A.D.R., New York Abst. 209, 1975.
- 36- Çelenligil,H., Kansu,E., Eratalay,K., Ruacan,Ş.: Juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitiste humoral immunité. H.Ü.Diş.Hek.Fak.Der., 12:248, 1988.
- 37- Çelenligil,H., Kansu,E., Eratalay,K.: Juvenile and rapidly progressive periodontitis. Peripheral blood lymphocyte analyses. J.Clin.Periodontol., 17:207, 1990.
- 38- Çelenligil,H., Kansu,E., Ruacan,Ş., Eratalay,K., Çağlayan,G.: Immunohistochemical analyses of gingival lymphocytes in adult periodontitis. J.Clin.Periodontol., 17:542, 1990.
- 39- Davenport,R.H., Simpson,D.M., Hassell,T.H.: Histometric comparison of active and inactive lesions of advanced periodontitis. J.Periodontol., 51:285, 1982.
- 40- DiMurro,C., Nissini,R., Cattabriga,N., D'Arca,A., LeMoli, S., Paolantonio,M., Sebastiani,L., D'Amelio,R.: Rapidly progressive periodontitis. Neutrophil chemotaxis inhibitory factors associated with the presence of Bacteroides gingivalis in crevicular fluid. J.Periodontol., 58:868, 1987.
- 41- Dinarello,C.A., Cannon,J.G.: Interleukin-1. Prog.Immunol.,VI:449, 1986.



- 42- Donaldson,S.L., Ranney,R.R., Tew,J.C.: Evidence of mitogenic activity in periodontitis associated bacteria. Infect.Imun., 42:487, 1980.
- 43- Donaldson,S.L., Bick,P.H., Moore,W.E.C., Ranney,R.R., Burmeister,J.A., Tew,J.G.: Polyclonal B-cell activating capacities of gram positive bacteria frequently isolated from periodontally diseased sites. J.Periodont.Res., 17:569, 1982.
- 44- Ebersole,J., Taubman,M.A., Smith,D.J., Frey,D.E.: Human immune responses to oral microorganisms: Patterns of systemic antibody levels to Bacteroides species. Infect.Immun., 51:507, 1986.
- 45- Ebersole,J.L., Taubman,M.A., Smith,D.J., Genco,R.J., Frey,D.E.: Human immune responses to oral microorganisms. I.Association of localized periodontitis (LJP) with serum antibody responses to Actinobacillus actinomycesetemcomitans. Clin.Exp.Immun., 47:43, 1982.
- 46- Ebersole,J.L., Frey,D.E., Taubman,M.A., Smith,D.J.: An ELISA for measuring serum antibody to Actinobacillus actinomycetemcomitans. J.Periodont.Res., 15:621, 1980.
- 47- Ebersole,J.L., Taubman,M.A., Smith,D.J., Goodson,J.M.: Gingival crevicular fluid antibody to oral microorganisms. I. Method of collection and analysis of antibody. J.Periodont.Res., 19:124, 1984.
- 48- Ebersole,J.L., Frey,D.E., Taubman,M.A., Haffejee,A.D., Socransky,S.S.: Dynamics of systemic antibody responses in periodontal disease. J.Periodont.Res., 22:184, 1987.

- 49- Engel,D., Claggett,J., Page,R.C., Williams,R.: Mitogenic activity of *Actinomyces viscosus*. I. Effects on murine B and T lymphocytes and partial characterisation. *J.Immunol.*, 118:1466, 1979.
- 50- Fine,D.H., Tabak,L., Oschrain,H., Salkuid,A., Siegel,K.: Studies in plaque pathogenicity: 1. Plaque collection and stimulus lysate screening of adherent and loosely adherent plaque. *J.Periodont.Res.*, 13:17, 1978.
- 51- Frandsen,E.V.G., Theilade,E., Ellegard,B., Kilian,M.: Proportions and identities of IgA1-bearing bacteria in periodontal pockets from patients with juvenile and rapidly progressive periodontitis. *J.Periodont.Res.*, 21:613, 1986.
- 52- Frank,R., Voegel,J.C.: Bacterial bone resorption in advanced cases of human periodontitis. *J.Periodont.Res.*, 13:251, 1978.
- 53- Genco,R.J., Slots,J.: Host responses in periodontal diseases. *J.Dent.Res.*, 63:441, 1984.
- 54- Genco,R.J.: Antibiotics in the treatment of periodontal diseases. *J.Periodontol.*, 52:545, 1981.
- 55- Glossary of Terms. *J.Periodontol.* 58:Special Issue, 1987.
- 56- Gold,S.: Periodontics. The past. Part I. Early Sources. *J.Clin.Periodontol.*, 12:79, 1985.

- 57- Gold,S.: Periodontics. The past. Part II. The development of modern periodontics.  
J.Clin.Periodontol., 12:171, 1985.
- 58- Golup,L.M., Goodson,J.M., Lee,H.M., Vidal,A.M., McNamara,T.F., Ramamurthy,N.S.: Tetracyclines inhibit tissue collagenases. Effects of injected low dose and local delivery systems.  
J.Periodontol., 56:Special Issue:93, 1985.
- 59- Golup,L.M., McNamara,T.F., DiAngelo,G., Greenwild,R.A., Ramamurthy,N.S.: A non-antibacterial chemically modified tetracycline inhibits mammalian collagenase activity.  
J.Dent.Res., 66:1310, 1987.
- 60- Golup,L.M., Siegel,K., Ramamurthy,M.S., Mandel,I.: Some characteristics of collagenase activity in gingival crevicular fluid and its relationship to gingival diseases in humans.  
J.Dent.Res., 55:1049, 1970.
- 61- Golup,L.M., Lee,H.M., Lehrer,G., Neminoff,F.A., McNamara,T.F., Kaplan,R., Ramamurthy,N.S.: Minocycline reduces gingival collagenolytic activity during diabetes.  
J.Periodont.Res., 18:516, 1983.
- 62- Golup,L.M., Ramamurthy,N.S., McNamara,T.F., Gomes,B., Polpp,M., Casino,A., Kapoor,A., Zambon,J., Ciancio,S., Schneir,M., Pepry,H.: Tetracyclines inhibit tissue collagenase activity: A new mechanism in the treatment of periodontal disease.  
J.Periodont.Res., 19:651, 1984.

- 63- Golup,L.M., Wolff,M., Lee,H.M., McNamara,T.F., Ramamurthy, N.S., Zambon,J., Ciancio,S.: Further evidence that tetracyclines inhibit collagenase activity in human crevicular fluid and from other mammalian sources. J.Periodont.Res., 20:12, 1985.
- 64- Gomes,B.C., Golup,L.M., Ramamurthy,N.S.: Tetracyclines inhibit parathyroid hormone induced bone resorption in organ culture. Experientia, 40:1273, 1984.
- 65- Goodson,J.M., Haffajee,A., Socransky,S.S.: Periodontal therapy by local delivery of tetracycline. J.Clin.Periodontol., 6:83, 1979.
- 66- Goodson,J.M., Hogan,P.E., Dunham,S.L.: Clinical Responses following periodontal treatment by local drug delivery. J.Periodontol.56:Special Issue, 81, 1985.
- 67- Goodson,J.M., Holborow,D., Dunn,R.L., Hogan,P., Dunham, S.: Monolithic tetracycline containing fibers for controlled delivery to periodontal pockets. J.Periodontol., 54:575, 1983.
- 68- Goodson,J.M., McClatchy,K., Revell,C.: Prostaglandin induced bone resorption of the adult rat calvarium. J.Dent.Res., 53:670, 1974.
- 69- Gordon,J.M., Offenbacher,S., Ferr,D.H., Hogan,P.E.: Periodontal treatment by local drug delivery. J.Periodontol., 56:265, 1985.

- 70- Gordon,J.M., Walker,C.B., Murphy,J.C., Goodson,J.M., Socransky,S.S.: Tetracycline levels achievable in gingival microorganisms. I. Concentration in cervicular fluid after repeated doses.  
J.Periodontol., 52:609, 1981b.
- 71- Gordon,J.M., Walker,C.B., Goodson,J.M., Socransky,S.S.: Sensitive assay for measuring tetracycline levels in gingival crevice fluid.  
Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 17:193, 1980.
- 72- Gordon,J.M., Walker,C.B., Murpy,J.C., Goodson,J.M., Socransky,S.S.: Concentration of tetracycline in human gingival fluid after single doses.  
J.Clin.Periodontol., 8:117, 1981.
- 73- Görgün,H., Yılmaz,S.: Periodontal cerrahide üç ayrı girişimin değerlendirilmesi.  
Periodontoloji Dergisi, 7:57, 1982.
- 74- Gregory,E., M., Moore,W.E.C., Holdeman,L.V.: Superoxide dismutase in anaerobes: Survey.  
Appl.Eviron.Microbiol., 35:988, 1978.
- 75- Gunsolley,J.C., Tew,J.G., Gooss,D.R., Marshall,J.A., Burmeister,J.A., Schenkein,H.A.: Serum antibodies to periodontal bacteria.  
J.Periodontol., 61:412, 1990.
- 76- Gülmezoğlu,E.: Bağışıklığın Temelleri, 3.Baskı, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 1983.
- 77- Haffajee,A.D., Socransky,S.S., Goodson,J.M.: Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment levels.  
J.Clin.Periodontol., 10:298, 1983.

- 78- Haffajee,A.D., Socransky,S.S., Ebersole,J.L., Smith,D.L.:  
Clinical, microbiological and immunological features  
associated with the treatment of active periodontosis  
lesions.  
J.Clin.Periodontol., 11:600, 1985.
- 79- Haffajee,A.D., Socransky,S.S., Dzink,J.L., Taubman,M.A.,  
Ebersole,J.L., Smith,D.J.: Clinical, microbiological and  
immunological features of subjects with periodontal  
diseases.  
J.Clin.Periodontol., 15:240, 1988.
- 80- Hanazawa,S., Nakada,K., Ohmori,Y., Miyoski,T., Amano,S.,  
Kitano,S.: Functional role of interleukin-1 in periodon-  
tal disease: Induction of interleukin-1 production by  
Bacteroides gingivalis lipopolisaccharide in peritoneal  
macrophages from C3H/HeN and C3H/HeJ.  
Infect.Immun., 50:262, 1985.
- 81- Held,A.J.: Periodontology. From its Origins up to 1980.  
A survey. Birchauser Verlag, Basel, 1989.
- 82- Hill,R.W., Ramfjord,S.P., Morrison,E.C., Appleberry,  
E.A., Caffesse,R.G., Kerry,G.J., Nissle,R.R.: Four types  
of periodontal treatment compared over two years.  
J.Periodontol., 52:655, 1981.
- 83- Hormand,J., Frandsen,A.: Juvenile periodontitis locali-  
zation of bone loss in relation to age, sex and teeth.  
J.Clin.Periodontol., 6:407, 1979.
- 84- Iino,Y., Hopps,V.: The bone resorbing activities in  
tissue culture of lipopolisaccharides from the bacteria  
Actinobacillus actinomycetencomitans, Bacterodes gingi-  
valis and Capnocytophaga ochracea isolated from human  
mouths.  
Arch.Oral Biol., 21:59, 1984.

- 85- Isidor,F., Karring,T., Attstrom,R.: The effect of root planing as compared to that of surgical treatment. J.Clin.Periodontol., 11:669, 1984.
- 86- Isidor,F., Karring,T.: Long term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A five year clinical study. J.Periodont.Res., 221:462, 1986.
- 87- Isidor,J., Attstrom,R., Karring,T.: Regeneration of alveolar bone following surgical and non-surgical periodontal treatment. J.Clin.Periodontol., 12:687, 1985.
- 88- Ito,H., Harada,Y., Matsuo,T., Ebisu,S., Okada,H.: Possible role of T cells in the establishment of IgG plasma cell rich lesion. Augmentation of IgG synthesis in the polyclonal B cells activation response by auto-reactive T cells. J.Periodont.Res., 23:39, 1988.
- 89- Ivanyi,L.: Immunological Aspects of Oral Diseases, MTP Press Ltd. Lancaster, 1986.
- 90- Jawetz,E., Melnick,J.L, Adelberg,E.A., Brooks,G.F., Butel,J.S., Ornston,N.L.: Review of Medical Microbiology 17.ed. Appleton Lange, California, 1987.
- 91- Jeffcoat,M.K., Williams,R.C., Goldhaber Silness,J., L,e,H.: Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odont.Scand., 22:121, 1964.
- 92- Johnson,P.W., Tonzetich,J.: Effects of H<sub>2</sub>S on permeability of oral mucoza. AADR Progr. & Abstr. 62, No:953, 1983.

- 93- Johnson,R.J., Mathews,J.L., Stone,M.J., Hurt,W.C., Newman,J.T.: Immunopathology of periodontitis. I. Immunologic profiles in periodontitis and juvenile periodontitis.  
J.Periodontol., 51:705, 1980.
- 94- Kantor,M.: The behavior of angular bony defects following reduction of inflammation.  
J.Periodontol. 51:433, 1980.
- 95- Kaslick,R.S., Chasens,A.I.: Periodontosis with periodontitis: A study involving young adult males: II.Clinical, medical, and histopathological studies.  
J.OS.OM.OP., 25:327, 1968.
- 96- Kaslick,R.S., Chasens,A.I.: Periodontitis with periodontitis: A study involving young adult males.  
J.OS OM.OP., 25:305, 1968.
- 97- Kaslick,R.S., West,T.C., Singh,S.M., Chasens,A.I.: Serum immunoglobulins in periodontosis patients.  
J.Periodontol., 51:343, 1980.
- 98- Katz,J., Goultschin,J., Benoliel,R., Schlesinger,M.: Peripheral T lymphocyte subsets in rapidly progressive periodontitis.  
J.Clin.Periodontol., 15:266, 1988.
- 99- Katz,J., Goultschin,J., Benoliel,R., Brautbar,C.: Human leukocyte antigen (HLA)DR. Positive association with rapidly progressign periodontitis.  
J.Periodontol., 58:607, 1987.



- 100- Kinane,D.F., Johnston,F.A., Evans,C.W.: Depressed helper-to-suppressor T-cell ratios in early-onset forms of periodontal disease.  
J.Periodont.Res., 24:161, 1989.
- 101- Kilian,M., Ellegard,B., Mestecky,J.: Distribution of immunoglobulin isotypes including IgA subclasses in adult, juvenile and rapidly progressive periodontitis.  
J.Clin.Periodontol., 16:179, 1989.
- 102- Kilian,M.: Degradation of Immunoglobulin A1, A2 and G by suspected principal pathogens.  
Infect.Immun., 34:757, 1981.
- 103- Kilian,M., Mestecky,J., Russell,M.W.: Defence mechanisms involving Fc-dependent functions of immunoglobulin A, and their subversion of bacterial IgA proteases.  
Microbiol.Rev., 52:296, 1988.
- 104- Knowles,J., Burgett,F., Morrison,E., Nissle,R., Ramjord, S.P.: Comparison of results following three modalities of periodontal therapy to tooth type and initial pocket depth.  
J.Clin.Periodontol., 7:32, 1980.
- 105- Knowles,J.W., Burgett,F.G., Nissle,R.R., Shick,R.A., Morison,E.C., Ramfjord,S.P.: Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years.  
J.Periodontol., 50:225, 1979.
- 106- Kornman,K.S., Caffesse,R.G., Nasjletti,C.E.: The effect of intensive antibacterial therapy on the sulcular environment in monkeys. Part I. Changes in bacteriology of the gingival sulcus.  
J.Periodontol., 51:604, 1982.

- 107- Kornman, K.S., Karl, E.D.: The effect of term low-dose tetracycline on the subgingival microflora in refractory adult periodontitis.  
J.Periodontol., 53:604, 1982.
- 108- Kurland, J.J., Bockamn, R.: Prostaglandin E production by human blood monocytes and mouse peritoneal macrophages.  
J.Exp.Med., 147:152, 1978.
- 109- Lavine, W.S., Maderazo, E.G., Stolman, S., Ward, P.A., Cogen, R.B., Greenblatt, I., Robertson, P.B.: Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis patients.  
J.Periodont.Res., 14:10, 1979.
- 110- Lehner, T., Roitt, I.: Immunology of Oral Disease, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1979.
- 111- Lehner, T., Wilton, J.M.A., Ivanyi, L., Manson, J.D.: Immunological aspects of juvenile periodontitis (periodontosis).  
J.Periodont.Res., 9:261, 1974.
- 112- Liljenberg, B., Lindhe, J.: Juvenile periodontitis: Some microbiological, histopathological and clinical characteristics.  
J.Clin.Periodontol., 7:48, 1980.
- 113- Lindeman, R.A., Economou, J.S., Rothermel, H.: Production of interleukin-1 and tumor necrosis factor by human peripheral monocytes activated by periodontal bacteria and extracted lipopolysaccharides.  
J.Dent.Res., 67:1131, 1988.

- 114- Lindemann,R.A., Economou,J.S.: Actinobacillus actinomycetemcomitans and Bacteroides gingivalis activate human peripheral monocytes to produce interleukin-1 and tumor necrosis factor.  
J.Periodontol., 59:487, 1988.
- 115- Lindhe,J., Westfelt,E., Nyman,S., Socransky,S.S., Haffajee,A.D.: Long term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease.  
J.Clin.Periodontol., 11:448, 1984.
- 116- Lindhe,J., Westfelt,E., Nyman,S., Socransky,S.S., Hejil,L., Bratthall,G.: Healing following surfical/non-surgical treatment of periodontal disease. A clinical study.  
J.Clin.Periodontol., 9:115, 1982.
- 117- Lindhe,J., Liljenberg,B., Adielson,B.: Effect of long-term tetracycline therapy on human periodontal disease.  
J.Clin.Periodontol., 10:593, 1983.
- 118- Lindhe,J.: Treatment of juvenile periodontitis (Host-Parasite Interactions in Periodontal Disease ed. Genco, R.J., Mergenhagen,S.E., American Society for Microbiology, Washington,D.C.), 382, 1982.
- 119- Listgarten,M.A., Lindhe,J., Hellden,L.: Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease.  
J.Clin.Periodontol., 5:246, 1978.
- 120- Listgarten,M.A., Lindhe,J.,Parodi,R.: The effect of systemic antimicrobial therapy on plaque and gingivitis in dog.  
J.Periodont.Res., 14:65, 1978.

- 121- Listgarten, M.A.: Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms.  
J.Periodont.Res., 22:172, 1987.
- 122- Lovelace III, B.M., Thompson, J.J., Yukna, R.A.: Evidence for local immunoglobulin synthesis in periodontitis.  
J.Periodontol., 53:626, 1982.
- 123- Löe, H., Halm-Pedersen, P.: Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingiva.  
Periodontics, 3:171, 1965.
- 124- Mancini, G., Carbonara, A.O., Heremans, J.F.: Immunohistochemical quantification of antigens by single radial immunodiffusion.  
Immunohistochem., 2:235, 1965.
- 125- Mandell, R.L., Ebersole, J.L., Socransky, S.S.: Clinical, immunological and microbiological features of acti disease sites in juvenile periodontitis.  
J.Clin.Periodontol, 14:534, 1987.
- 126- Manor, A., Lebendiger, M., Shiffer, A., Tovel, H.: Bacterial invasion of periodontal tissues in advanced periodontitis in humans.  
J.Periodontol., 55:567, 1984.
- 127- Manshiem, B.J., Onderdok, A.B., Kaspar, D.L.: Immunohistochemical and biological studies of the lipopolisaccharide of *Bacteroides melaninogenicus* subspecies *asscharilyticus*.  
J.Immun., 12:72, 1978.
- 128- Manson, J.D., Lehner, T.: Clinical features of juvenile periodontitis (Periodontosis).  
J.Periodontol., 45:636, 1974.

- 129- Martin,S.A., Falkler,W.A., Suzuki,J.B., Hawley,C.E., Mackler,B.F.: Local and systemic immunoglobulins reactive to *Bacteroides gingivalis* in rapidly progressive and adult periodontitis.  
J.Periodont.Res., 21:351, 1986.
- 130- Martin,S.A., Falkler,W.A., Vincent,J.W., Mackler,B.F., Suzuki,J.: A comparison of the reactivity of *Eubacterium* species with localized and serum immunoglobulins from rapidly progressive and adult periodontitis patients.  
J.Periodontol., 59:32, 1988.
- 131- McAnulty,K., Stone,R., Hastings,G., Clagett,J., Engel,D.: Immunoregulation in severe periodontitis.  
Clin.Immun.Immunopathol., 34:84, 1985.
- 132- Meng,H., Zheng,L.: T cells and T-cell subsets in periodontal diseases.  
J.Periodont.Res., 24:121, 1989.
- 133- Metzger,Z., Hoffeld,J.T., Charon,J., Mergenhagen,S.E.: Suppression of lymphocyte and fibroblast proliferation by *Actinomyces viscosus* activated macrophages.  
J.Periodont.Res., 22:456, 1987.
- 134- Minabe,M., Uematsu,H., Nishijima,K., Tomomatsu,E., Tamura,T., Hori,T., Umemato,T., Hino,T.: Application of a local drug delivery system to periodontal therapy: Development of collagen preparations with immobilized tetracycline.  
J.Periodontol., 60:113, 1989.

- 135- Miyoski,T., Hanazawa,S., Hirose,K., Saito,K., Amano,S., Ohmori,Y., Kitano,S.: Humoral antibody response against *Bacteroides gingivalis*. Specific antigen recognized by monoclonal antibody in adult periodontal patients. *Infect.Immun.*, 53:366, 1986.
- 136- Moller,G.: B-lymphocyte activation. *Immun.Today*, 2:181, 1981.
- 137- Moore,W.E.C., Holdeman,L.V., Smibert,R.M., Hash,D.E., Burmeister,J.A., Ranney,R.R.: Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans. *Infect.Imun.*, 38:1137, 1982.
- 138- Moore,W.E.C., Holdeman,L.V., Cato,E.P., Smibert,R.M., Burmeister,J.A., Palcanis,K.G., Ranney,R.R.: Comparative bacteriology of juvenile periodontitis. *Infect.Immun.*, 48:507, 1985.
- 139- Moore,W.E.C.: Microbiology of periodontal disease. *J.Periodont.Res.*, 22:335, 1987.
- 140- Moskow,B.S.: Repair of an extensive periodontal defect after tetracycline administration. *J.Periodontol.*, 57:29, 1986.
- 141- Mouton,C., Desclauriers,M., Allard,H., Bouchard,M.: Serum antibodies to *Bacteroides gingivalis* in periodontitis. A longitudinal study. *J.Periodont.Res.*, 22:426, 1987.
- 142- Mühleman,H.R., Son,S.: Gingival sulcus bleeding symptom in initial gingivitis. *Helv.Odont.Acta*, 15:107, 1971.

- 143- Nair,B.C., Mayberry,W.R., Dziak,R., Chen,P.B., Levine, M.J., Hausmann,E.: Biological effects of a purified lipopolisaccharide from *Bacteroides gingivalis*.  
J.Periodont.Res., 18:40, 1983.
- 144- Neiders,M.E., Birkedal-Hansen,H., Zambon,J.J.: Partial characterization of a collagenolytic protease from *Bacteroides gingivalis*.  
J.Dent.Res, 64:354, 1985.
- 145- Nilveus,R., Egelberg,J.: Reproducibility of probing attachment level measurements.  
J.Clin.Periodontol., 11:475, 1984.
- 146- Nisengard,R.: The role of Immunology in Periodontal Disease.  
J.Periodontol., 48:505, 1977.
- 147- Novak,J.M., Polson,A.M., Adair,S.M.: Tetracycline therapy in patients with early juvenile periodontitis.  
J.Periodontol., 59:366, 1988.
- 148- Ochsenbein,C.: Current status of osseous surgery.  
J.Periodontol., 48:577, 1977.
- 149- Okada,H., Kida,T., Yamagami,H.: Identification and distribution of immunocomponent cells in inflamed gingiva of human periodontitis.  
Infect.Immun., 41:365, 1983.
- 150- Okada,H., Kassai,Y., Kida,T.: T lymphocyte subsets in the inflamed gingiva of human adult periodontitis.  
J.Periodont.Res., 19:595-598, 1984.

- 151- Orban,B., Weinmann,J.P.: Diffuse atrophy of the alveolar bone (periodontosis).  
J.Periodontol., 13:31, 1942.
- 152- Page,R.C., Altman,L.C., Ebersole,J.L., Vandesteen,G.E., Dahlberg,W.H., Williams,B.L., Osterberg,S.: Rapidly progressive periodontitis: A distinct clinical condition.  
J.Periodontol., 54:1979, 1983a.
- 153- Page,R.C., Bowen,T., Altman,L., Vandesteen,E., Ochs,H., Mackenzie,P., Osterberg,S., Engel,L.D., Williams,B.L.: Prepubertal periodontitis. I. Definition of a clinical entity.  
J.Periodontol., 54:257, 1983b.
- 154- Page,R.C., Sims,T.J., Geisler,F., Altman,L.C., Baab, D.A.: Defective neutrophile and monocyte motility in patients with early onset periodontitis.  
Infect.Immun., 47:169, 1985.
- 155- Page,R.C., Baab,D.A.: A new look at the etiology and pathogenesis of early onset periodontitis. Cementopathia revisited.  
J.Periodontol., 56:748, 1985.
- 156- Page,R.C., Beatty,P., Waldrop,T.C.: Molecular basis for the functional abnormality in neutrophiles from patients with generalized prepubertal periodontitis.  
J.Periodont.Res., 22:182, 1987.
- 157- Page,R.C., Schroeder,H.E.: Current status of host response in chronic marginal periodontitis.  
J.Periodontol., 52:477, 1981.



- 158- Page,R.C., Schroeder,H.E.: Pathogenesis of inflammatory periodontal disease.  
Lab.Invest., 33:235, 1976.
- 159- Page,R.C., Schroeder,H.E.: Periodontitis in Man and Animals. A Comparative Review. Karger GmbH, Zurich, 1982.
- 160- Page,R.C.: Current understanding of the aetiology and progression of periodontal disease.  
Int.Dent.J., 36:153, 1986.
- 161- Palcanis,K.G., Wolfe,B., McClung,J.F., Elzay,R.P.: Rapidly progressive periodontitis.  
J.Periodontol., 57:3778, 1986.
- 162- Pascale,D., Gordon,J., Lamster,I., Mann,P., Seiger,M., Arntd,W.: Concentration of doxycycline in human gingival fluid.  
J.Clin.Periodontol., 13:841, 1986.
- 163- Pennington,G.W., Calvey,T.N., O'Neil,T.C.A.: Dental Pharmacology, 4.ed. Blackwell Scientific. Pub. Oxford, 1980.
- 164- Polson,A.M., Heijl,L.: Osseous repair in infrabony periodontal disease.  
J.Clin.Periodontol., 33:164, 1978.
- 165- Polson,A.M.: Interrelation of inflammation and tooth mobility (trauma) in pathogenesis of periodontal disease.  
J.Clin.Periodontol., 7:351, 1980.

- 166- Postetwaite, A.E., Lahman, L.B., Mainardi, C.L., Kang, A.H.: Interleukin-1 stimulation of collagenase production by cultured fibroblasts.  
J.Exp.Med., 157:801, 1983.
- 167- Qwanstrom, F.E., Page, R.C., Gillis, S., Dower, S.K.: Binding internalisation and intracellular localisation of interleukin 1 in human diploid fibroblasts.  
J.Biol.Chem., 263:8261, 1988.
- 168- Ramjford, S.P., Nissle, R.R.: The modified Widman Flap.  
J.Periodontol., 45:601, 1974.
- 169- Ranney, R.R., Ruddy, S., Tew, J.G., Welshimer, H.J., Palcanis, K.G., Segreti, A.: Immunological studies of young adults with severe periodontitis. I. Medical evaluation and humoral factors.  
J.Periodont.Res., 16:390, 1981.
- 170- Ranney, R.R., Yanni, N.R., Burmeister, J.A., Tew, J.G.: Relationship between attachment loss and precipitating antibody to *Actinobasillus actinomycesetemcomitans* in adolescents and young adults having severe periodontal destruction.  
J.Periodontol., 53:1, 1982.
- 171- Ranney, R.R., Montgomery, E.H.: Vascular leakage resulting from topical application of endotoxin to the gingiva of the beagle dog.  
Arch.Oral Biol. 18:963, 1973.
- 172- Reinhartd, R.A., Bolton, R.W., McDonald, T.L.: In situ lymphocyte subpopulations from active versus stable periodontal sites.  
J.Periodontol., 59:656, 1988.

- 173- Reinhartd,R.A., McDonald,T.L., Bolton,R.W., DuBois,L.M., Kaldahl,W.B.: IgG subclasses in gingival crevicular fluid from active versus stable sites.  
J.Periodontol., 60:44, 1989.
- 174- Roitt,I.U.: Essentials of Immunology, 6. Ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1987.
- 175- Rosling,B., Nyman,S., Lindhe,J., Barbro,J.: The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque free dentitions. A 2 year study.  
J.Clin.Periodontol., 3:233, 1976.
- 176- Saglie,R., Marfany,A., Camargo,P.: Intragingival occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Bacteroides gingivalis in active destructive periodontal lesions.  
J.Periodontol., 59, 259.
- 177- Saglie,R., Newman,M.G., Carranza,F.A., Jr.: A scanning electron microscopic study of leukocytes and their interaction with Bacteria in human periodontitis.  
J.Periodontol., 53:761, 1982.
- 178- Sandallı,P.: T.P.D.XIX.Bilimsel kongresi açılış konuşması. Uludağ, 1988.
- 179- Saxen,L., Murtomaa,H.: Age related expression of juvenile periodontitis.  
J.Clin.Periodontol., 12:21, 1985.
- 180- Schenkein,H. A.: The complement system in periodontal diseases (Host-Parasite Interactions in Periodontal Disease. Ed.: Genco,R.J., Mergenhagen,S.E., American Society for Microbiology, Washington,D.C.) 299, 1982.

- 181- Schwartz,J., Stinson,F., Parker,R.: The passage of tritiated bacterial endotoksin accross intact gingival crevicular epithelium.  
J.Periodontol., 43:270, 1972.
- 182- Scopp,I.W., Froum,S.J., Sullivan,M., Kazanjian,G., Wank, D., Fine,A.: Tetracycline: A clinical study to determine its effectiveness as long term adjuvant.  
J.Periodontol., 51:328, 1980.
- 183- Seymour,G.J., Powell,R.N., Davies,W.I.R.: Conversition of a stable T cell lesion to a progressive B cell lesion in the pathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease: An hypothesis.  
J.Clin.Periodontol., 6:267, 1979.
- 184- Seymour,G.J., Cole,K.L., Powell,R.N.: Analysis of lymphocyte populations extracted from chronically inflamed human periodontal tissues. II. Blastogenic responses.  
J.Periodont.Res., 20:571, 1985.
- 185- Silness,J., L e,H.: Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition.  
Acta Odont.Scand., 22:121, 1964.
- 186- Simon,B.I., Goldman,H., Ruben,M., Baker,V.: The role of endotoksin in periodontal disease: II.Correlation of the quantity of endotoksin in human gingival exudate with the clinical degree of inflammation.  
J.Perodontol., 41:81, 1970.

- 187- Simon,B.I., Goldman,H., Ruben,M., Baker,V.: The role of endotoksin in periodontal disease: III.Correlation of endotoksin in human gingival exudate with the histological degree of inflammation.  
J.Periodontol., 42:210, 1971.
- 188- Singer,R.E., Buckner,B.A.: Butyrate and propionate. Important component of toxic dental plaque extracts.  
Infect.Immun., 32:458, 1981.
- 189- Slots,J., Listgarten,M.A.: Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius and Actinobacillus actinomyces-temcomitans in human periodontal disease.  
J.Clin.Periodontol., 15:85, 1988.
- 190- Slots,J., Bragd,L., Wikstrom,M., Dahlen,G.: The occurrence of Actinobacillus actinomyces-temcomitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius in destructive periodontal disease in adults.  
J.Clin.Periodontol., 13:570, 1986.
- 191- Slots,J., Mashimo,P., Levine,M.J., Genco,R.J.: Periodontal therapy in humans. I.Microbiological and clinical effects of a single dose of periodontal scaling and root planning and of adjunctive tetracycline therapy.  
J.Periodontol., 50:495, 1979.
- 192- Slots,J., Rossling,B.: Suppression of periodontopathic microflora in localized periodontitis by systemic tetracycline.  
J.Clin.Periodontol., 10:465, 1983.
- 193- Slots,J., Genco,R.J.: Black pigmented Bacteroides species, Capnocytophaga and Actinobacillus actinomyces-temcomitans in human periodontal disease: Virulence factors in colonization, survival and tissue destruction.  
J.Dent.Res., 63:412, 1984.

- 194- Slots, J.: Enzymatic characterisation of some oral and non oral gram negative bacteria with the API-ZYM system J.Clin.Microbiol., 14:288, 1981.
- 195- Slots, J.: Importance of black pigmented Bacteroides in human periodontal disease (Host-Parasite interactions in periodontal disease (Host-Parasite interactions in periodontal disease. Ed. Genco, R.J., Mergenhagen, S.E., s.27-45, Washington, D.C., American Society for Microbiology).
- 196- Slots, J.: The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. Scand.J.Dent.Res., 85:114, 1977.
- 197- Smith, S., Bick, P.H., Miller, G.A., Ranney, R.R., Rice, P.L. Lalor, J., Tew, J.G.: Polyclonal B-cell activation: Severe periodontal disease in young adults. Clin.Immun.Immunopathol., 16:354, 1980.
- 198- Spektor, M.D., Vandesteen, G.E., Page, R.C.: Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. J.Periodontol., 56:93, 1985.
- 199- Stashenko, P., Rwamini, L.M., Haffajee, A.D.: Helper and Suppressor T cells in periodontal disease. J.Periodontol., 1985:20, 1985.
- 200- Stites, D.F., Stobo, J.D., Wells, J.V.: Basic and Clinical Immunology, 5.ed. Lange Publications, California, 1987.
- 201- Stone, R., Engel, D.: Genetic control of mitogen induced B cell hyperproliferation in SMJ mice. Immunogenetics, 22:69, 1985.

- 202- Sugarman, M.M., Sugarman, E.F.: Precocious periodontitis: A clinical entity and a treatment responsibility. J.Periodontol., 48:397, 1977.
- 203- Sundquist, G., Bloom, G.D., Enberg, K., Johansson, E.: Phagocytosis of Bacteroides melaninogenicus and Bacteroides gingivalis invitro by human neutrophils. J.Periodont.Res., 17:113, 198.
- 204- Sundquist, G., Carlsson, J., Hanstrom, L.: Collagenolytic Activity of black pigmented Bacteroides species. J.Periodont.Res., 22:300, 1987.
- 205- Suzuki, J.: Diagnosis and classification of the periodontal diseases. Dental Clinics of North America, 32:195, 1988.
- 206- Sveen, K.: The capacity of lipopolisaccharide from Bacteroides, Fusobacterium and Weillonella to produce skin inflammation and the localized and generalized Schwartzman reaction. J.Periodontol.Res., 12:340, 1977.
- 207- Şenocak, M.: Tıbbi İstatistik, Arkadaş Tıp Kitapları, 1986.
- 208- Tanner, A.C.R., Haffejee, C., Bratthall, G.T., Viskonti, R.A., Socransky, S.S.: A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. J.Clin.Periodontol., 6:278, 1979.
- 209- Taubman, M.A., Yoshie, H., Ebersole, J.L., Smith, D.J., Olson, C.L.: Host response in experimental periodontal disease. J.Dent.Res., 63:455, 1984.

- 210- Terranova,V.P., Franzetti,L.C., DiFlorio,R.M., Lyall, L.M., Wikesjo,U.M.E., Baker,P.J., Christersson,L.A., Genco,R.J.: A biochemical approach to periodontal regeneration. Tetracycline treatment of dentin promotes fibroblast adhesion and growth. J.Periodont.Res., 21:330, 1986.
- 211- Tew,J.G., Burmeister;J.A., Palcanis,K.G.; Ranney,R.R.: Spontaneous lymphocyte proliferation and periodontal status of young adults. J.Periodont.Res., 18:534, 1983.
- 212- Tew,J.G., Marshall,D.R., Moore,W.E.C., Best,A.M., Palcanis,K.G., Ranney,R.R.: Serum antibody reactive with predominant organisms in the subgingival flora of young adults with severe periodontitis. Infect.Immun., 48:303, 1985.
- 213- Tew,J.G., Marshall,D.R., Burmeister,J.A., Ranney,R.R.: Relationship between gingival crevicular fluid and serum antibody titers in young adults with generalized and localized periodontitis. Infect.Immun., 49:487, 1985.
- 214- Tew,J.G., Engel,D., Mangan.: Polyclonal B-cell activation in periodontitis. J.Periodont.Res., 24:225, 1989.
- 215- Tew,J.G., Miller,G.A., Greene,E., J., Rice,P.L., Jordan, W.P., Palcanis,K.G., Ranney,R.R.: Immunological studies of young adults with severe periodontitis. II.Cellular factors. J.Periodont.Res., 16:403, 1981.



- 216- Tolo,K., Scheck,K.: Activity of serum immunoglobulins G,A,M to six anaerobic oral bacteria in diagnosis of periodontitis. J.Periodont.Res., 20:113, 1985.
- 217- Tonzetich,J., Johnson,P.W.: Interference of protein synthesis by methyl mercaptan. AADR Progr. & Abst.62 No:956, 1983.
- 218- Tonzetich,J., McBride,B.C.: Characterization of volatile sulfur production by pathoenic and non pathogenic strains of oral Bacteroides. Arch.Oral.Biol., 26, 963, 1981.
- 219- Tuncer,Ö.: Periodontolojide Pröpodetik, İ.Ü.Dişhekm.Fak. Yayınları, 1984.
- 220- VanDyke,T.E., Bartholemew,E., Genco,R.J., Slots.: Inhibition of neutrophile chemotaxis by bacterial products. J.Periodontol., 53:502, 1982.
- 221- VanDyke,T.E., Horoszewicz,H.U., Cianciola,L.J., Genco,R.J.: neutrophile chemotaxis dysfunction in human periodontitis. Infec.Immun., 27:124, 1980.
- 222- VanDyke,T.e., Levine,M.J., Genco,R.J.: Periodontal diseases and neutrophil abnormalities (Host-Parasite Interactions in periodontal Diesase, Ed.: Genco,R.J., Merenhagen,S.E., American Society for Microbiology, 235, 1982).
- 223- Vandesteen,G.E., Altman,L.C., Page,R.C.: Peripheral blood leukocyte abnormalities and periodontal disease: A family study. J.Periodontol., 52:174, 1981.

- 224- Vandesteen,G.E., Williams,B.L., Ebersole,J.L., Altman, L.C., Page,R.C.: Clinical, microbiological and immunological studies of a family with a high prevalence of early onset periodontitis.  
J.Periodontol., 55:159, 1984.
- 225- VanOssten,M.A.C., Hug,H.U., Moks,F.H.M., Renggli,H.H.: The effect of amoxicillin on destructive periodontitis. A case report.  
J.Periodontol., 57:613, 1986.
- 226- Walker,J.B.,Gordon,J.G., McQuillin,S.J., Niobloom,T.A., Socransky,S.S.: Tetracycline levels achievable in gingival crevicular fluid and in vitro effect on subgingival organisms. II.Susceptibilities of periodontal bacteria.  
J.Periodontol., 52:613, 1981.
- 227- Wenstrom,A., Wenstrom,J., Lindhe,J.: Healing following surgical and non-surgical treatment of juvenile periodontitis.  
J.Clin.Perodontol., 13:869, 1986.
- 228- Wikesjo,U.M.E., Claffey,N., Chrissterson,L.A., Franzetti L.C., Genco,R.J., Teeranova,V.P., Egelberg,J.: Repair of periodontal furcation defects in beagle dogs following reconstructive surgery including root surface demineralization with tetracycline hydrochloride and topical fibronectin application.  
J.Clin.Periodontol., 15:73, 1988.
- 229- Wikesjo,U.M.E., Baker,P.J., Christersson,L.A., Genco, R.J., Lyall,R.M., Hic,S., DiFlorio,R.M., Terranova,V.P.: A biochemical approach to periodontal regeneration. Tetracycline treatment conditions dentin surfaces.  
J.Periodont.Res., 21:322, 1986.

- 230- Williams,B.L., Ebersole,J.L., Spektor,M.D., Page,R.C.:  
Assessment of serum antibody patterns and analysis of  
subgingival microflora of members of a family with a  
high prevalence of early onset periodontitis.  
Infect.Immun., 49:742, 1985.
- 231- Williams,B., Osterberg,S., Jorgensen,J.: Subgingival  
microflora of periodontal patients on tetracycline  
therapy.  
J.Clin.Periodontol., 6:210, 1979.
- 232- Zafiropoulos,G.G.K., Flores de Jacoby,L., Schoop,B.,  
Hegmanns,J.: Flow cytometric analysis of lymphocyte sub-  
sets in patients with advanced periodontitis.  
J.Clin.Periodontol., 17:636, 1990.

## ÖZGEÇMİŞ

1961 yılında Bolu'da doğmuşum. İlk öğrenimimi Murat Atılğan İlkokulu'nda (Eskişehir), orta öğrenimimi Kadıköy Maarif Koleji'nde tamamladıktan sonra İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesine girerek 1984 yılında mezun oldum. Aynı yıl aynı Fakültenin Periodontoloji Anabilim Dalı'nda göreve başladım ve halen araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Meslektaşım Dr.Sönmez (Arıcan) Fıratlı ile evliyim.

## EK TABLolar(\*)

(\*) Ek Tablolar 1,3,5,7 ve 9'da 1-12 nolu hastalar aktif dönem, 23-35 nolu hastalar aktif olmayan dönemdeki hastalardır.

Ek Tablolar 2,4,6,8 ve 10 da 13-22 nolu hastalar aktif dönem, 36-45 nolu hastalar aktif olmayan dönemdeki hastalardır.

EK TABLO 1  
Tetrasiklin Grubu Plak İndeksi Değerleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
1	1	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	2	0.00	0.25	0.25	0.25	0.25
	3	0.00	0.00	0.25	0.50	0.50
	4	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	5	0.25	0.25	0.50	0.25	0.50
	6	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	7	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	8	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75
2	9	0.25	0.50	0.25	0.25	0.25
	10	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	11	0.50	0.50	0.25	0.25	0.25
	12	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	13	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	14	0.25	0.25	0.50	0.25	0.25
	15	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	16	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
3	17	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	18	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	19	0.00	0.25	0.25	0.25	0.25
	20	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	21	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	22	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	23	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	24	0.25	0.25	0.25	0.50	0.75
4	25	0.75	0.75	0.25	0.50	0.50
	26	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	27	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	28	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	29	0.25	0.25	0.00	0.00	0.00
	30	0.25	0.25	0.00	0.25	0.25
	31	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	32	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
5	33	0.75	0.75	1.00	1.00	1.25
	34	0.50	1.00	1.00	1.00	1.00
	35	0.50	1.00	0.75	0.75	1.00
	36	0.75	0.75	0.75	0.75	1.00
	37	1.00	1.00	0.50	1.25	1.25
	38	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	39	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
	40	0.75	1.25	1.25	1.25	1.25

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
6	41	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	42	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	43	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	44	0.25	0.25	0.00	0.25	0.25
	45	0.50	0.50	0.50	0.25	0.25
	46	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	47	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	48	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
7	49	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	50	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	51	0.50	0.50	0.25	0.25	0.25
	52	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	53	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	54	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	55	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	56	0.00	0.25	0.25	0.25	0.25
8	57	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	58	0.50	0.50	0.25	0.25	0.25
	59	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	60	0.50	0.50	0.25	0.00	0.00
	61	0.25	0.25	0.00	0.00	0.25
	62	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	63	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	64	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
9	65	1.00	1.00	0.75	0.75	0.75
	66	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00
	67	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	68	0.75	0.75	0.50	0.75	0.75
	69	0.25	1.00	1.00	1.00	1.00
	70	0.50	1.00	0.75	0.75	0.75
	71	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	72	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
10	73	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	74	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	75	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	76	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	77	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	78	0.75	0.75	0.50	0.50	0.50
	79	0.75	0.75	0.75	1.00	1.00
	80	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
11	81	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	82	0.25	0.25	0.00	0.00	0.00
	83	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	84	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	85	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	86	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	87	0.00	0.25	0.25	0.25	0.25
	88	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
12	89	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	90	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	91	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	92	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	93	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	94	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	95	0.00	0.25	0.25	0.25	0.25
	96	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
23	97	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	98	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	99	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	100	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	101	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	102	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	24	103	0.50	0.50	0.25	0.50
104		0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
105		0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
106		0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
107		0.75	0.75	0.75	1.00	1.00
108		0.50	0.50	0.50	0.75	1.00
109		0.25	0.25	0.75	1.00	1.00
110		0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
25		111	0.50	0.50	0.50	0.75
	112	0.00	0.25	0.25	0.50	1.00
	113	0.25	0.25	0.25	0.50	0.75
	114	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
	115	0.25	0.25	0.75	0.75	0.75
	116	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	117	0.00	0.25	0.25	0.25	0.25
	118	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50



Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
26	119	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	120	0.25	0.25	0.50	1.00	1.00
	121	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	122	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	123	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	124	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	125	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	126	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
27	127	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	128	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	129	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	130	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	131	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	132	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	133	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	134	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
28	135	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	136	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	137	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	138	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	139	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	140	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	141	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	142	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
29	143	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	144	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	145	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	146	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	147	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	148	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	149	0.25	0.25	0.25	0.75	0.75
	150	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
30	151	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	152	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	153	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	154	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	155	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	156	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	157	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	158	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
31	159	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	160	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	161	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	162	0.50	0.50	0.25	0.25	0.25
	163	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	164	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	165	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	166	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
32	167	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	168	0.25	0.50	0.50	0.50	0.50
	169	0.75	0.75	0.75	1.00	1.00
	170	0.75	0.75	1.00	1.00	1.00
	171	1.00	1.00	0.75	0.75	0.75
	172	0.75	0.75	0.50	0.50	1.00
	173	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	174	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
33	175	0.00	0.25	0.25	0.25	0.25
	176	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	177	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
	178	0.75	0.75	0.50	0.50	0.50
	179	0.50	0.50	0.50	0.50	1.00
	180	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75
	181	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	182	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
34	183	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	184	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	185	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	186	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	187	0.25	0.50	0.50	0.50	0.50
	188	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	189	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	190	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
35	191	0.00	0.00	0.00	0.00	0.25
	192	0.00	0.00	0.00	0.00	0.25
	193	0.00	0.00	0.00	0.00	0.25
	194	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	195	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	196	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	197	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	198	0.00	0.25	0.25	0.25	0.25

**EK TABLO 2**  
Kontrol Grubu Plak İndeksi Değerleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
13	1	0.25	0.75	0.50	0.50	0.50
	2	0.50	0.75	0.75	0.75	0.75
	3	0.25	0.50	0.50	0.50	0.50
	4	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	5	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	6	0.25	0.50	0.50	0.50	0.50
	7	0.25	0.75	0.75	0.75	0.75
	8	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
14	9	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	10	0.25	0.50	0.50	0.50	0.50
	11	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	12	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	13	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	14	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	15	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	16	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
15	17	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	18	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	19	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	20	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	21	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75
	22	0.25	0.25	0.25	0.75	0.75
	23	0.25	0.25	0.25	0.75	0.75
	24	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
16	25	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	26	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	27	0.00	0.00	0.25	0.25	0.25
	28	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	29	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	30	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	31	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	32	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
17	33	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	34	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	35	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	36	0.50	0.50	0.25	0.25	0.50
	37	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	38	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	39	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	40	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
18	41	0.75	0.75	0.75	1.00	1.00
	42	0.50	0.50	0.75	1.00	1.00
	43	0.25	0.25	0.50	0.50	0.75
	44	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
	45	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
	46	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
	47	0.75	0.75	0.75	1.00	1.00
	48	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
19	49	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	50	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	51	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	52	0.00	0.00	0.25	0.25	0.50
	53	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	54	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	55	0.00	0.00	0.25	0.25	0.25
	56	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
20	57	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	58	0.00	0.00	0.00	0.00	0.25
	59	0.00	0.00	0.25	0.25	0.25
	60	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	61	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	62	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	63	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	64	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
21	65	0.75	0.75	0.25	0.50	0.50
	66	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	67	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	68	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	69	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	70	0.25	0.25	0.00	0.00	0.00
	71	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	72	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
22	73	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	74	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	75	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	76	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	77	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	78	0.25	0.25	0.00	0.25	0.25
	79	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	80	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
36	81	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75
	82	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75
	83	0.25	0.25	0.25	0.50	0.75
	84	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	85	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
	86	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	87	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	88	0.75	0.75	0.75	0.75	1.00
37	89	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	90	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	91	0.00	0.00	0.25	0.00	0.00
	92	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	93	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	94	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	95	0.00	0.00	0.25	0.25	0.25
	96	0.00	0.00	0.25	0.25	0.25
38	97	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75
	98	0.75	0.75	1.00	1.00	1.00
	99	0.75	0.75	0.75	0.75	1.00
	100	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	101	0.75	0.75	0.50	0.75	0.75
	102	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	103	0.50	0.50	0.50	0.50	0.75
	104	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
39	105	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	106	0.25	0.25	0.75	0.75	0.75
	107	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	108	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	109	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	110	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	111	0.00	0.00	0.00	0.00	0.50
	112	0.25	0.25	0.00	0.25	0.25
40	113	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	114	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	115	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	116	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	117	0.50	0.50	0.50	0.75	0.75
	118	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	119	0.00	0.00	0.00	0.25	0.25
	120	0.00	0.00	0.00	0.00	0.25

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
41	121	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	122	0.50	0.50	0.50	0.25	0.50
	123	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	124	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	125	0.50	0.50	0.25	0.25	0.25
	126	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	127	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	128	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
42	129	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	130	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	131	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	132	0.25	0.25	0.25	0.50	0.50
	133	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	134	0.25	0.25	0.25	0.25	0.50
	135	0.50	0.50	0.75	0.75	0.75
	136	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
43	137	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	138	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	139	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	140	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
	141	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	142	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	143	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	144	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
44	145	0.25	0.25	0.50	0.50	0.50
	146	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	147	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	148	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	149	0.25	0.25	0.25	0.00	0.25
	150	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
	151	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	152	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
45	153	0.50	0.50	0.25	0.25	0.25
	154	0.50	0.50	0.25	0.25	0.50
	155	0.50	0.50	0.50	0.25	0.75
	156	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	157	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	158	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	159	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	160	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25

EK TABLO 3

Tetrasiklin Grubu Dişeti Oluğu Sıvısı Akış Miktarı Değerleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
1	1	6.40	1.30	0.90	0.70	0.60
	2	6.60	1.20	0.80	0.50	0.40
	3	7.60	1.10	0.80	0.60	0.40
	4	8.20	1.60	0.60	0.50	0.50
	5	7.80	0.70	0.40	0.30	0.30
	6	7.40	0.60	0.50	0.50	0.40
	7	6.80	1.20	0.90	0.60	0.50
	8	6.60	0.80	0.50	0.50	0.30
2	9	6.80	0.80	0.60	0.60	0.60
	10	5.80	0.40	0.40	0.40	0.40
	11	5.60	0.80	0.60	0.60	0.50
	12	5.20	0.80	0.70	0.70	0.50
	13	8.80	1.40	0.80	0.60	0.60
	14	7.20	0.90	0.80	0.60	0.50
	15	7.40	0.80	0.70	0.40	0.40
	16	8.60	1.30	0.60	0.40	0.40
3	17	6.60	0.60	0.60	0.40	0.60
	18	5.20	0.80	0.40	0.40	0.40
	19	6.40	0.90	0.60	0.50	0.50
	20	8.00	1.20	0.80	0.50	0.50
	21	6.80	0.70	0.80	0.60	0.60
	22	7.20	0.80	0.60	0.50	0.50
	23	7.00	1.00	0.80	0.60	0.50
	24	6.60	0.80	0.40	0.40	0.40
4	25	3.50	1.30	0.60	0.60	0.60
	26	4.60	0.80	0.60	0.60	0.40
	27	4.20	0.50	0.60	0.50	0.40
	28	6.40	1.20	0.80	0.60	0.50
	29	5.50	1.00	0.60	0.60	0.50
	30	6.60	1.10	0.70	0.60	0.50
	31	7.60	1.40	0.80	0.60	0.60
	32	4.30	0.70	0.50	0.50	0.40
5	33	8.20	1.20	0.90	0.80	0.80
	34	8.30	0.90	0.80	0.80	0.70
	35	7.80	0.50	0.50	0.50	0.50
	36	7.50	1.40	1.20	0.90	0.80
	37	6.80	1.20	0.90	0.80	0.60
	38	8.20	1.20	1.10	1.00	0.80
	39	8.20	1.00	0.80	0.80	0.70
	40	6.20	1.10	0.90	0.80	0.70

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
6	41	4.50	0.90	0.80	0.60	0.60
	42	4.20	0.80	0.80	0.70	0.50
	43	4.50	0.90	0.60	0.60	0.50
	44	5.40	1.20	0.80	0.80	0.50
	45	5.70	1.00	0.60	0.50	0.50
	46	6.20	0.90	0.70	0.60	0.50
	47	6.70	1.20	0.80	0.60	0.60
	48	4.50	0.90	0.70	0.60	0.50
7	49	3.50	0.80	0.60	0.50	0.50
	50	3.20	0.70	0.60	0.60	0.50
	51	4.60	0.80	0.60	0.50	0.50
	52	4.50	0.80	0.50	0.50	0.60
	53	6.20	1.10	0.80	0.50	0.70
	54	4.20	0.80	0.60	0.60	0.70
	55	3.50	0.70	0.60	0.60	0.50
	56	3.10	0.60	0.50	0.50	0.50
8	57	7.20	1.30	1.10	0.90	0.90
	58	6.60	1.20	0.90	0.80	0.80
	59	6.50	1.10	0.80	0.60	0.40
	60	4.80	0.80	0.50	0.40	0.40
	61	5.80	0.90	0.80	0.50	0.40
	62	6.20	1.00	0.80	0.60	0.50
	63	4.70	0.80	0.50	0.50	0.40
	64	4.30	0.60	0.50	0.50	0.50
9	65	6.10	0.70	0.60	0.50	0.50
	66	6.30	0.80	0.70	0.50	0.50
	67	6.70	0.50	0.40	0.40	0.40
	68	4.90	0.60	0.60	0.50	0.50
	69	4.00	0.80	0.50	0.50	0.50
	70	4.50	0.70	0.60	0.40	0.20
	71	4.80	0.80	0.70	0.60	0.50
	72	4.60	0.70	0.60	0.50	0.30
10	73	8.50	0.90	0.60	0.50	0.50
	74	8.20	0.90	0.60	0.50	0.40
	75	8.10	0.80	0.70	0.50	0.40
	76	7.60	0.60	0.50	0.40	0.40
	77	8.10	0.80	0.60	0.40	0.40
	78	8.60	0.80	0.60	0.50	0.50
	79	4.60	0.60	0.50	0.30	0.30
	80	4.60	0.80	0.60	0.50	0.50



Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
11	81	6.40	1.20	0.80	0.60	0.60
	82	5.40	0.60	0.50	0.50	0.50
	83	5.80	0.70	0.50	0.50	0.50
	84	6.40	0.50	0.40	0.40	0.40
	85	7.60	0.90	0.60	0.50	0.50
	86	6.80	0.70	0.30	0.30	0.30
	87	6.30	0.80	0.50	0.40	0.40
	88	6.50	0.60	0.50	0.50	0.30
12	89	4.50	0.80	0.60	0.50	0.40
	90	4.50	0.60	0.50	0.40	0.40
	91	4.20	0.60	0.60	0.40	0.40
	92	7.20	1.20	0.80	0.60	0.60
	93	6.80	1.00	0.80	0.70	0.60
	94	6.80	0.90	0.80	0.70	0.60
	95	4.20	0.70	0.50	0.50	0.50
	96	6.40	1.00	0.80	0.60	0.60
23	97	3.50	0.50	0.50	0.50	0.50
	98	4.20	0.80	0.60	0.60	0.50
	99	6.50	0.90	0.80	0.70	0.60
	100	7.20	0.70	0.60	0.60	0.60
	101	4.80	1.00	0.90	0.80	0.60
	102	8.20	1.20	0.80	0.60	0.40
	24	103	6.50	0.90	0.80	0.70
104		4.90	0.80	0.60	0.50	0.50
105		7.20	0.80	0.60	0.60	0.50
106		7.80	1.20	0.90	0.80	0.80
107		5.60	0.80	0.70	0.50	0.50
108		5.80	0.90	0.60	0.60	0.60
109		5.40	0.80	0.70	0.40	0.40
110		4.20	0.60	0.50	0.50	0.40
25	111	4.50	1.00	0.60	0.60	0.50
	112	4.80	0.90	0.80	0.60	0.60
	113	7.80	1.30	1.10	1.00	0.80
	114	8.20	1.40	1.00	0.80	0.70
	115	8.60	1.30	0.90	0.90	0.80
	116	7.90	1.20	1.20	1.00	1.00
	117	8.30	1.30	0.80	0.80	0.60
	118	7.80	1.10	1.00	0.80	0.80

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
26	119	6.90	1.20	0.90	0.80	0.80
	120	6.80	1.00	0.80	0.80	0.70
	121	4.50	0.80	0.60	0.50	0.40
	122	4.20	0.50	0.50	0.50	0.40
	123	5.80	0.90	0.60	0.60	0.70
	124	4.80	0.70	0.60	0.60	0.60
	125	5.20	0.90	0.70	0.60	0.50
	126	6.50	1.00	0.80	0.80	0.60
27	127	4.60	0.50	0.50	0.40	0.40
	128	4.20	0.60	0.50	0.50	0.40
	129	3.50	0.40	0.40	0.40	0.40
	130	2.80	0.60	0.60	0.50	0.40
	131	3.20	0.50	0.50	0.40	0.30
	132	3.00	0.70	0.60	0.50	0.50
	133	4.10	0.80	0.70	0.60	0.30
	134	4.20	0.60	0.40	0.30	0.20
28	135	2.30	0.40	0.40	0.40	0.40
	136	4.10	0.60	0.50	0.40	0.30
	137	4.30	0.80	0.60	0.60	0.50
	138	3.50	0.50	0.40	0.20	0.20
	139	3.00	0.30	0.30	0.20	0.20
	140	4.20	0.60	0.40	0.40	0.30
	141	5.60	0.60	0.50	0.40	0.40
	142	4.50	0.50	0.40	0.40	0.40
29	143	4.20	0.80	0.50	0.50	0.40
	144	4.10	0.70	0.60	0.50	0.30
	145	7.60	0.80	0.60	0.50	0.50
	146	6.50	0.90	0.80	0.80	0.70
	147	6.20	0.80	0.60	0.50	0.50
	148	7.50	0.80	0.80	0.70	0.60
	149	4.50	0.80	0.80	0.70	0.60
	150	4.60	0.80	0.80	0.70	0.70
30	151	3.90	0.60	0.60	0.50	0.50
	152	6.40	0.80	0.50	0.40	0.40
	153	3.20	0.80	0.70	0.60	0.50
	154	3.40	0.70	0.60	0.60	0.40
	155	3.10	0.80	0.60	0.50	0.40
	156	2.80	0.80	0.70	0.60	0.40
	157	3.50	0.50	0.60	0.50	0.50
	158	3.90	0.80	0.70	0.70	0.50

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
31	159	2.90	0.60	0.50	0.30	0.30
	160	2.80	0.60	0.70	0.70	0.70
	161	4.10	0.90	0.80	0.70	0.60
	162	4.20	0.90	0.80	0.70	0.70
	163	4.60	0.80	0.80	0.70	0.70
	164	4.10	0.80	0.60	0.60	0.60
	165	4.30	0.60	0.50	0.40	0.40
	166	5.20	0.80	0.80	0.70	0.70
32	167	3.60	0.70	0.70	0.60	0.60
	168	3.50	0.80	0.60	0.60	0.60
	169	3.70	0.90	0.80	0.80	0.80
	170	4.50	0.90	0.80	0.60	0.50
	171	4.20	0.80	0.80	0.60	0.50
	172	4.60	0.90	0.80	0.70	0.70
	173	4.40	0.80	0.80	0.60	0.50
	174	5.10	0.90	0.80	0.70	0.60
33	175	5.20	1.00	0.80	0.60	0.50
	176	5.40	0.90	0.70	0.60	0.50
	177	5.60	0.90	0.60	0.50	0.40
	178	5.20	0.60	0.60	0.50	0.50
	179	4.30	0.50	0.50	0.30	0.30
	180	6.50	0.80	0.60	0.60	0.50
	181	4.60	0.50	0.50	0.50	0.40
	182	5.60	0.40	0.40	0.40	0.40
34	183	2.80	0.50	0.40	0.40	0.30
	184	3.20	0.80	0.60	0.60	0.50
	185	3.30	0.90	0.80	0.60	0.60
	186	4.20	0.80	0.80	0.60	0.60
	187	3.60	0.80	0.80	0.70	0.70
	188	3.50	0.50	0.40	0.40	0.30
	189	2.90	0.80	0.60	0.60	0.50
	190	3.90	0.80	0.70	0.70	0.60
35	191	3.50	0.90	0.60	0.60	0.50
	192	3.50	0.80	0.70	0.70	0.70
	193	4.20	0.90	0.80	0.60	0.60
	194	4.50	0.90	0.80	0.60	0.60
	195	5.30	1.10	0.90	0.80	0.70
	196	2.50	0.60	0.60	0.60	0.40
	197	2.50	0.60	0.50	0.50	0.40
	198	3.60	0.80	0.70	0.50	0.40

EK TABLO 4

Kontrol Grubu Dişeti Oluğu Sıvısı Akış Miktarı Değerleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
13	1	6.80	1.30	1.10	0.90	0.60
	2	6.50	1.30	1.10	0.80	0.70
	3	6.20	1.40	1.20	0.90	0.80
	4	7.00	1.10	1.00	0.90	0.80
	5	6.80	1.30	0.90	0.80	0.80
	6	6.50	1.10	0.80	0.80	0.70
	7	6.80	1.40	1.10	1.00	0.80
	8	7.10	1.20	1.00	1.10	0.80
14	9	7.20	1.20	1.00	0.80	0.60
	10	7.30	0.90	0.90	0.80	0.60
	11	6.80	1.20	0.80	0.80	0.60
	12	7.80	1.40	0.90	0.80	0.60
	13	8.40	1.20	0.90	0.60	0.50
	14	7.90	1.00	0.80	0.70	0.50
	15	7.40	1.20	0.80	0.60	0.40
	16	6.40	1.00	0.80	0.70	0.50
15	17	5.60	0.90	0.80	0.60	0.40
	18	5.80	0.80	0.70	0.50	0.40
	19	6.50	0.90	0.80	0.60	0.50
	20	7.20	1.00	0.80	0.70	0.40
	21	7.60	0.90	0.90	0.50	0.30
	22	7.80	0.80	0.80	0.60	0.50
	23	6.20	1.00	0.80	0.50	0.40
	24	6.80	1.20	0.60	0.50	0.40
16	25	6.20	0.90	0.80	0.60	0.40
	26	6.30	1.10	0.70	0.60	0.50
	27	7.20	1.20	0.80	0.70	0.50
	28	6.80	1.30	0.90	0.70	0.40
	29	6.50	1.20	0.80	0.70	0.50
	30	7.50	1.30	0.90	0.50	0.60
	31	7.20	1.00	0.80	0.60	0.50
	32	7.40	1.20	0.80	0.60	0.40
17	33	6.20	1.30	0.80	0.60	0.50
	34	5.80	1.00	0.70	0.60	0.40
	35	6.40	1.30	0.70	0.70	0.40
	36	6.20	1.20	0.60	0.60	0.50
	37	6.90	1.30	0.80	0.70	0.60
	38	6.10	1.20	0.60	0.50	0.40
	39	6.60	1.40	0.80	0.60	0.50
	40	6.50	1.30	0.70	0.60	0.50

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
18	41	5.80	1.00	0.80	0.60	0.50
	42	5.90	1.00	0.80	0.70	0.40
	43	5.20	0.90	0.80	0.60	0.40
	44	5.90	1.10	0.80	0.60	0.30
	45	4.50	0.70	0.60	0.50	0.50
	46	4.20	0.90	0.70	0.50	0.40
	47	4.90	1.10	0.80	0.70	0.40
	48	4.60	0.80	0.60	0.50	0.30
19	49	5.10	1.00	0.70	0.50	0.40
	50	5.60	0.90	0.80	0.60	0.50
	51	5.80	0.60	0.60	0.60	0.50
	52	6.00	1.30	0.60	0.50	0.50
	53	6.50	0.80	0.70	0.70	0.50
	54	6.10	0.80	0.50	0.40	0.30
	55	5.30	0.90	0.70	0.60	0.60
	56	5.10	1.00	0.80	0.50	0.50
20	57	5.90	1.20	0.90	0.70	0.60
	58	5.70	1.20	0.70	0.50	0.50
	59	5.10	0.90	0.70	0.60	0.30
	60	5.30	1.00	0.80	0.50	0.50
	61	5.70	1.30	0.50	0.50	0.40
	62	6.00	1.00	0.70	0.70	0.50
	63	5.10	0.80	0.70	0.60	0.50
	64	5.50	1.10	0.80	0.60	0.50
21	65	6.10	1.30	0.80	0.60	0.60
	66	5.70	0.80	0.80	0.70	0.60
	67	3.50	0.80	0.40	0.40	0.40
	68	3.60	0.90	0.80	0.60	0.60
	69	4.80	1.00	0.80	0.60	0.60
	70	6.10	1.30	0.70	0.60	0.60
	71	5.10	0.70	0.60	0.60	0.60
	72	5.70	0.90	0.80	0.50	0.50
22	73	5.70	0.90	0.60	0.60	0.30
	74	5.90	0.80	0.70	0.70	0.70
	75	5.20	1.00	0.70	0.60	0.60
	76	4.80	0.80	0.70	0.60	0.50
	77	4.60	0.90	0.70	0.50	0.50
	78	4.70	1.00	0.70	0.60	0.60
	79	4.90	1.00	0.50	0.60	0.40
	80	4.80	0.90	0.70	0.60	0.60

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
36	81	4.30	0.60	0.50	0.50	0.50
	82	3.80	1.10	0.70	0.60	0.40
	83	4.40	0.80	0.60	0.60	0.50
	84	4.60	1.20	0.70	0.60	0.40
	85	4.80	0.90	0.70	0.60	0.50
	86	6.10	1.00	0.70	0.60	0.60
	87	5.20	0.80	0.60	0.60	0.50
	88	4.50	0.70	0.40	0.40	0.30
37	89	4.20	0.80	0.60	0.50	0.50
	90	3.90	0.80	0.70	0.50	0.20
	91	3.80	0.80	0.70	0.50	0.50
	92	3.90	0.90	0.60	0.50	0.50
	93	3.60	0.80	0.70	0.60	0.40
	94	3.80	0.90	0.60	0.50	0.50
	95	3.80	0.80	0.70	0.60	0.70
	96	3.80	0.80	0.80	0.40	0.40
38	97	4.20	0.90	0.70	0.60	0.60
	98	4.60	1.00	0.80	0.70	0.70
	99	4.30	0.90	0.80	0.60	0.60
	100	4.80	0.90	0.80	0.80	0.60
	101	4.50	1.00	0.70	0.70	0.50
	102	4.60	0.90	0.80	0.60	0.60
	103	4.60	0.80	0.70	0.70	0.60
	104	4.20	0.80	0.70	0.60	0.50
39	105	2.90	0.80	0.70	0.60	0.50
	106	2.60	0.60	0.60	0.60	0.30
	107	3.70	0.90	0.80	0.60	0.50
	108	2.80	0.90	0.60	0.60	0.30
	109	4.10	0.80	0.70	0.50	0.50
	110	4.00	0.90	0.80	0.60	0.50
	111	4.30	0.60	0.50	0.50	0.40
	112	2.90	0.80	0.60	0.60	0.60
40	113	5.10	0.90	0.80	0.60	0.60
	114	5.30	0.90	0.70	0.70	0.60
	115	5.00	0.80	0.70	0.60	0.50
	116	4.80	0.90	0.80	0.80	0.60
	117	5.20	0.90	0.80	0.60	0.60
	118	5.60	0.90	0.80	0.60	0.60
	119	4.90	0.80	0.70	0.60	0.60
	120	5.60	1.00	0.80	0.70	0.50

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
41	121	5.40	0.90	0.80	0.60	0.60
	122	5.70	0.80	0.70	0.70	0.60
	123	5.20	0.70	0.70	0.70	0.70
	124	5.30	1.00	0.60	0.60	0.60
	125	5.70	0.90	0.80	0.80	0.60
	126	5.40	0.90	0.60	0.60	0.60
	127	5.70	0.80	0.80	0.60	0.50
	128	5.90	0.80	0.70	0.60	0.50
42	129	4.80	0.90	0.70	0.60	0.40
	130	4.60	0.80	0.50	0.50	0.50
	131	4.60	0.90	0.80	0.80	0.70
	132	5.10	0.80	0.90	0.80	0.80
	133	5.00	0.70	0.60	0.60	0.30
	134	5.60	0.90	0.80	0.60	0.50
	135	5.20	1.00	0.50	0.60	0.60
	136	4.30	0.70	0.60	0.60	0.60
43	137	4.70	1.00	0.80	0.60	0.30
	138	4.60	0.90	0.60	0.60	0.50
	139	4.90	1.00	0.80	0.70	0.70
	140	3.80	0.60	0.50	0.50	0.50
	141	2.90	0.80	0.60	0.60	0.30
	142	5.90	1.00	0.60	0.50	0.50
	143	5.10	0.80	0.80	0.60	0.40
	144	5.10	0.60	0.60	0.50	0.50
44	145	5.40	1.20	0.90	0.70	0.50
	146	5.50	0.90	0.80	0.60	0.50
	147	5.00	1.00	0.80	0.60	0.50
	148	6.00	1.20	0.50	0.80	0.70
	149	5.30	0.90	0.80	0.60	0.60
	150	5.20	0.90	0.60	0.30	0.30
	151	4.90	0.80	0.80	0.60	0.60
	152	4.60	1.20	0.80	0.70	0.50
45	153	4.60	1.00	0.80	0.70	0.70
	154	4.90	0.90	0.80	0.70	0.60
	155	5.20	0.60	0.50	0.40	0.40
	156	6.20	0.80	0.80	0.60	0.60
	157	5.80	0.90	0.80	0.60	0.60
	158	4.80	0.90	0.70	0.60	0.50
	159	4.90	0.90	0.80	0.30	0.30
	160	5.00	0.90	0.80	0.60	0.50

EK TABLO 5

Tetrasiklin Grubu Dişeti Oluğu Kanaması İndeksi Değerleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
1	1	4.00	0.66	0.50	0.50	0.50
	2	5.00	0.50	0.50	0.50	0.50
	3	5.00	0.33	0.33	0.33	0.33
	4	5.00	0.83	0.66	0.50	0.33
	5	5.00	0.50	0.50	0.33	0.33
	6	5.00	0.50	0.50	0.50	0.50
	7	4.00	0.67	0.50	0.50	0.33
	8	4.00	0.83	0.66	0.50	0.50
2	9	4.33	0.50	0.16	0.16	0.16
	10	4.00	0.33	0.16	0.16	0.16
	11	5.00	0.66	0.50	0.50	0.50
	12	4.16	0.50	0.50	0.50	0.33
	13	5.00	0.33	0.33	0.33	0.33
	14	5.00	1.16	0.66	0.33	0.33
	15	4.66	0.66	0.50	0.33	0.33
	16	4.16	0.33	0.33	0.33	0.33
3	17	3.66	0.66	0.50	0.50	0.33
	18	3.83	0.50	0.33	0.33	0.33
	19	3.66	0.33	0.33	0.33	0.33
	20	3.16	0.33	0.16	0.16	0.16
	21	3.33	0.66	0.33	0.33	0.33
	22	3.33	0.50	0.33	0.33	0.33
	23	3.00	0.33	0.33	0.33	0.33
	24	3.66	0.16	0.00	0.00	0.16
4	25	5.00	0.50	0.50	0.66	0.66
	26	4.16	0.66	0.33	0.33	0.33
	27	3.33	0.00	0.00	0.00	0.00
	28	2.83	0.16	0.00	0.00	0.00
	29	4.16	0.33	0.33	0.33	0.33
	30	3.83	0.00	0.00	0.00	0.00
	31	3.50	0.16	0.00	0.00	0.00
	32	3.00	0.00	0.00	0.00	0.00
5	33	2.83	1.00	0.33	0.33	0.33
	34	3.16	0.16	0.16	0.16	0.16
	35	3.33	0.50	0.33	0.33	0.33
	36	3.16	0.33	0.16	0.16	0.16
	37	3.16	0.33	0.16	0.16	0.16
	38	2.83	0.16	0.16	0.16	0.16
	39	2.66	0.33	0.16	0.16	0.16
	40	2.66	0.66	0.33	0.16	0.16



Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
6	41	4.66	0.16	0.16	0.00	0.00
	42	4.83	0.33	0.33	0.33	0.33
	43	3.66	0.50	0.33	0.33	0.33
	44	3.33	0.33	0.16	0.16	0.16
	45	3.16	0.33	0.16	0.16	0.16
	46	2.83	0.16	0.16	0.16	0.16
	47	4.33	0.33	0.33	0.33	0.33
	48	2.83	0.33	0.33	0.33	0.16
7	49	4.16	1.00	0.66	0.50	0.50
	50	4.00	1.16	0.66	0.33	0.33
	51	2.83	0.66	0.50	0.50	0.50
	52	3.16	0.33	0.33	0.33	0.16
	53	4.00	0.33	0.33	0.33	0.33
	54	3.66	0.33	0.16	0.16	0.16
	55	3.83	0.33	0.16	0.16	0.16
	56	3.50	0.33	0.16	0.16	0.16
8	57	3.66	0.66	0.33	0.16	0.00
	58	3.16	0.66	0.33	0.16	0.16
	59	2.83	0.33	0.33	0.33	0.33
	60	3.33	0.50	0.50	0.33	0.33
	61	2.66	0.66	0.33	0.33	0.33
	62	4.66	0.66	0.33	0.16	0.16
	63	4.00	0.66	0.50	0.50	0.33
	64	3.00	0.16	0.16	0.16	0.16
9	65	3.16	0.16	0.16	0.16	0.16
	66	3.00	0.33	0.16	0.16	0.16
	67	2.83	0.33	0.16	0.00	0.00
	68	3.33	0.33	0.16	0.16	0.00
	69	3.33	0.33	0.16	0.16	0.00
	70	3.16	0.33	0.16	0.16	0.16
	71	4.00	0.50	0.50	0.33	0.16
	72	4.16	0.33	0.16	0.16	0.00
10	73	3.83	0.16	0.16	0.16	0.16
	74	3.66	0.33	0.16	0.16	0.16
	75	3.00	0.33	0.16	0.16	0.16
	76	3.00	0.16	0.16	0.16	0.00
	77	3.33	0.33	0.16	0.16	0.16
	78	2.83	0.16	0.16	0.16	0.16
	79	3.00	0.16	0.16	0.16	0.16
	80	3.16	0.33	0.16	0.16	0.16

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
11	81	2.66	0.33	0.16	0.16	0.16
	82	2.83	0.50	0.33	0.16	0.00
	83	3.66	0.33	0.33	0.33	0.33
	84	4.00	0.66	0.50	0.33	0.33
	85	4.00	0.50	0.16	0.16	0.16
	86	4.16	0.50	0.33	0.33	0.16
	87	4.33	0.83	0.50	0.33	0.16
	88	3.00	0.66	0.33	0.16	0.16
12	89	3.50	0.50	0.33	0.16	0.16
	90	3.50	0.50	0.50	0.33	0.33
	91	3.33	0.33	0.16	0.16	0.16
	92	3.16	0.33	0.16	0.16	0.00
	93	4.00	0.50	0.33	0.33	0.33
	94	4.00	0.50	0.33	0.16	0.16
	95	3.83	0.50	0.33	0.16	0.16
	96	3.66	0.66	0.50	0.16	0.16
23	97	3.66	0.33	0.33	0.33	0.33
	98	4.00	0.66	0.50	0.50	0.33
	99	4.50	0.50	0.50	0.33	0.33
	100	3.83	0.33	0.16	0.00	0.00
	101	3.50	0.33	0.33	0.33	0.33
	102	3.66	0.33	0.16	0.16	0.16
24	103	3.33	0.16	0.00	0.00	0.00
	104	2.83	0.16	0.16	0.00	0.00
	105	2.33	0.00	0.00	0.00	0.00
	106	2.66	0.16	0.16	0.00	0.00
	107	3.16	0.16	0.00	0.00	0.00
	108	2.83	0.66	0.33	0.16	0.00
	109	2.83	0.33	0.33	0.16	0.16
	110	2.66	0.16	0.16	0.00	0.00
25	111	3.50	0.50	0.33	0.00	0.00
	112	2.66	0.16	0.00	0.00	0.00
	113	3.33	0.00	0.00	0.00	0.00
	114	3.00	0.16	0.16	0.16	0.16
	115	3.16	0.16	0.00	0.00	0.00
	116	3.50	0.33	0.16	0.00	0.00
	117	3.00	0.16	0.00	0.00	0.00
	118	3.16	0.00	0.00	0.00	0.00

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
26	119	4.50	0.66	0.00	0.00	0.00
	120	3.16	0.16	0.16	0.16	0.16
	121	3.33	0.16	0.00	0.00	0.00
	122	3.50	0.50	0.16	0.00	0.00
	123	3.50	0.33	0.16	0.00	0.00
	124	3.66	0.33	0.00	0.00	0.00
	125	2.83	0.16	0.00	0.00	0.00
	126	2.83	0.33	0.16	0.00	0.00
27	127	4.16	0.83	0.33	0.00	0.00
	128	4.00	0.50	0.16	0.00	0.00
	129	3.00	0.16	0.00	0.00	0.00
	130	3.33	0.16	0.00	0.00	0.00
	131	3.33	0.16	0.16	0.00	0.00
	132	3.00	0.33	0.16	0.16	0.00
	133	2.83	0.50	0.16	0.16	0.00
	134	4.16	0.83	0.50	0.33	0.33
28	135	2.50	0.16	0.00	0.00	0.00
	136	2.16	0.00	0.00	0.00	0.00
	137	1.50	0.00	0.00	0.00	0.00
	138	2.50	0.16	0.00	0.00	0.00
	139	3.16	0.16	0.00	0.00	0.00
	140	2.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	141	2.33	0.16	0.00	0.00	0.00
	142	2.16	0.33	0.16	0.00	0.00
29	143	1.83	0.16	0.16	0.16	0.16
	144	1.66	0.00	0.00	0.00	0.00
	145	1.50	0.00	0.00	0.00	0.00
	146	2.50	0.00	0.00	0.00	0.00
	147	2.33	0.00	0.00	0.00	0.00
	148	2.16	0.00	0.00	0.00	0.00
	149	3.16	0.33	0.16	0.00	0.00
	150	2.66	0.16	0.16	0.00	0.00
30	151	3.33	0.33	0.16	0.16	0.00
	152	3.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	153	2.66	0.00	0.00	0.00	0.00
	154	4.50	0.83	0.33	0.16	0.16
	155	2.50	0.16	0.00	0.00	0.00
	156	2.50	0.16	0.16	0.00	0.00
	157	2.16	0.16	0.00	0.00	0.00
	158	1.83	0.00	0.00	0.00	0.00

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
31	159	2.83	0.33	0.16	0.00	0.00
	160	4.50	0.66	0.33	0.16	0.16
	161	3.50	0.50	0.16	0.00	0.00
	162	3.66	0.50	0.16	0.16	0.00
	163	3.33	0.33	0.00	0.00	0.00
	164	3.16	0.00	0.00	0.00	0.00
	165	2.83	0.00	0.00	0.00	0.00
	166	2.66	0.00	0.00	0.00	0.00
32	167	2.66	0.33	0.00	0.00	0.00
	168	1.83	0.00	0.00	0.00	0.00
	169	4.00	0.83	0.33	0.16	0.00
	170	2.00	0.16	0.00	0.00	0.00
	171	2.16	0.16	0.00	0.00	0.00
	172	1.83	0.16	0.00	0.00	0.00
	173	1.50	0.16	0.00	0.00	0.00
	174	2.50	0.33	0.16	0.00	0.00
33	175	3.00	0.16	0.00	0.00	0.00
	176	3.00	0.16	0.00	0.00	0.00
	177	3.00	0.16	0.00	0.00	0.00
	178	3.33	0.33	0.16	0.16	0.16
	179	2.66	0.16	0.00	0.00	0.00
	180	2.83	0.66	0.33	0.16	0.00
	181	1.50	0.00	0.00	0.00	0.00
	182	1.83	0.33	0.00	0.00	0.00
34	183	2.50	0.16	0.00	0.00	0.00
	184	2.33	0.16	0.16	0.16	0.16
	185	2.16	0.16	0.00	0.00	0.00
	186	2.33	0.16	0.16	0.16	0.00
	187	3.33	0.16	0.16	0.16	0.16
	188	2.50	0.16	0.16	0.16	0.16
	189	3.50	0.50	0.33	0.16	0.00
	190	2.83	0.33	0.00	0.00	0.00
35	191	2.66	0.16	0.16	0.00	0.00
	192	2.33	0.16	0.16	0.00	0.00
	193	1.83	0.66	0.00	0.00	0.00
	194	2.50	0.16	0.16	0.16	0.16
	195	3.33	0.50	0.16	0.00	0.00
	196	1.83	0.16	0.16	0.16	0.16
	197	1.66	0.16	0.00	0.00	0.00
	198	1.83	0.16	0.16	0.16	0.00

EK TABLO 6

Kontrol Grubu Dişeti Oluşu Kanama İndeksi Değerleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
13	1	3.83	0.33	0.16	0.16	0.00
	2	3.33	0.83	0.83	0.66	0.66
	3	3.00	0.50	0.50	0.50	0.50
	4	4.00	1.00	0.83	0.83	0.83
	5	4.66	0.83	0.66	0.66	0.66
	6	3.33	0.50	0.33	0.33	0.33
	7	3.66	0.66	0.50	0.50	0.50
	8	3.66	0.50	0.33	0.33	0.33
14	9	4.33	0.83	0.50	0.50	0.66
	10	2.83	0.50	0.33	0.33	0.33
	11	2.83	0.50	0.33	0.33	0.33
	12	3.16	0.66	0.50	0.50	0.33
	13	3.83	0.66	0.33	0.33	0.16
	14	4.00	1.16	0.83	0.66	0.83
	15	4.16	0.83	0.50	0.50	0.50
	16	3.83	0.66	0.33	0.33	0.33
15	17	2.83	0.66	0.66	0.66	0.66
	18	2.83	0.50	0.33	0.33	0.33
	19	3.33	0.66	0.50	0.50	0.50
	20	2.50	0.33	0.16	0.16	0.16
	21	1.83	0.33	0.16	0.16	0.16
	22	2.83	0.50	0.33	0.33	0.16
	23	4.33	0.83	0.50	0.33	0.33
	24	3.33	0.50	0.50	0.50	0.33
16	25	3.66	0.33	0.33	0.33	0.33
	26	3.83	0.66	0.33	0.33	0.16
	27	3.16	0.33	0.33	0.33	0.33
	28	4.00	0.66	0.50	0.50	0.33
	29	4.00	0.66	0.50	0.50	0.33
	30	4.33	0.66	0.50	0.50	0.33
	31	3.33	0.33	0.16	0.16	0.16
	32	3.16	0.33	0.33	0.33	0.16
17	33	2.83	0.33	0.16	0.16	0.16
	34	2.16	0.33	0.16	0.16	0.16
	35	2.16	0.16	0.16	0.16	0.16
	36	2.33	0.16	0.16	0.16	0.16
	37	2.33	0.33	0.33	0.33	0.16
	38	4.00	0.83	0.66	0.50	0.83
	39	3.83	0.66	0.66	0.83	0.83
	40	3.83	0.66	0.66	0.50	0.66

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
18	41	3.33	0.50	0.33	0.50	0.66
	42	3.66	0.33	0.33	0.50	0.50
	43	4.16	0.50	0.33	0.66	0.83
	44	2.50	0.33	0.33	0.50	0.50
	45	2.16	0.33	0.33	0.33	0.33
	46	1.83	0.16	0.16	0.33	0.33
	47	2.83	0.50	0.50	0.66	0.66
	48	2.66	0.50	0.33	0.50	0.50
19	49	2.00	0.16	0.00	0.16	0.16
	50	4.83	1.16	0.83	1.00	1.00
	51	4.66	0.83	0.50	0.66	0.66
	52	2.33	0.66	0.50	0.50	0.50
	53	3.16	0.33	0.33	0.50	0.50
	54	3.16	0.33	0.33	0.33	0.33
	55	2.83	0.33	0.33	0.33	0.16
	56	3.33	0.33	0.50	0.50	0.50
20	57	3.00	0.33	0.33	0.16	0.16
	58	3.50	0.50	0.16	0.00	0.00
	59	3.00	0.16	0.16	0.00	0.00
	60	3.50	0.33	0.00	0.00	0.00
	61	2.66	0.16	0.00	0.00	0.00
	62	2.16	0.00	0.00	0.00	0.00
	63	2.50	0.33	0.16	0.00	0.00
	64	2.33	0.16	0.33	0.16	0.16
21	65	4.16	0.33	0.33	0.33	0.33
	66	4.83	0.50	0.33	0.33	0.16
	67	3.66	0.50	0.33	0.33	0.33
	68	3.16	0.33	0.33	0.33	0.16
	69	2.66	0.33	0.33	0.33	0.33
	70	2.50	0.50	0.33	0.33	0.33
	71	2.33	0.33	0.33	0.33	0.33
	72	2.66	0.33	0.33	0.16	0.16
22	73	1.50	0.16	0.16	0.16	0.16
	74	2.16	0.33	0.33	0.16	0.33
	75	2.83	0.50	0.50	0.33	0.33
	76	1.83	0.50	0.16	0.33	0.50
	77	3.33	0.33	0.33	0.16	0.33
	78	3.33	0.66	0.50	0.33	0.33
	79	5.00	1.33	0.86	0.66	0.66
	80	4.66	0.50	0.66	0.66	0.66

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
36	81	3.83	0.50	0.50	0.50	0.50
	82	4.66	0.83	0.50	0.50	0.66
	83	4.83	0.66	0.50	0.83	0.83
	84	4.16	0.83	0.66	0.66	0.66
	85	3.83	0.66	0.50	0.66	0.66
	86	4.00	1.00	0.50	0.50	0.50
	87	4.33	0.50	0.50	0.66	0.66
	88	3.83	0.50	0.50	0.33	0.50
37	89	4.16	0.33	0.33	0.16	0.16
	90	4.00	0.33	0.33	0.33	0.33
	91	4.33	0.33	0.33	0.16	0.33
	92	3.66	0.66	0.33	0.33	0.33
	93	2.50	0.33	0.33	0.33	0.50
	94	3.00	0.33	0.33	0.33	0.33
	95	4.00	0.66	0.33	0.50	0.50
	96	3.50	0.50	0.50	0.50	0.50
38	97	2.66	0.66	0.50	0.50	0.33
	98	2.16	0.50	0.50	0.50	0.33
	99	1.83	0.33	0.33	0.33	0.33
	100	3.66	1.00	0.83	0.66	0.66
	101	4.00	0.83	0.83	0.66	0.66
	102	3.33	0.83	0.66	0.66	0.33
	103	3.50	0.66	0.66	0.66	0.33
	104	2.16	0.66	0.50	0.50	0.50
39	105	2.16	0.16	0.16	0.00	0.00
	106	2.33	0.16	0.16	0.16	0.00
	107	2.50	0.33	0.16	0.16	0.16
	108	4.50	0.66	0.33	0.16	0.00
	109	3.66	0.33	0.16	0.16	0.00
	110	3.00	0.33	0.00	0.00	0.00
	111	2.00	0.16	0.16	0.00	0.00
	112	1.00	0.00	0.00	0.00	0.00
40	113	2.50	0.50	0.33	0.16	0.00
	114	2.33	0.33	0.00	0.00	0.00
	115	1.83	0.66	0.33	0.33	0.00
	116	4.33	0.50	0.33	0.33	0.33
	117	4.66	0.50	0.33	0.16	0.16
	118	3.83	0.83	0.33	0.33	0.33
	119	2.83	0.33	0.00	0.00	0.00
	120	1.83	0.00	0.00	0.00	0.00

Hasta No	Sira No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
41	121	2.83	0.33	0.16	0.16	0.00
	122	2.66	0.33	0.16	0.00	0.00
	123	1.83	0.33	0.16	0.16	0.00
	124	4.16	0.50	0.33	0.16	0.16
	125	2.83	0.33	0.33	0.00	0.00
	126	2.66	0.33	0.33	0.00	0.00
	127	2.16	0.16	0.00	0.00	0.00
	128	2.33	0.16	0.00	0.00	0.00
42	129	2.83	0.33	0.16	0.00	0.00
	130	4.00	0.33	0.33	0.16	0.00
	131	3.50	0.50	0.16	0.00	0.00
	132	2.50	0.33	0.33	0.00	0.00
	133	2.66	0.33	0.16	0.16	0.16
	134	3.50	0.33	0.33	0.16	0.16
	135	3.66	0.50	0.33	0.16	0.16
	136	4.16	0.33	0.16	0.16	0.16
43	137	3.66	0.33	0.16	0.16	0.16
	138	2.83	0.16	0.16	0.00	0.00
	139	2.66	0.16	0.00	0.00	0.00
	140	2.83	0.50	0.00	0.00	0.00
	141	2.83	0.66	0.33	0.00	0.00
	142	3.66	0.33	0.00	0.00	0.00
	143	3.83	0.50	0.16	0.00	0.00
	144	3.33	0.16	0.16	0.16	0.00
44	145	3.16	0.83	0.66	0.33	0.33
	146	3.00	0.50	0.50	0.66	0.66
	147	3.50	0.83	0.66	0.50	0.50
	148	3.66	0.83	0.66	0.66	0.66
	149	4.00	0.66	0.50	0.50	0.50
	150	4.33	0.83	0.83	0.83	0.66
	151	4.83	0.66	0.50	0.33	0.33
	152	2.83	0.83	0.66	0.66	0.50
45	153	3.66	0.33	0.33	0.33	0.33
	154	3.66	0.33	0.16	0.16	0.16
	155	3.50	0.50	0.33	0.16	0.16
	156	3.33	0.33	0.16	0.16	0.16
	157	3.16	0.33	0.00	0.00	0.00
	158	2.83	0.33	0.16	0.00	0.00
	159	3.00	0.33	0.16	0.00	0.00
	160	3.66	0.33	0.16	0.16	0.00



EK TABLO 7

Tetrasiklin Grubu Periodontal Cep Derinlikleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
1	1	5.83	2.17	2.00	2.00	2.17
	2	6.50	2.33	2.00	2.00	2.00
	3	6.67	2.00	1.83	1.83	2.00
	4	7.00	2.00	2.00	1.83	1.83
	5	6.00	2.00	1.83	1.83	1.83
	6	5.17	1.83	1.67	1.67	1.67
	7	4.50	2.17	1.83	1.67	1.67
	8	5.50	2.50	2.33	2.00	2.17
2	9	4.50	1.83	1.67	1.50	1.50
	10	4.50	1.83	1.67	1.50	1.50
	11	5.00	1.67	1.33	1.33	1.33
	12	5.33	2.00	1.83	1.67	1.67
	13	6.00	2.33	2.00	2.00	1.83
	14	9.17	2.67	2.00	2.00	2.00
	15	7.00	2.00	1.83	1.67	1.67
	16	6.17	1.67	1.50	1.50	1.50
3	17	6.67	2.33	2.17	2.17	2.17
	18	5.83	2.17	2.17	2.17	2.17
	19	6.50	2.33	2.33	2.33	2.33
	20	7.67	2.33	2.33	2.33	2.33
	21	6.83	2.17	2.17	2.33	2.33
	22	6.33	2.33	2.17	2.17	2.17
	23	5.50	1.83	1.50	1.50	1.33
	24	6.67	2.33	1.83	1.67	1.50
4	25	4.50	1.67	1.50	1.50	1.33
	26	4.67	1.67	1.50	1.50	1.33
	27	5.83	1.83	1.67	1.50	1.50
	28	6.00	2.33	2.33	1.83	1.83
	29	6.67	2.33	2.17	2.00	2.00
	30	6.50	2.33	2.17	2.00	2.00
	31	5.67	1.67	1.50	1.33	1.33
	32	5.33	1.67	1.50	1.50	1.50
5	33	4.67	1.67	1.50	1.50	1.33
	34	4.50	1.50	1.33	1.17	1.17
	35	4.33	1.00	1.00	1.00	1.00
	36	4.50	1.00	1.00	1.00	1.00
	37	4.50	1.00	1.00	1.00	1.00
	38	4.50	1.33	1.17	1.17	1.00
	39	4.33	1.33	1.17	1.00	1.00
	40	4.50	1.50	1.33	1.17	1.17

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
6	41	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	42	4.17	1.17	1.00	1.00	1.17
	43	4.17	1.17	1.00	1.00	1.00
	44	4.00	1.17	1.00	1.00	1.00
	45	4.00	1.17	1.00	1.00	1.00
	46	4.00	1.00	1.00	1.00	1.00
	47	4.17	1.00	1.00	1.00	1.00
	48	4.33	1.17	1.17	1.00	1.00
7	49	5.33	2.17	2.00	1.83	1.83
	50	5.50	2.17	2.00	1.83	1.83
	51	5.33	2.00	1.83	1.83	1.67
	52	5.83	2.00	1.83	1.67	1.67
	53	5.33	2.00	1.83	1.67	1.67
	54	5.50	2.17	1.83	1.83	1.67
	55	4.83	1.83	1.67	1.67	1.67
	56	5.33	2.17	1.83	1.67	1.67
8	57	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	58	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	59	4.17	1.17	1.00	1.00	1.00
	60	4.17	1.17	1.00	1.00	1.00
	61	4.33	1.17	1.17	1.00	1.00
	62	4.17	1.17	1.17	1.00	1.00
	63	4.50	1.33	1.33	1.17	1.17
	64	4.50	1.33	1.17	1.17	1.17
9	65	4.33	1.67	1.50	1.50	1.50
	66	4.17	1.50	1.33	1.17	1.17
	67	4.17	1.50	1.33	1.17	1.17
	68	4.33	1.67	1.50	1.50	1.50
	69	4.50	1.67	1.67	1.50	1.50
	70	4.17	1.50	1.33	1.17	1.17
	71	4.17	1.50	1.33	1.17	1.17
	72	4.33	1.50	1.33	1.17	1.17
10	73	4.17	1.33	1.17	1.17	1.17
	74	4.17	1.33	1.17	1.17	1.17
	75	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	76	4.17	1.33	1.17	1.17	1.17
	77	4.17	1.33	1.17	1.17	1.17
	78	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	79	4.33	1.50	1.33	1.33	1.33
	80	4.33	1.50	1.33	1.33	1.33

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
11	81	3.83	1.17	1.17	1.00	1.00
	82	4.50	1.83	1.67	1.50	1.50
	83	4.33	1.33	1.33	1.33	1.33
	84	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	85	4.33	1.17	1.17	1.00	1.00
	86	4.67	1.67	1.50	1.50	1.50
	87	4.67	1.67	1.50	1.50	1.33
	88	4.50	1.33	1.33	1.33	1.33
12	89	4.50	1.50	1.33	1.17	1.17
	90	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	91	4.50	1.50	1.17	1.17	1.17
	92	4.50	1.50	1.17	1.17	1.17
	93	4.50	1.50	1.17	1.17	1.17
	94	4.50	1.50	1.17	1.17	1.17
	95	4.50	1.3	1.17	1.17	1.17
	96	4.67	1.67	1.33	1.17	1.17
23	97	5.83	2.33	2.17	2.00	2.00
	98	5.05	2.00	1.83	1.83	1.83
	99	5.67	1.83	1.83	1.83	1.67
	100	5.83	1.83	1.67	1.67	1.67
	101	5.83	2.00	1.83	1.67	1.67
	102	5.50	1.83	1.67	1.50	1.33
	24	103	5.50	1.83	1.67	1.50
104		5.67	1.83	1.67	1.67	1.67
105		6.17	2.17	1.83	1.67	1.67
106		5.83	1.83	1.67	1.67	1.67
107		6.00	1.83	1.83	1.67	1.67
108		5.67	1.83	1.67	1.67	1.67
109		5.83	1.83	1.83	1.83	1.67
110		5.50	1.67	1.67	1.67	1.67
25	111	5.67	1.67	1.50	1.50	1.50
	112	5.67	1.67	0.50	1.50	1.50
	113	4.50	1.83	1.67	1.50	1.50
	114	4.67	1.83	1.67	1.50	1.33
	115	4.67	1.83	1.67	1.33	1.17
	116	4.33	1.33	1.17	1.00	1.17
	117	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	118	4.50	1.50	1.17	1.17	1.17

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
26	119	4.33	1.33	1.17	1.17	1.17
	120	4.50	1.67	1.17	1.17	1.17
	121	5.17	1.50	1.17	1.17	1.17
	122	4.17	1.17	1.17	1.17	1.17
	123	4.17	1.17	1.17	1.17	1.00
	124	4.00	1.17	1.17	1.17	1.00
	125	3.83	1.17	1.17	1.17	1.17
	126	3.83	1.17	1.17	1.17	1.17
27	127	4.00	1.50	1.17	1.17	1.17
	128	4.17	1.50	1.33	1.17	1.00
	129	4.67	1.83	1.67	1.50	1.50
	130	4.67	1.83	1.67	1.50	1.50
	131	4.33	1.50	1.50	1.50	1.33
	132	4.50	1.67	1.50	1.50	1.33
	133	4.50	1.50	1.33	1.33	1.33
	134	4.67	1.50	1.33	1.33	1.33
28	135	4.67	1.67	1.67	1.50	1.50
	136	4.50	1.83	1.67	1.50	1.33
	137	5.17	2.17	1.83	1.67	1.50
	138	5.33	1.83	1.83	1.67	1.50
	139	4.67	1.67	1.67	1.50	1.33
	140	4.33	1.67	1.50	1.33	1.33
	141	4.33	1.33	1.33	1.33	1.33
	142	4.67	1.67	1.33	1.17	1.17
29	143	4.67	1.67	1.50	1.50	1.50
	144	4.83	1.67	1.67	1.67	1.67
	145	4.33	1.67	1.33	1.33	1.33
	146	4.50	1.67	1.17	1.17	1.17
	147	4.50	1.67	1.17	1.17	1.17
	148	4.50	1.50	1.50	1.50	1.17
	149	4.50	1.67	1.17	1.17	1.17
	150	4.50	1.50	1.33	1.33	1.17
30	151	6.17	2.67	2.33	2.17	2.17
	152	5.83	2.33	2.00	1.83	1.83
	153	5.83	2.33	2.00	1.83	1.83
	154	5.50	2.00	1.67	1.67	1.67
	155	5.67	2.00	1.83	1.50	1.50
	156	5.33	1.83	1.50	1.50	1.33
	157	6.33	2.33	1.83	1.67	1.67
	158	6.17	2.00	1.67	1.67	1.50

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
31	159	5.67	2.67	2.17	2.17	2.00
	160	5.67	2.17	2.00	1.83	1.67
	161	5.17	2.00	1.67	1.33	1.33
	162	5.33	1.83	1.50	1.50	1.33
	163	5.67	1.83	1.50	1.50	1.50
	164	4.83	1.33	1.33	1.17	1.17
	165	5.67	1.83	1.50	1.17	1.17
	166	6.17	2.17	1.83	1.83	1.83
32	167	4.50	1.50	1.33	1.17	1.17
	168	4.50	1.67	1.50	1.17	1.17
	169	5.50	1.83	1.50	1.17	1.17
	170	5.50	1.83	1.50	1.33	1.33
	171	5.67	2.00	1.67	1.50	1.33
	172	5.67	1.83	1.67	1.50	1.50
	173	5.50	1.50	1.33	1.00	1.00
	174	4.67	1.50	1.33	1.17	1.17
33	175	4.67	2.17	1.83	1.67	1.67
	176	4.67	2.17	1.67	1.67	1.67
	177	5.83	2.33	2.00	1.83	1.67
	178	5.50	2.33	2.00	1.83	1.83
	179	6.17	2.67	2.17	2.00	2.00
	180	5.83	1.83	1.67	1.67	1.67
	181	5.67	1.83	1.67	1.67	1.50
	182	4.67	1.67	1.33	1.33	1.17
34	183	4.33	1.33	1.17	1.33	1.33
	184	4.17	1.17	1.17	1.17	1.17
	185	3.50	1.17	1.33	1.33	1.33
	186	3.50	1.17	1.17	1.33	1.33
	187	4.67	1.50	1.67	1.67	1.67
	188	5.17	1.83	1.83	1.83	1.83
	189	3.83	1.33	1.33	1.33	1.33
	190	4.67	1.67	1.67	1.67	1.67
35	191	4.67	1.83	1.50	1.50	1.50
	192	4.83	1.83	1.17	1.17	1.17
	193	5.17	1.83	1.17	1.17	1.17
	194	4.67	1.67	1.50	1.33	1.17
	195	4.17	1.17	1.17	1.17	1.17
	196	4.83	1.83	1.50	1.50	1.33
	197	4.67	1.17	1.00	1.00	1.00
	198	4.17	1.33	1.17	1.17	1.17

**EK TABLO 8**

Kontrol Grubu Periodontal Cep Derinlikleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
13	1	5.67	2.17	2.17	2.17	2.17
	2	4.50	2.00	1.83	1.83	1.83
	3	5.83	2.33	2.17	2.17	2.17
	4	6.17	2.50	2.50	2.33	2.33
	5	5.67	2.17	2.17	2.17	2.17
	6	5.67	2.17	2.17	2.17	2.17
	7	4.83	1.67	1.67	1.67	1.67
	8	5.17	2.17	2.17	2.17	2.17
14	9	5.83	2.67	2.50	2.50	2.50
	10	5.83	2.67	2.50	2.50	2.50
	11	5.17	2.17	2.17	2.17	2.17
	12	4.50	1.67	1.67	1.67	1.67
	13	4.83	1.83	1.67	1.67	1.67
	14	6.83	2.83	2.67	2.67	2.67
	15	4.50	1.83	1.83	1.83	1.83
	16	4.67	1.83	1.83	1.83	1.83
15	17	4.50	2.17	2.17	2.17	2.17
	18	4.17	2.00	2.00	2.00	2.00
	19	4.17	2.00	2.00	2.00	2.00
	20	4.67	2.17	2.17	2.17	2.00
	21	4.83	2.33	2.17	2.17	2.17
	22	4.17	2.17	2.17	2.17	2.17
	23	4.50	1.83	1.67	1.67	1.67
	24	4.67	2.17	2.00	2.00	2.00
16	25	4.17	1.83	1.67	1.67	1.67
	26	4.17	1.83	1.67	1.67	1.67
	27	4.83	2.33	2.17	2.17	2.00
	28	4.83	2.33	2.17	2.17	2.17
	29	4.67	2.17	2.17	2.17	2.17
	30	4.83	2.33	2.17	2.17	2.17
	31	4.17	2.17	2.17	2.17	2.17
	32	4.33	2.00	1.83	1.83	1.83
17	33	4.67	2.00	2.00	2.00	2.00
	34	4.83	2.33	2.17	2.17	2.17
	35	4.83	2.33	2.17	2.17	2.17
	36	4.83	2.33	2.00	2.00	2.00
	37	4.83	2.17	2.17	2.17	2.17
	38	4.67	2.17	2.17	2.17	2.17
	39	4.33	2.00	2.00	2.00	2.00
	40	4.83	2.17	2.17	2.17	2.17

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
18	41	5.17	2.50	2.00	2.00	1.83
	42	5.00	2.17	2.00	2.00	2.00
	43	4.83	2.17	2.00	2.00	2.00
	44	5.67	2.50	2.17	2.17	2.17
	45	5.83	2.50	2.33	2.17	2.17
	46	4.50	2.00	2.00	2.00	2.00
	47	4.17	1.67	1.67	1.67	1.67
	48	5.67	2.50	2.33	2.17	2.17
19	49	3.83	1.67	1.50	1.50	1.50
	50	4.00	2.00	1.83	1.83	1.83
	51	4.67	2.17	2.00	2.00	2.00
	52	4.67	2.17	2.17	2.00	2.00
	53	4.83	2.17	2.17	2.17	2.17
	54	4.50	2.17	2.00	2.00	2.00
	55	4.00	2.00	2.00	1.83	1.83
	56	3.67	1.50	1.50	1.50	1.50
20	57	4.17	1.67	1.67	1.67	1.67
	58	4.17	1.67	1.67	1.67	1.67
	59	4.00	2.00	1.83	1.83	1.83
	60	3.83	1.50	1.50	1.50	1.50
	61	3.83	1.50	1.50	1.50	1.50
	62	4.00	1.83	1.83	1.83	1.83
	63	3.83	1.67	1.67	1.67	1.67
	64	4.00	2.00	2.00	2.00	2.00
21	65	5.33	2.53	2.33	2.33	2.17
	66	5.50	2.50	2.33	2.33	2.17
	67	5.83	2.83	2.67	2.50	2.17
	68	5.67	2.67	2.67	2.50	2.17
	69	5.67	2.50	2.33	2.33	2.17
	70	5.50	2.50	2.50	2.50	2.33
	71	5.83	2.83	2.50	2.33	2.17
	72	6.17	3.00	2.83	2.67	2.50
22	73	5.67	2.67	2.33	2.17	2.17
	74	4.67	2.00	2.00	1.83	1.83
	75	4.33	1.83	1.67	1.67	1.67
	76	4.83	1.83	1.67	1.50	1.50
	77	5.67	1.83	1.67	1.50	1.33
	78	4.50	1.50	1.33	1.33	1.33
	79	5.17	2.00	1.50	1.50	1.33
	80	6.17	2.67	2.17	2.00	1.83

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
36	81	4.83	2.33	2.33	2.17	2.17
	82	4.50	2.00	1.83	1.83	1.83
	83	4.67	1.83	1.83	1.83	1.67
	84	4.83	1.83	1.83	1.83	1.83
	85	4.67	1.67	1.67	1.67	1.50
	86	4.50	1.67	1.50	1.50	1.50
	87	4.33	1.33	1.33	1.33	1.33
	88	4.67	1.83	1.83	1.83	1.83
37	89	4.17	1.67	1.67	1.67	1.67
	90	5.00	1.83	1.83	1.83	1.83
	91	4.83	1.83	1.83	1.83	1.67
	92	4.67	2.17	2.17	1.50	1.50
	93	4.67	1.67	1.50	1.50	1.50
	94	4.50	1.67	1.67	1.67	1.67
	95	4.67	1.83	1.83	1.67	1.67
	96	4.83	1.83	1.83	1.83	1.83
38	97	5.33	2.50	2.50	2.33	2.33
	98	4.50	2.17	2.17	2.17	2.00
	99	4.33	2.00	1.83	1.83	1.67
	100	5.83	2.00	2.00	2.00	1.83
	101	5.33	2.00	2.00	1.83	1.83
	102	4.50	1.83	1.83	1.83	1.67
	103	4.83	1.83	1.83	1.83	1.83
	104	5.17	2.17	2.17	2.00	2.00
39	105	4.17	1.67	1.67	1.67	1.67
	106	4.33	1.67	1.67	1.67	1.67
	107	4.00	1.50	1.50	1.50	1.33
	108	3.83	1.50	1.50	1.50	1.50
	109	4.17	1.67	1.67	1.67	1.50
	110	4.33	1.67	1.67	1.67	1.50
	111	4.50	1.83	1.67	1.67	1.67
	112	4.17	1.50	1.50	1.50	1.50
40	113	4.67	2.00	1.83	1.83	1.83
	114	4.83	2.17	2.17	2.00	2.00
	115	4.17	1.50	1.50	1.50	1.50
	116	4.50	1.33	1.33	1.33	1.33
	117	4.83	1.83	1.83	1.83	1.83
	118	4.67	1.83	1.83	1.83	1.67
	119	4.50	1.67	1.67	1.67	1.67
	120	4.50	1.83	1.83	1.67	1.67



Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
41	121	4.17	1.50	1.50	1.50	1.50
	122	4.33	1.67	1.50	1.50	1.50
	123	4.00	1.50	1.50	1.33	1.33
	124	3.67	1.33	1.33	1.33	1.33
	125	3.83	1.50	1.33	1.33	1.33
	126	4.17	1.67	1.67	1.67	1.67
	127	4.33	1.83	1.83	1.83	1.67
	128	4.83	2.00	1.83	1.83	1.83
42	129	4.50	2.00	2.00	2.00	2.00
	130	3.67	1.67	1.67	1.67	1.67
	131	4.33	1.83	1.83	1.67	1.67
	132	4.17	1.83	1.83	1.83	1.83
	133	4.83	2.17	2.17	2.00	2.00
	134	3.50	1.50	1.33	1.33	1.33
	135	4.17	1.83	1.67	1.67	1.67
	136	5.33	2.33	2.33	2.17	2.00
43	137	5.17	2.33	2.17	2.17	2.17
	138	4.00	1.83	1.83	1.67	1.67
	139	4.17	1.83	1.83	1.83	1.83
	140	4.83	2.00	1.83	1.83	1.83
	141	4.67	2.00	2.00	1.83	1.83
	142	4.33	2.00	1.83	1.83	1.67
	143	5.17	2.50	2.33	2.17	2.17
	144	4.00	1.67	1.67	1.50	1.50
44	145	3.83	1.67	1.67	1.67	1.67
	146	3.33	1.67	1.67	1.67	1.50
	147	4.17	1.83	1.83	1.83	1.67
	148	4.17	1.83	1.83	1.83	1.83
	149	4.00	1.67	1.67	1.67	1.67
	150	4.17	1.83	1.83	1.67	1.67
	151	3.17	1.50	1.33	1.33	1.33
	152	3.67	1.67	1.67	1.50	1.50
45	153	1.33	3.50	1.67	1.67	1.67
	154	3.83	1.83	1.83	1.67	1.67
	155	4.67	2.00	2.00	1.83	1.83
	156	4.17	2.00	1.83	1.83	1.83
	157	4.00	1.83	1.83	1.83	1.83
	158	4.17	2.00	1.83	1.83	1.83
	159	3.50	1.50	1.50	1.50	1.50
	160	3.83	1.83	1.83	1.67	1.67

EK TABLO 9

Tetrasiklin Grubu Klinik Atasman Düzeyi Ölçümleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
1	1	6.00	3.33	3.17	3.17	3.17
	2	7.17	3.50	3.17	3.17	3.17
	3	7.00	3.00	2.50	2.33	2.67
	4	7.33	3.33	2.67	2.50	2.50
	5	6.50	3.83	2.83	2.67	2.67
	6	5.33	3.00	2.50	2.50	2.50
	7	5.50	3.33	2.17	2.00	2.00
	8	6.50	3.83	2.67	2.33	2.50
2	9	5.83	2.17	2.00	1.83	1.83
	10	5.83	2.17	1.67	1.67	1.67
	11	6.17	3.00	2.00	1.83	1.83
	12	6.00	3.00	2.17	2.00	1.83
	13	6.00	3.33	2.83	2.67	2.00
	14	9.17	3.83	3.83	2.67	2.33
	15	7.00	2.83	2.17	2.00	2.00
	16	6.16	2.67	2.00	1.83	1.83
3	17	7.00	2.50	2.17	2.17	2.17
	18	6.50	2.67	2.50	2.50	2.50
	19	7.33	2.83	2.67	2.67	2.67
	20	8.17	2.83	2.67	2.67	2.67
	21	7.50	2.67	2.67	2.67	2.67
	22	7.17	2.67	2.50	2.50	2.50
	23	6.33	2.50	2.17	2.17	1.83
	24	7.33	2.83	2.33	2.17	1.83
4	25	4.83	2.00	1.83	1.67	1.67
	26	5.00	2.66	2.33	2.33	2.00
	27	6.83	2.83	2.67	2.33	2.33
	28	6.83	3.17	3.17	2.67	2.67
	29	7.17	3.33	3.17	3.00	3.00
	30	7.00	2.83	2.50	2.33	2.33
	31	6.17	2.17	2.00	1.83	1.83
	32	5.83	2.17	2.00	2.00	1.83
5	33	6.17	3.17	3.00	3.00	2.67
	34	6.00	2.67	2.50	2.33	2.33
	35	5.67	2.17	2.17	2.00	2.00
	36	5.83	2.33	2.33	2.33	2.33
	37	6.00	2.50	2.33	2.33	2.17
	38	5.67	2.17	2.00	2.00	2.00
	39	5.17	1.83	1.67	1.50	1.50
	40	4.83	1.83	1.83	1.83	1.83

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
6	41	6.67	2.67	2.17	2.00	2.00
	42	6.50	2.50	2.00	1.83	1.83
	43	6.50	2.50	2.00	1.83	1.83
	44	6.17	2.67	2.00	1.83	1.83
	45	5.83	2.67	2.00	1.83	1.83
	46	6.00	2.50	1.83	1.83	1.83
	47	6.17	2.83	2.17	1.83	1.83
	48	6.50	2.83	2.33	2.00	2.00
7	49	5.33	2.83	2.50	2.17	2.17
	50	6.67	3.00	2.83	2.83	2.83
	51	7.00	3.17	3.00	3.00	3.00
	52	6.83	3.17	2.83	2.83	2.83
	53	6.67	3.33	3.00	2.83	2.83
	54	7.17	3.83	3.33	3.33	3.33
	55	6.83	3.67	3.17	3.00	2.83
	56	7.67	3.83	3.33	2.83	2.83
8	57	5.83	2.83	2.67	2.17	2.17
	58	5.83	2.83	2.67	2.17	2.17
	59	5.17	2.17	2.00	2.00	2.00
	60	5.17	2.17	2.17	2.00	2.00
	61	5.67	2.50	2.33	2.33	2.33
	62	5.17	2.33	2.17	2.17	2.17
	63	6.50	2.83	2.83	2.67	2.67
	64	6.17	2.33	2.00	2.00	2.00
9	65	5.83	2.83	2.67	2.50	2.50
	66	5.67	2.67	2.67	2.50	2.33
	67	5.50	2.17	2.17	2.33	2.33
	68	5.67	2.33	2.33	2.33	2.33
	69	5.83	2.33	2.17	2.17	2.17
	70	5.67	2.17	2.00	2.00	2.00
	71	5.50	2.67	2.67	2.67	2.67
	72	5.67	2.67	2.67	2.67	2.67
10	73	6.00	2.83	2.33	2.17	2.33
	74	6.17	2.83	2.17	2.17	2.17
	75	6.67	2.83	2.17	2.17	2.17
	76	6.50	2.83	2.17	2.17	2.17
	77	6.17	2.50	2.50	2.00	2.00
	78	6.83	3.00	2.17	2.17	2.17
	79	7.33	3.33	2.67	2.67	2.67
	80	6.83	2.83	2.17	2.17	2.17

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
11	81	5.00	2.33	2.17	2.17	2.17
	82	5.83	2.83	2.67	2.67	2.67
	83	5.67	2.33	2.17	2.17	2.17
	84	5.83	2.50	2.17	2.17	2.17
	85	5.67	2.83	2.00	2.00	2.00
	86	5.83	2.67	2.50	2.50	2.50
	87	5.83	2.67	2.50	2.33	2.33
	88	5.17	2.83	2.17	2.50	2.50
12	89	5.83	2.67	2.67	2.17	2.33
	90	5.33	2.33	2.33	2.33	2.33
	91	5.33	2.50	2.33	2.33	2.33
	92	5.67	2.67	2.33	2.17	2.17
	93	5.67	2.50	2.17	2.17	2.17
	94	5.67	2.50	2.17	2.17	2.17
	95	5.67	2.67	2.33	2.33	2.33
	96	5.83	2.83	2.67	2.67	2.67
23	97	6.83	3.67	3.17	3.00	3.00
	98	6.67	3.50	3.00	2.83	2.67
	99	6.83	3.00	2.67	2.67	2.67
	100	7.17	3.33	2.83	2.67	2.67
	101	7.17	3.00	2.67	2.67	2.67
	102	6.67	2.83	2.83	2.83	2.83
	24	103	6.67	2.83	2.83	2.50
104		6.83	3.33	2.67	2.67	2.67
105		7.67	3.67	2.83	2.83	2.83
106		6.83	3.33	2.67	2.67	2.67
107		7.33	3.33	2.83	2.83	2.83
108		7.17	3.17	2.83	2.83	2.83
109		7.33	3.00	2.67	2.67	2.67
110		7.33	3.17	2.67	2.67	2.67
25	111	6.83	2.67	2.67	2.67	2.67
	112	6.83	2.67	2.50	2.50	2.50
	113	5.67	2.83	2.67	2.67	2.67
	114	5.83	2.83	2.67	2.67	2.67
	115	5.67	2.83	2.50	2.50	2.50
	116	5.67	2.33	2.33	2.33	2.33
	117	5.67	2.50	2.33	2.33	2.33
	118	5.83	2.67	2.17	2.17	2.17

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
26	119	5.33	2.50	2.17	2.17	2.17
	120	5.67	2.83	2.50	2.50	2.50
	121	7.50	2.83	2.33	2.33	2.33
	122	6.67	2.67	2.17	2.17	2.17
	123	6.67	2.67	2.17	2.17	2.17
	124	6.33	2.50	2.17	2.17	2.17
	125	6.00	2.67	2.17	2.17	2.17
	126	6.17	2.67	2.17	2.17	2.17
27	127	6.33	2.50	2.33	2.33	2.33
	128	7.33	2.67	2.67	2.67	2.67
	129	6.83	3.17	3.00	3.00	3.00
	130	6.83	3.00	3.00	3.00	3.00
	131	6.50	2.83	2.83	2.83	2.83
	132	7.17	3.33	3.17	3.17	3.17
	133	7.00	3.17	3.17	3.17	3.17
	134	6.50	2.67	2.67	2.67	2.67
28	135	6.67	3.17	3.00	3.00	3.00
	136	6.50	2.83	2.67	2.67	2.67
	137	7.50	3.17	2.67	2.67	2.67
	138	7.83	3.17	2.83	2.50	2.50
	139	6.17	2.83	2.67	2.67	2.67
	140	6.00	2.50	2.50	2.33	2.33
	141	6.17	2.67	2.50	2.50	2.50
	142	6.33	2.83	2.83	2.67	2.33
29	143	6.83	3.00	2.83	2.50	2.50
	144	6.67	3.00	2.83	2.67	2.67
	145	6.33	2.83	2.67	2.67	2.67
	146	6.67	3.17	2.67	2.67	2.67
	147	6.50	3.00	2.50	2.17	2.17
	148	6.50	3.00	2.67	2.50	2.33
	149	6.67	3.17	2.50	2.33	2.33
	150	6.33	2.83	2.50	2.50	2.50
30	151	8.00	4.00	3.50	3.17	3.17
	152	7.17	3.67	2.83	2.83	2.83
	153	7.33	3.83	2.83	2.67	2.67
	154	7.00	3.50	3.00	3.00	3.00
	155	7.17	3.83	3.17	3.17	3.17
	156	7.67	3.67	3.17	3.00	2.67
	157	8.17	4.33	4.00	3.33	3.17
	158	8.17	4.17	4.00	3.50	3.17

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
31	159	7.17	3.67	3.00	2.83	2.83
	160	7.00	3.50	2.67	2.50	2.33
	161	6.50	3.00	2.67	2.33	2.33
	162	5.33	2.33	2.17	2.17	2.17
	163	5.67	3.00	2.33	2.33	2.33
	164	5.83	2.33	2.17	2.17	2.17
	165	6.00	3.00	2.50	2.50	2.50
	166	7.00	3.33	3.00	3.00	3.00
32	167	4.50	3.00	2.33	2.17	2.17
	168	5.50	3.33	2.83	2.17	2.17
	169	5.50	3.50	2.83	2.33	2.33
	170	5.50	3.50	2.67	2.33	2.33
	171	5.67	3.67	2.83	2.67	2.33
	172	5.67	3.17	3.00	2.50	2.50
	173	6.50	3.00	2.67	2.33	2.00
	174	4.67	3.00	2.17	2.17	2.17
33	175	5.17	3.33	2.83	2.67	2.67
	176	5.67	3.17	3.00	2.33	2.33
	177	5.83	3.66	3.17	3.00	2.83
	178	5.50	2.83	2.83	2.83	2.67
	179	6.17	4.00	3.17	3.00	2.67
	180	5.83	3.67	3.17	2.83	2.50
	181	6.17	3.83	3.33	3.00	2.67
	182	5.00	3.00	2.67	2.17	2.17
34	183	5.17	3.00	2.50	2.17	2.17
	184	5.00	2.67	2.17	2.17	2.17
	185	3.50	2.50	2.33	2.17	2.17
	186	3.50	2.17	2.17	2.17	2.17
	187	5.00	3.00	2.67	2.67	2.67
	188	6.17	3.00	2.83	2.83	2.83
	189	4.17	2.67	2.33	2.33	2.33
	190	5.00	2.83	2.67	2.67	2.67
35	191	5.17	3.17	2.67	2.50	2.50
	192	5.50	3.83	3.17	2.67	2.17
	193	6.33	3.83	3.50	2.67	2.17
	194	4.67	3.17	3.00	2.50	2.17
	195	4.17	2.50	2.33	2.17	2.17
	196	5.33	3.17	3.00	2.50	2.33
	197	5.33	3.33	3.00	2.67	2.33
	198	4.83	2.67	2.50	2.50	2.33

EK TABLO 10

Kontrol Grubu Klinik Ataşman Düzeyi Ölçümlü Değerleri

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
13	1	6.17	4.33	4.17	3.67	3.17
	2	5.50	3.83	3.67	3.67	3.50
	3	6.83	4.33	4.00	3.67	3.33
	4	7.00	4.17	4.00	4.00	3.67
	5	6.83	4.17	3.83	3.67	3.50
	6	6.67	4.00	3.50	3.33	3.17
	7	5.33	2.83	2.67	2.67	2.67
	8	6.00	3.17	3.00	2.83	2.50
14	9	6.17	3.83	3.67	3.50	3.50
	10	6.33	4.17	3.83	3.67	3.50
	11	5.67	3.83	3.50	3.33	3.17
	12	5.00	3.17	2.67	2.33	2.33
	13	5.17	3.00	2.50	2.33	2.33
	14	7.00	3.83	3.67	3.67	3.67
	15	5.17	3.00	2.83	2.83	2.83
	16	5.50	3.33	3.17	3.00	2.67
15	17	4.83	3.67	3.17	3.17	3.17
	18	4.50	3.00	2.83	2.83	2.83
	19	4.50	3.17	3.00	2.83	2.83
	20	5.67	3.50	3.33	3.17	3.17
	21	5.50	3.50	3.17	3.17	3.17
	22	5.00	2.83	2.83	2.83	2.83
	23	5.67	3.83	3.50	3.17	3.00
	24	5.33	3.67	3.50	3.33	3.17
16	25	4.17	3.00	2.83	2.67	2.67
	26	4.33	3.00	3.00	2.83	2.67
	27	5.00	3.17	3.00	2.67	2.67
	28	4.83	3.00	3.00	3.00	3.00
	29	4.67	3.33	3.17	3.17	3.00
	30	5.17	3.67	3.50	3.33	3.17
	31	4.50	3.33	3.17	3.17	3.17
	32	4.33	3.17	3.00	2.83	2.67
17	33	5.17	3.17	3.00	3.00	3.00
	34	5.50	3.83	3.67	3.50	3.50
	35	5.33	3.17	3.17	3.17	3.17
	36	5.67	3.83	3.50	3.33	3.33
	37	5.67	3.67	3.50	3.17	3.17
	38	5.67	3.50	3.33	3.17	3.00
	39	5.83	3.83	3.67	3.50	3.50
	40	5.33	3.00	3.00	3.00	3.00

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
18	41	5.50	3.67	3.33	3.00	3.00
	42	6.83	4.17	3.50	3.50	3.17
	43	6.17	3.83	3.50	3.17	3.00
	44	7.00	4.50	4.00	3.50	3.50
	45	7.33	4.67	4.17	4.00	3.83
	46	6.00	3.50	3.17	3.17	3.17
	47	5.83	3.50	3.17	3.00	3.00
	48	7.17	3.67	3.33	3.33	3.33
19	49	4.17	2.83	2.67	2.67	2.67
	50	5.50	3.50	3.17	3.00	3.17
	51	5.17	3.17	3.17	3.00	3.00
	52	4.67	3.00	3.00	3.00	3.00
	53	4.83	3.00	3.00	3.00	3.00
	54	5.00	3.17	3.17	3.00	3.00
	55	5.33	3.33	3.17	3.17	3.17
	56	4.17	3.00	2.83	2.67	2.50
20	57	4.83	3.00	2.67	2.67	2.67
	58	5.17	3.17	3.00	2.67	2.67
	59	5.17	3.33	3.17	3.17	3.00
	60	4.83	2.83	2.50	2.50	2.50
	61	4.67	2.83	2.67	2.67	2.67
	62	5.33	3.00	2.67	2.67	2.83
	63	5.17	3.00	2.83	2.83	2.83
	64	4.67	2.83	2.67	2.83	3.00
21	65	5.83	3.67	2.83	2.83	2.83
	66	4.83	2.83	2.17	2.17	2.17
	67	4.67	3.17	3.00	2.83	2.67
	68	4.83	3.50	3.17	3.00	2.83
	69	4.67	3.00	2.83	2.67	2.50
	70	4.50	3.00	2.83	2.67	2.50
	71	4.67	3.17	2.83	2.50	2.33
	72	5.17	3.33	2.83	2.83	2.83
22	73	6.00	3.50	3.17	3.00	2.67
	74	6.17	3.50	3.00	2.83	2.83
	75	5.67	3.17	3.00	2.83	2.67
	76	5.17	2.83	2.67	2.65	2.50
	77	5.33	3.00	2.83	2.67	2.50
	78	5.50	3.33	3.00	2.83	2.67
	79	5.83	3.50	3.17	3.00	2.67
	80	6.17	4.00	3.50	3.33	2.83



Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
36	81	6.83	3.83	3.67	3.50	3.33
	82	5.67	3.17	3.17	3.17	3.17
	83	5.50	3.17	3.00	2.83	2.67
	84	7.00	4.17	4.00	3.50	3.00
	85	6.67	4.00	3.67	3.17	2.83
	86	5.50	3.83	3.67	3.17	2.50
	87	6.17	3.67	3.17	2.83	2.83
	88	7.00	4.33	4.00	3.50	3.00
37	89	5.00	3.00	2.83	2.67	2.67
	90	5.17	3.33	3.00	2.83	2.67
	91	6.00	3.83	3.50	3.00	2.50
	92	5.00	2.83	2.67	2.50	2.50
	93	5.67	3.17	3.00	2.67	2.50
	94	5.83	3.33	3.17	3.00	2.67
	95	5.83	3.33	3.17	3.00	2.83
	96	5.17	3.17	3.00	2.83	2.67
38	97	5.83	3.17	3.00	2.83	2.83
	98	5.00	3.00	3.00	3.00	3.00
	99	5.17	3.00	2.83	2.67	2.50
	100	6.00	3.33	3.00	2.67	2.50
	101	6.50	3.83	3.50	3.00	2.83
	102	6.17	3.00	2.83	2.83	2.67
	103	5.17	3.00	2.83	2.67	2.67
	104	5.33	3.17	3.00	2.83	2.67
39	105	5.00	3.00	2.83	2.67	2.50
	106	5.33	3.50	3.33	3.00	2.83
	107	4.33	2.50	2.33	2.17	2.17
	108	4.83	2.50	2.33	2.33	2.33
	109	5.00	3.00	2.83	2.50	2.33
	110	5.50	3.00	2.83	2.67	2.67
	111	5.83	3.00	2.83	2.83	2.67
	112	6.17	3.33	3.00	2.83	2.83
40	113	5.83	3.33	3.17	3.00	3.00
	114	4.83	3.00	2.83	2.67	2.67
	115	5.67	3.67	3.33	3.00	2.67
	116	5.00	3.00	2.83	2.83	2.67
	117	5.83	3.67	3.50	3.17	3.00
	118	5.00	3.00	2.83	2.50	2.17
	119	4.83	3.00	2.83	2.67	2.67
	120	6.83	3.50	3.33	3.17	3.00

Hasta No	Sıra No	0. hafta	12. hafta	24. hafta	36. hafta	48. hafta
41	121	6.67	3.67	3.33	3.17	3.17
	122	6.00	3.00	2.83	2.67	2.67
	123	6.50	3.50	3.17	3.00	2.83
	124	6.67	4.00	3.67	3.17	2.83
	125	6.17	3.50	3.00	2.83	2.83
	126	5.17	3.17	3.00	2.83	2.67
	127	6.67	4.17	3.83	3.33	3.33
	128	5.33	3.17	3.00	2.67	2.67
42	129	5.17	3.00	2.67	2.67	2.67
	130	5.00	2.83	2.67	2.67	2.50
	131	5.83	3.33	3.00	2.83	2.67
	132	5.83	3.33	3.00	2.83	2.83
	133	5.17	3.17	2.83	2.67	2.67
	134	5.67	3.33	3.00	2.83	2.67
	135	5.00	3.00	2.67	2.50	2.33
	136	5.83	3.17	3.00	2.67	2.33
43	137	5.00	3.00	2.83	2.83	2.67
	138	5.83	3.50	3.00	2.83	2.67
	139	6.17	3.67	3.17	2.83	2.83
	140	6.00	3.50	3.17	3.00	2.83
	141	5.33	3.00	2.83	2.83	2.83
	142	6.17	4.00	3.83	3.50	2.67
	143	5.00	3.00	2.50	2.50	2.50
	144	5.33	3.17	3.00	2.83	2.67
44	145	5.17	3.00	2.67	2.67	2.67
	146	5.00	2.83	2.67	2.67	2.50
	147	5.83	3.33	3.00	2.83	2.67
	148	5.83	3.33	3.00	2.83	2.83
	149	5.17	3.17	2.83	2.67	2.67
	150	5.67	3.33	3.00	2.83	2.67
	151	5.00	3.00	2.67	2.50	2.33
	152	5.83	3.17	3.00	2.67	2.33
45	153	5.00	3.00	2.83	2.83	2.67
	154	5.83	3.50	3.00	2.83	2.67
	155	6.17	3.67	3.17	2.83	2.83
	156	6.00	3.50	3.17	3.00	2.83
	157	5.33	3.00	2.83	2.83	2.83
	158	6.17	4.00	3.83	3.50	2.67
	159	5.00	3.00	2.50	2.50	2.50
	160	5.33	3.17	3.00	2.83	2.67

EK TABLO 11

Aktif Gruba Ait IgG, IgA, IgM, C3c ve C4 Değerleri  
(mg/ml)

Hasta No	IgG	IgA	IgM	C3c	C4
1	1732.00	450.00	250.00	140.00	64.00
2	1850.00	420.00	220.00	120.00	50.00
3	1900.00	412.00	112.00	130.00	38.00
4	2100.00	365.00	190.00	136.00	62.00
5	1670.00	440.00	240.00	127.00	40.00
6	1950.00	410.00	120.00	142.00	52.00
7	1780.00	412.00	140.00	150.00	28.00
8	1790.00	390.00	180.00	170.00	43.00
9	1650.00	420.00	110.00	158.00	52.00
10	2210.00	405.00	240.00	140.00	32.00
11	1672.00	440.00	280.00	128.00	22.00
12	1976.00	320.00	210.00	140.00	28.00
13	1680.00	440.00	200.00	130.00	30.00
14	1932.00	370.00	205.00	140.00	33.00
15	1765.00	420.00	218.00	110.00	41.00
16	1950.00	430.00	340.00	130.00	55.00
17	2015.00	360.00	300.00	90.00	42.00
18	1800.00	368.00	240.00	110.00	25.00
19	1812.00	316.00	210.00	120.00	52.00
20	1910.00	475.00	220.00	134.00	42.00
21	1850.00	450.00	250.00	165.00	35.00
22	1790.00	520.00	120.00	128.00	29.00

EK TABLO 12

Aktif Olmayan Gruba Ait IgG, IgA, IgM, C3c ve C4 Değerleri

Hasta No	IgG	IgA	IgM	C3c	C4
23	1450.00	386.00	150.00	110.00	65.00
24	1570.00	275.00	165.00	125.00	34.00
25	1650.00	350.00	154.00	114.00	43.00
26	1540.00	240.00	204.00	125.00	36.00
27	1750.00	352.00	228.00	78.00	20.00
28	1150.00	284.00	167.00	97.00	18.00
29	1250.00	254.00	209.00	114.00	26.00
30	1650.00	320.00	214.00	140.00	52.00
31	1746.00	340.00	137.00	125.00	47.00
32	1560.00	350.00	168.00	127.00	44.00
33	1650.00	350.00	198.00	132.00	50.00
34	1156.00	440.00	132.00	136.00	52.00
35	1600.00	306.00	260.00	94.00	51.00
36	1800.00	396.00	200.00	120.00	53.00
37	1264.00	390.00	250.00	128.00	51.00
38	1346.00	422.00	150.00	132.00	53.00
39	1850.00	430.00	220.00	67.00	46.00
40	1630.00	310.00	200.00	98.00	58.00
41	1768.00	320.00	210.00	95.00	36.00
42	1340.00	410.00	290.00	114.00	28.00
43	1550.00	360.00	221.00	68.00	42.00
44	1720.00	378.00	212.00	57.00	40.00
45	1650.00	394.00	220.00	121.00	38.00

EK TABLO 13

Aktif Gruba Ait Periferik Kan Lenfosit ve  
Monosit Oranları (%)

Hasta No	Lenfosit	Monosit
1	47.60	2.80
2	52.40	5.40
3	38.70	6.50
4	49.30	3.20
5	28.80	2.10
6	45.30	2.60
7	25.50	4.20
8	47.70	5.50
9	37.40	4.20
10	30.10	2.60
11	57.30	4.50
12	29.40	3.20
13	28.70	3.40
14	18.90	2.10
15	39.60	3.10
16	51.10	9.70
17	45.50	4.10
18	34.60	6.20
19	29.70	2.80
20	38.50	6.50
21	47.90	4.20
22	38.60	5.20

EK TABLO 14

Aktif Olmayan Gruba Ait Periferik Kan Lenfosit  
ve Monosit Oranları  
(%)

Hasta No	Lenfosit	Monosit
23	34.10	5.90
24	29.80	6.20
25	32.50	6.40
26	35.70	5.00
27	28.90	6.30
28	39.90	8.50
29	41.20	7.00
30	29.10	4.60
31	37.20	4.90
32	29.50	6.20
33	43.00	5.50
34	18.50	3.60
35	29.90	6.40
36	29.10	6.80
37	34.40	2.60
38	48.70	8.20
39	42.60	6.50
40	33.50	6.60
41	26.60	3.50
42	41.20	6.50
43	38.60	3.50
44	19.70	2.10
45	34.50	3.80

EK TABLO 15

Aktif Gruba Ait  $T_h$ ,  $T_s$  Sayıları ve  $T_h/T_s$  Oranları

Hasta No	$T_h$	$T_s$	$T_h/T_s$
1	950.00	318.00	2.99
2	728.00	297.00	2.45
3	650.00	218.00	2.98
4	828.00	307.00	2.70
5	626.00	207.00	3.02
6	925.00	386.00	2.40
7	662.00	294.00	2.25
8	732.00	337.00	2.17
9	541.00	219.00	2.47
10	917.00	319.00	2.87
11	661.00	218.00	3.03
12	609.00	201.00	3.03
13	821.00	256.00	3.21
14	623.00	302.00	2.06
15	718.00	326.00	2.20
16	914.00	321.00	2.85
17	884.00	306.00	2.89
18	581.00	274.00	2.12
19	565.00	262.00	2.16
20	901.00	368.00	2.45
21	892.00	350.00	2.55
22	764.00	287.00	2.66

EK TABLO 16

Aktif Olmayan Gruba Ait  $T_h$ ,  $T_s$  Sayıları  $T_h/T_s$  Oranları

Hasta No	$T_h$	$T_s$	$T_h/T_s$
23	611.00	365.00	1.67
24	544.00	352.00	1.55
25	415.00	382.00	1.09
26	965.00	898.00	1.07
27	765.00	902.00	0.85
28	429.00	501.00	0.86
29	368.00	351.00	1.05
30	217.00	284.00	0.76
31	454.00	398.00	1.14
32	467.00	448.00	1.04
33	368.00	387.00	0.95
34	446.00	451.00	0.99
35	429.00	487.00	0.88
36	526.00	417.00	1.26
37	764.00	697.00	1.10
38	437.00	452.00	0.97
39	718.00	689.00	1.04
40	441.00	494.00	0.89
41	493.00	502.00	0.98
42	467.00	449.00	1.04
43	410.00	404.00	1.01
44	728.00	709.00	1.03
45	626.00	691.00	0.91



EK. TABLO 17.

Aktif Gruba Ait IgG, IgA ve IgM Taşıyan Hücreler

Hasta No	IgG +	IgA +	IgM +
1	468.00	297.00	64.00
2	397.00	301.00	56.00
3	492.00	316.00	41.00
4	711.00	412.00	53.00
5	326.00	284.00	49.00
6	612.00	294.00	37.00
7	368.00	393.00	67.00
8	498.00	412.00	61.00
9	412.00	367.00	42.00
10	412.00	418.00	26.00
11	428.00	214.00	68.00
12	444.00	267.00	71.00
13	607.00	329.00	94.00
14	384.00	346.00	34.00
15	361.00	307.00	41.00
16	526.00	418.00	29.00
17	626.00	518.00	57.00
18	611.00	524.00	69.00
19	301.00	204.00	29.00
20	418.00	217.00	21.00
21	426.00	117.00	87.00
22	512.00	501.00	47.00

EK TABLO 18

Aktif Olmayan Gruba Ait IgG, IgA ve IgM  
Taşıyan Hücreler

Hasta No	IgG +	IgA +	IgM +
23	418.00	427.00	45.00
24	405.00	387.00	92.00
25	409.00	311.00	42.00
26	507.00	401.00	26.00
27	303.00	101.00	97.00
28	209.00	197.00	17.00
29	321.00	128.00	28.00
30	205.00	201.00	39.00
31	210.00	218.00	43.00
32	307.00	301.00	57.00
33	301.00	387.00	47.00
34	263.00	251.00	29.00
35	351.00	307.00	91.00
36	201.00	211.00	29.00
37	381.00	321.00	87.00
38	268.00	227.00	37.00
39	451.00	467.00	95.00
40	221.00	208.00	41.00
41	197.00	128.00	51.00
42	236.00	201.00	33.00
43	241.00	267.00	31.00
44	326.00	318.00	47.00
45	186.00	194.00	51.00

EK TABLO 19: ARAŞTIRMA FORMU

HASTA NO:

TARİH :

Plak İndeksi

4	3	2	1	1	2	3	4

Dişeti Oluşu Sıvısı Akış Hızı

4	3	2	1	1	2	3	4

Dişeti Oluşu Kanama İndeksi

4	3	2	1	1	2	3	4

Periodontal Cep Derinlikleri

4	3	2	1	1	2	3	4

Klinik Ataşman Düzeyi

4	3	2	1	1	2	3	4