

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Periodontoloji Anabilim Dalı
Tez Yöneticisi: Prof.Dr.Özen Tuncer

37726

JUVENİL PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA
DEĞİŞİK TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN
ETKİNLİKLERİNİN ARAŞTIRILMASI

(Doktora Tezi)

Diş Hekimi
Aslan Y.Gökbuget

İstanbul - 1989

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Tezimi gerçekleştirmemde bana sürekli yol gösteren, değerli bilgi ve deneyimle-riyle katkıda bulunan başta tez hocam Prof.Dr.zen Tuncer olmak üzere, değerli krs hocalarım Prof.Dr.Peker Sandallı, Prof.Dr.utku Onan, Prof.Dr.Hasan Meriç, Doç.Dr.Ahmet Efeoğlu ve iki yıl birlikte alıştığım Prof.Dr.Selçuk Yılmaz'a; tezi- min her aşamasında samimi yardımlarını gördüğüm Prof.r.İnci Oktay, Doç.Dr.Canan Alatlı, Doç.Dr.Güven Külekçi ve Biyolog Oya Balkanlı'ya ayrıca tez grafiklerimin bilgisayarda hazırlanmasında emeği geçen sevgili Neptün nvar'a ve her türlü teş- vik ve yakınlıklarından dolayı sevgili dostlarım Doç.Dr.Emine Nayır, Dr.Selim Pamuk ve Dr.Serdan intan ile tezimin ya- zımı sırasında gösterdiği yardım ve des- tekten dolayı sevgili eşim Koza'ya sonsuz teşekkürlerimi sunmayı borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ	1
GEREÇ VE YÖNTEM	49
BULGULAR	62
TARTIŞMA	114
SONUÇLAR	128
ÖZET	131
SUMMARY	132
KAYNAKLAR	133
ÖZGEÇMİŞ	156
İSTATİSTİKSEL DEĞERLER	157

GİRİŞ

Juvenil Periodontitis (JP) periodonsiyumun sağlıklı, genç bireylerde birden fazla daimi dişte hızlı alveol kemiği kaybı ile karakterize bir hastalıdır. Klinik olarak iki şekilde ortaya çıkabilmektedir. Birincisi, kesici ve birinci büyük azıların etkilendiği Yerel JP, ikincisi ise daha yaygın olan ve hemen hemen ağızdaki tüm dişleri belirli düzeylerde etkileyen Yaygın JP'dir (Baer, 1971; Lindhe, 1984)(10,91).

Uzun yıllar JP'nin ne tür bir periodontal hastalık olduğu tartışma konusu olmuştur. Hastalığı ilk kez 1923'de Gottlieb(59) 'Yaygın Alveol Kemiği Atrofisi' (Diffuse Bone Atrophy/Diffuse Atrophie des Alveolarknochens) olarak tanımlamış ve bunu 'Yaygın Atrofi' ve 'Marjinal Atrofi' olarak ele almıştır. Yaygın atrofi bugün 'Yaygın Juvenil Periodontitis', diğeri ise 'Kronik Marjinal Periodontitis' olarak isimlendirilmektedir.

Gottlieb yaygın atrofiyi ilk kez 22 yaşında Epidemik İnfluenza'dan ölmüş bir birey üzerinde teşhis etmiştir. Bu olguda diş etlerinde hiç bir patolojik değişim olmamasına karşın, alveolar kemiğin ve sementin erimesi sonucu apikal bölgede periodontal aralığın genişlediğini kaydetmiştir. Periodontal aralığın fonksiyonel yapısını yitirerek bağ dokusu gevşemesine ve kaybına yol açtığını ileri sürmüştür. Marjinal Atrofi diye tanımladığı tipte, iltihap hastalığının erken

belirtileri olurken, ataşman kaybı daha sonra meydana gelmektedir. Yaygın Atrofi'de ise dişlerde yer değiştirme (migrasyon) ve gevşeme erken belirtiler olarak ilk anda dikkati çekerken, cep oluşumu ve eksuda da buna eşlik etmektedir. Yine Gottlieb 1928'de(60,61) bu hastalıkta gerçek defektin sement orijinli olduğunu iddia ederek, hastalığı 'Derin Sementopati' (Deep Cementopathia/Cementopathia Profunda) olarak isimlendirmiştir.

Daha sonraki yıllarda Wannemacher 1938'de(86) hastalığıdaki kemik rezorpsiyonunun gelişme süreci içerisinde ilk gelişen periodontal dokular olan kesiciler ve birinci büyük azılar bölgesinde daha sık rastlandığına işaret etmiş ve buna 'paradontitis Marginalis Progressiva' adını vermiştir. Bu yıllara kadar araştırmacıların hemen tümü hastalığın dejeneratif özelliklerinden söz ederken, Wannemacher daha çok iltihabi gelişmesi üzerinde durmuştur. Derin ceplerin bulunduğu bölgelerde dahi dişeti dokusunun sağlıklı, soluk pembe görünümde olduğunu, ancak sondalama yapıldığında kanama meydana geldiğini belirtmiştir.

Thoma ve Goldman 1940'da(171) hastalık için 'Paradontosis' terimini kullanmışlar ve bunun Marjinal periodontitis'den titizlikle ayrı tutulması gerektiğini savunmuşlardır. Bu araştırmacılar Paradontosis'in karakteristik özelliğinin üst çene kesici dişlerde dişin kaybına yol açan yer değiştirmeler olduğunu belirtmişlerdir. Cep oluşumu, periodontal membranın esas fibrlerinin yıkımı ve epitelin sement boyunca apikale doğru profilasyonu ile başlamaktadır. Bu yıkımla birlikte alveol kemiğinde rezorpsiyon olmakta ve kemik yıkımının yerini proliferatif bağ dokusu almaktadır. Bu da dişlerde yer değişimine neden olmaktadır. Burada oklüzal baskının yönü dişlerin hareket yönünü ve ceplerin lokalizasyonunu belirlemektedir.

1941'de Miller ve ark.(109) hastalığı 'Erken Gelişen İlerlemiş Alveol Kemigi Harabiyeti' (Precocious Advanced Alveolar Bone Destruction) olarak adlandırmışlardır. Araştırmacılar yaşları 14-30 arasında değişen 35 olgu üzerinde çalışmışlardır. Periodontosis terimi ilk kez Orban ve Weinmann tarafından 1942'de ortaya atılmıştır(125). Halen de bazı yazarlar tarafından bu şekilde kullanılmaktadır. Araştırmacılar hastalığın orijininin iltihapsal olmasından çok, dejeneratif olduğu üzerinde durmuşlardır. Bunlar da daha önce araştırmacılar tarafından ortaya atılan dişlerin hareketliliği, bunu takiben iltihap ve cep oluşumunu, hastalığın ilk belirtileri olarak kabul etmişler ve üç aşamada geliştiğini öne sürmüşlerdir. bu belirtilerden ilk ikisi klinik olarak ayırt edilememekte, iltihap ve cep oluşumu görülmemektedir. Fakat hastalığın bu iki aşaması gerçek periodontosis'in üçüncü aşamasında bulunmaktadır. Bu aşamada iltihap ve cep oluşumu da görülmektedir(143).

Thoma ve Goldmann 1940'da Parodontosis'in orta ve erken yaşlarda ortaya çıktığını iddia ederken, Orban ve Weinmann 1942'de yaşları 10-25 arasında değişen kız çocukları ve kadınların hastalığa daha yatkın olduklarını belirtmişler ve 30 yaşından genç erkeklerin hastalıktan etkilenmediklerini ileri sürmüşlerdir(125,171).

Amerikan Periodontoloji Akademisi (Nomenclature Committee of American Academy of Periodontology) 1950'de bu hastalığı 'bir veya daha çok periodontal üniteye dişlerin hareketliliği, epitelyal proliferasyon ve cep oluşumu sonucu dişin kaybına neden olan iltihapsiz, dejeneratif bir hastalık' olarak tanımlanmasını önermiştir(3).

'Periodontosis' terimi günümüzde araştırmacılar tarafından fazla rağbet görmemektedir. Bazı araştırmacılar bu hastalık için 'Juvenil Periodontitis'(91,92,93,94) veya

'Precocious Periodontitis' Sugerman & Sugerman, (1977)(167) gibi isimler kullanmayı yeğlemektedirler, oysa güncel kullanımda 'Periodontosis' terimi diğer yönlerden (sistemik olarak) sağlıklı olan yetişkin veya genç bireylerde birden fazla sürekli dişi ilgilendiren hızlı alveol kemiği kaybı ile karakterize anormal bir klinik tabloyu ifade etmektedir. Buna karşın bazı araştırmacılar periodonsiyum'un iltihabi olmayan dejeneratif hastalığını anlatmak için 'Periodontosis' terimini kullanmışlardır. Bu yüzyılın ilk yarısında periodontosis terimi iltihabi olmayan dejeneratif periodontal hastalığın klinik belirtilerini tanımlamak amacıyla kullanılmıştır. Bu nedenle periodontologlar 'osis' takısının dejeneratif anlamda ve periodontosis terimini de periodonsiyumun dejeneratif hastalığı olarak kabul ediyorlardı. Yunan ve Latin sözcüklerinin birleşmesinden türetilen birçok dişhekimliği terimi olmasına karşın, 'osis' takısı Yunan kökenlidir. Periodontosis terimindeki 'osis' takısı, periodonsiyumun hastalıklı veya anormal bir durumu anlamına gelmektedir. 'Osis' takısı hiçbir zaman etimolojik olarak 'dejeneratif' karşılığı olarak kullanılmaz ve hastalığın etiyolojisini belirtmez. Benzer olarak Lymphositis, Tuberculosis, Avitaminosis sözcükleri de bu şekilde kullanılmaktadır. Bu durumda gerekli olan terimin değiştirilmesi değil, ona yeni bir tanım getirilmesi olmalıdır (Baer, 1978)(12,34,40).

Baer'e göre hastalığı anlatmak için çok iyi bilinen 'periodontosis' terimini değiştirmek için vakit henüz erkendir. 'Periodontosis' terimi kullanıldığında, bunun güncel tanımını içinde ve belirttiği durumda 'Periodontosis' (Juvenil Periodontitis) olarak kullanılmalıdır.

JP'nin etiyolojisi ve etiyopatogenezi üzerine çeşitli çalışmalar olmakla birlikte, bu konu henüz kesinlik kazanmamıştır.

Sokransky ve ark. 1970'de ve Newman ve ark.'ın 1974'de bazı Gram negatif bakterileri etiyolojik faktör olarak gösteren bakteriyolojik buluşları halen tartışmalıdır. Lehner ve ark.'ın yine 1974'de geliştirdikleri immünolojik teorileri de tamamen kabul edilmiş değildir(87,116,162).

Bugün için hastalık kriteri ve hastalığın özellikleri olarak Baer'in 1971'deki kriterleri esas alınmaktadır. Bunlar şöyle sıralanabilir(10,91):

- 1- Hastalığın ortaya çıkış yaşı;
- 2- Cinsiyete göre dağılımı;
- 3- Kalıtımla olan ilişkisi;
- 4- Lokal etiyolojik faktörlerin bulunma şartının olmaması;
- 5- Hastalığa özgü, belli radyografik görünümün oluşu;
- 6- Yaşa ve zamana göre harabiyetin derecesi;
- 7- Süt dişlerinin hastalıktan etkilenmemeleri.

1- Hastalığın Ortaya Çıkış Yaşı

Hastalığın ortaya çıkış yaşının puberte döneminde 11 ilâ 13 yaşları arasında olduğu kabul edilmektedir. Alveol kemiği harabiyeti ve kaybı hiçbir zaman gelişimsel veya konjenital bir yoksunluk veya defekt sonucu meydana gelmemektedir. Alveol kemiği, dişin sürmesi ile birlikte normal gelişimini tamamlamakta, ondan sonra hastalık belirtileri ortaya çıkmaktadır.

Hastalığın yaygın şeklinde, kişinin dişleri değişik zamanlarda etkilenmektedir. Örneğin kesiciler ve birinci azılar 13 yaşlarında hastalıktan etkilenmeye başlarken, yan kesiciler ve küçük azılar da 3-5 yıl sonrasına kadar radyografik herhangi bir değişiklik görülmeyebilir.

2- Cinsiyete göre Dağılımı

Çeşitli araştırmalar hastalıktan kadınların erkeklere oranla daha fazla etkilendiklerini göstermiştir. Epidemiyolojik çalışmalar sonucu, hastalık kadınlarda üç kat daha fazla bir oranda etkili olmaktadır.

3- Kalıtımla Olan İlişkisi

Yapılan epidemiyolojik araştırmalar, hastalığın kalıtsal özelliği üzerinde somut veriler ortaya çıkarmıştır; otozomal resessif kalıtımla geçtiği düşünülmektedir.

4- Lokal Etiyolojik Faktörlerin Gerekli Olmaması

Hastalarda klasik periodontal hastalığın oluşumunda ana etken olan lokal etiyolojik etkenlerin (bakteri plağı, diş taşı vs.) bulunması şart değildir. Dişeti normal görüntüsüne yakın klinik özellikler göstermesine rağmen, ilgili bölgede derin periodontal ceplerin varlığı çeşitli araştırmacılar tarafından gösterilmiştir. Ancak lokal iritanlar olaya sonradan eklenip, hastalığın ilerlemesinde etkileyici bir faktör olabilirler.

5- Belirli Bir Radyografik Görünümün Olması

Araştırmacılar, sağlıklı genç bireylerde birinci büyük azılar ve birden fazla kesici diş etrafında meydana gelen açısız kemik defektlerinin juvenil periodontitis için diyagnostik bir belirti olduğunu söylemektedirler. Kemik defektlerinin ikinci küçük azının distali ile ikinci büyük azının mezialisi arasında 'çanak şeklinde' diye adlandırılan görünümde olması, hastalık için tipik kabul edilmektedir. Kemik kayıpları arka bölgelerde genellikle çift taraflı ve simetriktir. Radyografik görünümün şekli ve kemik kaybının morfolojisi,

hastalığın hangi dönemde teşhis edildiği ile yakından ilişkilidir. Erken teşhis edilen olgularda simetri genellikle saptanamaz. Bununla birlikte, hastalığın son döneminde kemik defektlerinin şekli yatay hale gelebilir. Üst çene dişleri genellikle hastalıktan daha fazla etkilenirler. Hastalıktan en fazla etkilenen dişler sırasıyla: üst ve alt birinci büyük azılar, daha sonra üst santral ve laterallerdir.

6- Yaşa ve Zamana Göre Harabiyetin Derecesi

J.Periodontitis klasik periodontal hastalıklarda olduğu gibi (yetişkin periodontitis) yavaş değil, oldukça hızlı ve yıkıcı ilerlemektedir. Dört, beş yıllık bir periyot içerisinde alveol kemiği kaybının, kökün 4/3'ü kadar olduğu radyografik olarak gösterilmiştir. Bu da yetişkin periodontitis'den 3-4 kat daha yıkıcı olması anlamına gelmektedir.

7- Süt Dişlerinin Hastalıktan Etkilenmemeleri

J.Periodontitis'de Papillon Le Fevre Sendromu, Down Sendromu, Ciclic Nötropeni gibi sistemik hastalıkların ağız belirtilerinde görülen süt dişlerinin ve daha sonra daimi dişlerin dökülmesi gibi bir olay yoktur. Bu nedenle, J.Periodontitis'de ayırıcı tanıya giderken, hastadan çok iyi anamnez alıp, iyi bir klinik muayeneyi takiben, laboratuvar bulguları dikkatli bir şekilde irdelenmelidir.

Hastalığın epidemiyolojisine gelince: Epidemiyolojik çalışmalar 10-19 yaş grubundaki bireylerin hastalıktan % 0.1 ilâ % 3.4 arasında etkilendiklerini göstermiştir. Hastalığın Avrupa'dan çok Afrika, Orta Doğu ve Kuzey Amerika'da yaşayan beyaz ırkta görüldüğü saptanmıştır. Finlandiya'da yaşları 16 civarında olan 8000 bireyde yapılan bir araştırmada (Saxen, 1980)(148,149), bu bireylerin hastalıktan % 0.1 oranında etkilendiği belirtilmiştir. Danimarka'da yapılan bir başka

araştırmada 156 periodontitis olgusu yaş gruplarına göre ue ayrılmıştır. Birinci grup 12-18 yaş grubu, ikincisi 19-24 yaş grubu, uncs 26-32 yaş grubudur. Araştırmada birinci gruba dahil hastalarda, hastalığın görülme sıklığı 1/5'den daha fazla kadınlar aleyhindedir. Bununla birlikte J.Periodontitis'in yaygınlığı üzerinde yapılan araştırmalar oldukça değişkendir. Bunun nedeni ise, araştırmaların çok değişik zamanlarda yapılmış olması ve araştırmacılar tarafından kullanılan tanı kriterlerinin farklılığı olabilir. Çalışmaların oğu Afrika, Hindistan ve Sri Lanka'da yürütülmüş. Küçük bir bölümü ise beyaz ırk üzerinde yapılmıştır.

Dawson 1948'de(39) Mısır'da yaptığı araştırmada J.Periodontitis sıklığını % 5.6 oranında ve en fazla 36-40 yaş grubu bireylerde olduğunu ileri srmştir. Belting ve ark.(17) tarafından 1953 yılında Chicago'da yetişkin erkek bireyler üzerinde yapılan bir başka araştırmada J.Periodontitis'in yatay kemik kaybı ile beliren basit Periodontitis'den sonra ortaya çıktığı iddia edilmiş ve bu araştırmacılar hastalığın 25-29 yaşları arasında oluşmaya başladığını ve 45-49 yaşları arasında en ileri düzeye geldiğini belirtmişlerdir. Boston bölgesinde 1279 birey periodontal hastalık açısından incelenmiş, dişetinde patolojik değişiklik oluşmadan görülen kemik kayıplarına erkeklerde % 7, kadınlarda % 9 oranında rastlanmıştır. Bununla birlikte, bu oranın kadınlarda 19-35 yaş arasında büyüdüğü gözlenmiştir. Benzer bir alışma Sri Lanka'da Waerhaug tarafından 1967'de(184) gerçekleştirilmiştir. Araştırma kapsamına alınan hastalar 13-60 yaş arasında 2969 kadın ve 5248 erkekten oluşmaktaydı. Araştırma sonucunda, klasik, iltihapsız JP olgusuna rastlanmadığı bildirilmiştir.

Ramfjord 1961'de Hindistan'da 11-17 yaş arasında 1615 erkek ğrenci üzerinde yaptığı çalışmada, plak ve diştaşı olduğu halde, 17 yaşından önce gerçek bir periodontal cep, ya da belirgin bir patolojik durumla karşılaşmadığını bildirmiştir(134).

Emslie 1966'da Sudan'da 995 bireyi kapsayan bir diş sağlığı incelemesinde JP tanısını 18 ve 20 yaşlarında iki kadın ve 15 yaşındaki bir erkek olmak üzere, sadece üç birey üzerinde koyabilmiştir.

Farklı popülasyonlarda periodontal hastalığın yaygınlığı üzerine çeşitli araştırmalar yapan Russell (1971), Lübnan'da ilerlemiş periodontal hastalığa 10-14 yaş arasındaki çocuklarda % 5 ve mülteci kamplarındaki Filistinli çocuklarda % 10 olarak rastlamıştır. Russell'in Nijerya'da yaptığı bir başka araştırmada ise bu oran o kadar yüksekti ki, 20-29 yaş arasındaki köylülerin hemen hepsi periodontal hastalığın son aşamasındaydılar. ABD'deki şehirli çocuklar üzerindeki bir başka araştırmada da beyaz çocukların % 3'ünde, siyahların ise % 3.2'sinde periodontal hastalık saptandı(140,141).

Kaslick ve Chasens 1968'de ABD'de 241'i zenci olan 3897 asker üzerinde yaptıkları araştırmada, ikisi zenci olmak üzere altı JP olgusu saptamışlardır. Bu, yaklaşık % 0.15 oranında bir yaygınlığa tekabül etmekteir(72,73,74).

Lacy ve Brasher 1977'de 3235 kişilik ordu mensubu grupta JP açısından yaptıkları araştırmada, panoramik radyografi kullandılar ve 13 bireyde JP saptadılar. Bu da % 0.4 oranında bir yaygınlığı göstermektedir(83).

Birçok araştırmacı JP'e kadınlarda erkeklerden daha sık rastlandığını belirtmişlerdir (Miller ve ark., 1941), (Zappler, 1948), (Baer ve Benjamin, 1974), (Manson ve Lehner, 1974), (Saxen, 1980). Bununla birlikte bu konu halen tartışmalıdır. Örneğin kadınlarda pubertenin erken başlaması nedeniyle JP'nin erken ortaya çıkması ve kadınlarda genç yaşlarda daha şiddetli olması düşünülebilir(11,105,109,149,191).

Okul çağındaki çocuklarda ve gençlikte periodonsiyumun

genel durumuna bakıldığında, incelemelerin çoğu pratik olarak gingivitis'in varlığını göstermektedir (Mc Hugh ve ark., 1964)(68).

ABD'de halk sağlığı araştırmacıları tarafından yapılan taramada (Sanchez, 1974) 12-17 yaş arasındaki 7500 gençte % 67.9 oranında periodontal hastalık saptandı. Bireylerin % 5.8'inde cep oluşumu belirlenirken, bu oran zencilerde daha da yükselmekteydi(142).

Saxby tarafından 1987 yılında İngiltere'de yapılan bir araştırmada, yaşları 15-19 arasında değişen, farklı etnik gruplardan gelmiş 7266 okul çocukları üzerinde yapılan araştırmada iki aşamalı teşhis yöntemi kullanılmış, birinci aşamada kesici ve birinci azıların cep derinlikleri kontrol edilmiş, bunlardan derin olanlar ikinci aşamada detaylı klinik ve radyografik muayeneden geçirilmişler. Bunun sonucunda JP'in prevalansı % 0.1 olarak bulunmuş, ancak araştırmada etnik gruplar arasında bu oranın değiştiği belirtilmiştir(145).

Yine de bu çalışmalardan hiçbiri JP üzerine özel bir inceleme içermemekte, bu nedenle hastalığın yaygınlığı konusundaki bilgilerimizle karşılaştırma yapamamaktayız.

JP'nin etiyolojisi ile ilgili çalışmalara bakıldığında; uzun yıllardan beri JP'nin etiyolojisi çeşitli araştırmalara konu olmuştur. Simonton 1927'de beslenmeyle ilişkili ve özellikle asit-baz dengesi üzerinde durduğu çalışmasında, köpekler üzerinde asit-baz dengesi bozukluğunun hastalık etkeni olabileceğini göstermiş, ancak 25-36 yaş arasında dört insan üzerinde diyet değiştirilerek hastalık tedavi edilmeye çalışılmış, fakat belirgin bir başarı gösterilememiştir.

Gottlieb'de, Goldstein'in 1938'de aktardığı gibi metabolizmadaki primer değişiklikler sonucu hastalığın oluşabileceğini belirtmişlerdir(61).

Miller ve ark. 1941'de deneklerin çoğunluğunu kadınların oluşturduğu çalışmanın laboratuvar deneyi sonucu en dikkat çekici bulgunun kanda düşük fosfataz aktivitesine bağlı olarak yüksek kalsiyum düzeyi olmasıydı. Olguların çoğunda bazal metabolizma oranı düşmekte ve glikoz tolerans eğrisi düzleşmekteydi(109).

Cutress ve Ludwig 1969'da JP'nin koyunlarda da bulunduğunu saptadılar. Hayvanların kanındaki sitrik asit düzeyini kontrol ettikleri çalışmalarında, kontrol grubu ile bir fark bulamadılar. Belli bölgelerde, belli besinlele beslenen koyunlarda JP geliştiğini belirten bu araştırmacılar, sağlıklı bir koyunun bu bölgeye getirilmesiyle, onun da hastalandığını saptadılar. Dolayısıyla bu araştırmacılara göre, beslenme alışkanlığı bir hastalık etkeni olmaktaydı. Bununla birlikte genetik etkenin unutulmaması gerektiğini, zira özel bir dişlenme özelliğine sahip koyunlarda hastalığın geliştiğini, -yani bu hayvanlarda hazırlayıcı bir etken olması gerektiğini-, vurguladılar(148).

Appelbaum ve ark. 1976'da(4) dişeti oluğu likitindeki kollagenez aktivitesini incelediler ve periodontitisli hastalarda JP'li hastalar arasında belirgin farklılıklar gözlediler. Yaş, cinsiyet ve dişeti iltihabının dişeti oluğu likiti, cep derinliği, subgingival ve supragingival pH'ı, kollagenez aktivitesi ve üre üzerine etkisi Biswas ve ark. tarafından 1977'de incelendi. Özellikle kadınlarda pre-pubertal dönemden post-pubertal döneme geçerken dişeti oluğu likiti hacminin arttığını gözlediler. Likit hacmi iltihap ile de artıyordu. Plak pH'sı kadın ve erkekte karşıt şekilde artmaktaydı; bunun ise hormonal nedenden kanaklandığı ileri sürülmüştür. Kadınlarda dişeti oluğu likitinde kollagenez aktivitesinin arttığını belirtmişler ve dolaşımdaki kanda bulunan dişilik hormon düzeylerinin ve puberte başlangıcının periodontal hastalıkla diştaşı oluşumunu kolaylaştırıcı etki yapabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Mc Millan 1976'da(108) sürekli küçük azıların sürmesinin JP'nin oluşumu için hazırlayıcı bir faktör olduğunu belirtmiş ve hastalığın ortaya çıkış yaşının, süt dişlerinin hastalıktan etkilenmemesinin ve dikey kemik kaybı oranının lokal iritanların varlığı ile ölçülemeyeceğini belirtmiştir. Bununla birlikte kesicilerdeki lezyonların ya da kadınlardaki yüksek yaygınlık oranlarının hastalığın kalıtımla ilgili olduğu anlamına gelemeyeceğini belirtmiştir.

JP etiyolojisinde sinir sistemi bozukluğu da etken olarak ileri sürülmüş (White, 1954) (Gonzales, 1960), sinirsel rahatsızlığı olan bireylerin genelde uyku sırasında dişlerini gıcırdattıkları ve bunun oklüzal travmaya neden olduğu şeklinde ifade etmişlerdir. Bu teoriye göre, periodonsiyumdaki düzensiz fibröz elementler bölgedeki kan damarlarının kısmen veya tamamen tıkanmasına neden olmakta, bu da osteoklastik ve sementoklastik aktivitenin başlamasına yol açmaktadır(55).

Hemangioma ile birlikte görülen bir JP olgusu da Cawson tarafından 1959'da yayımlanmıştır(26).

Sistemik hastalıklarla birlikte görülen birçok JP olgusu yayınlanmıştır. Ancak buradaki sorun, JP'nin sistemik hastalığın ağız içi belirtisi olarak ortaya çıkmasıdır. Yoksa hasta JP'li olduğu için sistemik hastalığa sahip değildir. Bu hastalıklar Down Sendromu (Kisling ve Krebs, 1963), (Saxen ve ark., 1977), Papillon Le Fevre Sendromu (PLS) veya hiperkeratosis Palmaris et Plantaris (Bouyssou ve Fouree, 1973), (Farzım ve Edalat, 1974), Siklik Nötropeni (Cohen ve Morris, 1961), Agranulositosis (Bauer, 1946) ve Chediak-Higashi hastalığıdır (Tempel ve ark., 1972)(16,33,46,77,147,169).

Kalıtım etiyolojik faktör olarak en iyi belgelenmiş faktörlerden bir tanesidir. PLS, Hipofosfotazi, Siklik Nötro-

peni, Down sendromu vs. JP ile paralel görülen, kalıtsal geçen birçok sendromun olduğu gösterildi (Fourel, 1972; Jorgenson ve ark., 1975). Bununla birlikte gerçek JP tanım olarak yalnız sağlıklı gençleri ve erişkinleri etkilemektedir (Baer, 1971)(10,47,70).

Gorlin ve ark.'ın 1967'de belirttikleri gibi, genetik fakölerin periodontolojideki etkisini incelemek oldukça zordur, bu nedenle yayınlanmış çalışma çok azdır(58).

Newman 1976'da kalıtım faktörünü;

- 1- Özel bakteri gruplarına genetik yatkınlık,
- 2- Genetik olarak belirlenmiş bağışıklık yetmezliği,
- 3- Kusurlu, ya da eksik periodontal doku bütünlüğünün olması kriterleri açısından açıklanması gerektiğini ileri sürmüştür(115).

Birçok araştırmacı JP'de bir soy geçmiş unsuru bulmuştur (Cohen ve Goldman, 1960; Mühlemann, 1972). Benjamin ve Baer 1967'de kardeşler arasında, tek yumurta ikizlerinde, hastaların çocuklarında, birinci dereceden kuzen olanlarda, dayı ve yeğenlerde ailesel geçişin olduğunu belirtmişlerdir. Hastalığın anne tarafı akrabalar tarafından geçtiği de belirtilmiştir. Beş çocuklu bir ailede 15 yaşındaki oğul ve 12 yaşındaki kız kardeşi JP'lidir ve bir teyze ve annenin babası erken yaşlarda dişlerini kaybetmişlerdir (Butler, 1969)(11, 16,19,33,112).

Fourel 1972'de hastalığın resessif genle geçtiğini belirtmiştir. Düşüncesinin kaynağı aynı aileden olan bireylerde aynı hastalığı bulması ve bunu farklı bölgelerde sıklıkla görmesidir. Cinsiyet oranında ise belirgin bir farklılık bulamamıştır(47).

Jorgenson ve ark. 1975'de bildirdikleri bir aile olgu-

suna göre, JP otozomal resessif olarak geçmektedir. Bununla beraber Menlick ve ark. 1976'da bir başka araştırmada hastalığın X kromozomuna bağlı dominant olarak azalan penetrans gösterdiğini belirtmişler ve cinsiyete göre kadınların erkeklerle oranla iki kat daha fazla etkilendiklerini bildirmişlerdir(70).

Baer ve ark. 1963'de JP'li ailelerin kario tipini inceleyen tek araştırmacı grubudur ve normal bulmuşlardır. ABO kan grupları da incelenmiş ve hastaların büyük çoğunluğunun B ve O grubunda olduğu bulunmuştur(11).

Bunun tersine, Malena 1972'de feno tipi A1 kan grubu olanların fenotip A2, B, AB ve O gruplarına göre hastalığa daha yatkın olduğunu göstermiştir. Sonuç olarak JP'in etiolojisinde genetik faktörlerin önemli oldukları bulunmuştur (Kaslick ve ark., 1971b)(74).

Periodontal hastalık ile HLA-A2 antijeni arasındaki bağlantı da araştırılmış ve kontrol gruplarında bu antijen % 61 pozitif bulunurken JP'li hastalarda bu oran % 25.5 olarak saptanmıştır. Aynı oran periodontitis'li hastalarda % 21 olarak bulunmuştur (Kaslick ve ark., 1975)(75).

Reinhold ve ark. 1977'de benzer düşük oranı periodontitis grubunda olmayan JP'li hastalarda bulmuşlardır. Buna karşılık bu araştırmacılar HLA-A9, HLA-A28 ve HLA-BW15 doku antijenlerini JP'li olgularda belirgin olarak yüksek düzeyde bulmuşlardır. Üç kuşak devam eden JP olguları da sunulmuştur. 17 yaşındaki bir kız, 30 yaşındaki annesi ve 50 yaşındaki büyük annesi JP'li olarak bulunmuştur (Sussman ve Baer, 1978). JP'li 150 olguyu içeren bir çalışmada da kemik kaybı benzer olmasa da üç çift tek yumurta ikizi belirtilmiştir(11,12).

Tuncer ve ark. 1981'de yedisi kadın, üçü erkek, on

JP'li hastada yaptıkları araştırmada klinik olarak yaşla orantılı olmayan çok hızlı bir periodontal yıkımın olduğunu göstermişlerdir ve bunun yetişkin periodontitis'den ayrılması gerektiğini vurgulamışlardır. Araştırmada dişeti ve bakteri plağı indeksleri, dişeti cebi derinliği, dişeti çekilmesi, diş hareketliliği ölçümü, radyografilerin değerlendirilmesi gibi klinik yöntemlerin yanısıra, kan muayenesi gibi laboratuvar yöntemleri ve bakteriyolojik kontrol yöntemleri kullanmışlardır. Bulgularına göre JP'in etiyojisine yönelik çalışmaların immünolojik ve genetik araştırma yöntemlerinin derinlemesine kullanılmasıyla sonuçlanabileceğini vurgulamışlardır(175).

JP'li hastaların dişeti biyopsileri Tanenbaum ve ark. tarafından 1950 yılında incelenmiştir. Dişeti papillerinde hastalığın erken döneminde epitel ve altındaki bağ dokusunda belirgin bir değişiklik olmadığını belirtmişlerdir. Hastalığın daha ileriki aşamalarında subepitelyal bağ dokusunda normal dişeti dokusuna benzer bir hücre infiltrasyonu izlenebiliyordu. Daha ileri dönemlerde hücre infiltrasyonunun yoğunlaştığı, dişeti cebi etrafında tüm bağ dokusu PNL, lenfosit ve plazma hücrelerinden oluşan iltihap hücreleriyle infiltrat olmaktadır(170).

Petit 1970'de klinik ve elektron mikroskobu incelemesi yaptığı JP'li bir olgunun epitelinde hücreler arası aralıkların genişlediğini ve hücrelerin birbirlerinden ayrıldığını saptamıştı. Bazal laminadaki lokal yırtılmalar, hem epitelde, hem de bağ dokusunda vakuoler dejenerasyon olduğunu saptamıştır. Bununla birlikte bu değişikliklerin bazılarının JP için özel mi yoksa kronik iltihaba bağlı sekonder oluşumlar mı olduğu sorusu yanıtızsız kalmıştır(130).

JP'li hastalardan elde edilen histolojik preparatlarda apikale doğru uzanan 20 ila 200 µm kalınlığında subgingival

plak gösterilmiştir (Kaslick ve Chasens, 1968; Waerhaug, 1976). Bu preparatlarda plağın genelde mineralize olmadığı ve cebin apikal sınırından 0.2-1 mm kadar uzaklıkta olduğu gösterilmiştir (Waerhaug, 1976). Marginal dişetinde iltihabın belirgin özellikleri saptanamazken cebin apikalinde oldukça yoğun iltihap olduğu gösterilmiştir. Bu klinik olarak ta dişetin sağlığı görünmesine karşın, çevresinde oldukça derin periodontal ceplerin varlığı ile de gösterilmiştir(72,185).

JP'nin mikrobiyolojik özellikleriyle ilgili çok fazla çalışma vardır. Ağız boşluğu, mikroflorası ile şaşırtıcı karmaşıklıkta ekolojik bir sistemdir. Bazı mikroorganizmalar aşırı derecede düşük oksijen varlığında üreyebilirlerken, bazıları ancak oksijen varlığında üreyebilirler. Oksijene dayanıklılıklarına göre anaerop, fakültatif ve aerop olarak adlandırdığımız mikroorganizmalardan anaerop olanlar ağız mikroflorasının çoğunluğunu oluştururlar(81,82).

Plağın nicel ve niteliksel yapısı kişiden kişiye değişebileceği gibi aynı ağız içerisinde farklı bölgelerde ve farklı ağız enfeksiyonlarında da aynı olmadığı çalışmalarda ana kuraldır (Külekçi, 1985)(81).

Bacteroides melaninogenicus'un yaşla birlikte arttığı gösterilmiştir. Okul öncesi yaşlarda rastlamak oldukça enderdir, karışık dişlenme döneminde artar ve gençlik döneminde hemen herkes de görülebilir. Derin periodontal ceplerde en fazla görülen mikroorganizmalar total cep florasının % 30'unu oluşturan *Streptococcus mitis* türüdür. *B.melaninogenicus* ağızda oluştuktan sonra floranın yaklaşık % 10'unu meydana getirir.

Socransky 1970'de bakteri plağı ile periodontal hastalık arasında sıkı bir bağlantı olduğunu, hepsi olmasa bile periodontal hastalıklardan bir çoğunun bakteriyel etiyojolojiye

bağlı olduğunu ileri sürmüştür. Ancak plağın ne gibi bir mekanizma ile periodontal yıkıma neden olduğu konusu o yıllarda henüz açıklık kazanmamıştı. Socransky ve ark. insan dişeti oluğundan elde ettikleri Actinomyces naeslundii türünün gnatobiyotik farelerde periodontal yıkıma neden olduğunu göstermişlerdir(162).

Newman ve ark. 1973'de JP'li bir birey üzerinde subgingival mikroflorayı incelemişler ve hastanın 10 mm ile 2 mm derinlikteki ceplerinden elde ettikleri örnekleri birbirlerinden belirgin olarak farklı bulmuşlardır. Aynı bireylerde normal derinlikte sağlıklı bireylerde olduğu gibi Streptokokus sanguis, Stafilokok, Veillonella ve Gram pozitif çomaklar bulunurken, derin ceplerde Gram negatif anaerop çomakların daha zengin olduğunu saptamışlardır. Çomaklar iki ayrı tipte olabilmektedir. Motil, kıvrılmış, fermentatif çomak ve pleomorfik küçük çomaklardır. Bu iki farklı tip periodontal hastalığın, farklı mikroorganizmalar tarafından oluşturulduğunu göstermektedir(117).

Daha sonraki çalışmalarda Gram Negatif mikroorganizma türlerini özelliklerini tanımlamadan beş gruba ayırdılar (Newman ve ark., 1974). Bu mikroorganizmaların antibiyotiğe duyarlılıkları besi yerlerinde test edildi ve bu sonuçlara bağlı olarak, hastalara lokal periodontal tedavinin yanısıra Klor-tetrasiklin verildi. Bir yıl sonra, beş ayrı grup anaerop Gram negatif çomağı tanımladılar (Sawitt, 1975). Lezyonlardan hiçbiri aynı anda beş tipten mikroorganizma içermiyordu. En fazla üç, ya da dört tip birarada bulunuyordu. Bu mikroorganizmalar için hümorale antikor ayırım testleri iki ve üçüncü grupların JP için özel olabilecekleri gösterildi. Bununla birlikte Slots 1976'da elde ettiği sonuçlar benzer olsa da JP'nin etiyojisinde Gram negatif çomakların rolünün henüz kesinlik kazanmadığını ileri sürdü(116,146,155).

Işık ve elektron mikroskobu çalışmalarıyla subgingival plak mikroflorasının birbirine bağlı zonlar halinde olduğu anlaşılmıştır. Periodontal cep içerisindeki plağın dışın yüzeyine bağlanan birinci zonundaki bakteriler, dışın yüzeyine yapışabilme yeteneğindedirler. Bu mikroorganizmalar genellikle Gram pozitif kok ve çomaklardır. Bu yapışık zon mineral tuzlarının birikmesiyle, diştaşına dönüşebilir. Bu zonun, ya da oluşmuş diştaşının yüzeyindeki subgingival bakteriler ikinci zonu oluştururlar. Yapışık olmayan bu zon Gram negatif hareketli bakteriler içerir. Bu zonun periodontal cebin apikal ve yan duvarlarında cep epiteli ve epitelyal bağlantı ile doğrudan teması olduğu gösterilmiştir. Bu zonda PNL'ler de bulunur. İltihabın ilerleyen yüzüdür, ancak buradaki bakterilerin dokulara yayılmadığı, bakteri ürünlerinin cep epiteline girdikleri anlaşılmıştır. Bu ürünler antijenik özellikteki moleküller ve endotoksinlerdir. Subgingival plağın bu iki zonunun büyüklüğünün çeşitli periodontal hastalıklarda farklı olduğu görülmüştür. Plağın yapışık olmayan zonundaki artış, periodontal dokularda hızlı ve yıkıcı bir etkinin belirtisidir. Alevlenme döneminde plağın yapışık olmayan zonu, Gram negatif hareketli anaerob çomakların artmasıyla büyür, alveol kemiği rezorbe olur ve epitelyal bağlantı apikal yönde proliferer olur. Durgun dönemde ise plağın yapışık zonunda bulunan Gram pozitif bakteriler apikal yöne doğru çoğalırlar ve dengeli ilişkiyi yeniden kurarlar. Bu oluşum diştaşına dönüşecek yapıdadır. Alevlenme ve durgunluk dönemleri, diş artık alveol kemiği ile desteklenmeyinceye kadar sürer. Gram negatif anaerob çomaklarla olan enfeksiyonlarda ise alveol kemiği hızla yıkılır geniş bakteri kitleleri görülmez, kök çürükleri yoktur, osteoklastik etkinlik uyarılmıştır. Bu nedenle Gram negatif anaerob bakterilerin daha çok periodontopatik oldukları düşünülmektedir (Liakoni ve ark., 1987; Zambon, 1985)(81,82,88,189).

JP'de karanlık alan mikroskopisiyle yapılan çalışma-

larda yetişkin periodontitisinde görülen bakteriler ve spiroketler çok düşük sayıda bulunmuştur. Bu hastalığa özgü mikroorganizmalar *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) ve *Capnocytophaga* cinsinin üyeleridir. Generalize JP'de ise kültür edilebilir subgingival mikrofloranın % 30'undan çoğunu *Bakteroides gingivalis*'in oluşturduğu, mikrop sayımının % 35-56'sını da spiroketlerin oluşturduğu saptanmıştır(81,82, 90,91).

Zambon 1985'de Aa'nın insan periodontal hastalıklarındaki rolünü incelediği geniş makalesinde Aa'nın lokalize, JP'nin etiyolojisinde önemli bir mikroorganizma olduğunu vurgulamıştır. Ayrıca 1) lokalize JP'li hastaların büyük çoğunluğunda etkilenen dişlerin çevresinde Aa'nın çok sayıda bulunduğunu, diğer bölgelerde ise çok az, ya da hiç bulunmadığını; 2) Aa'nın ortadan kaldırılmasının LJP'nin tedavisini başarılı kıldığı; 3) LJP'li lezyonların histolojisinde Aa'nın dişeti bağdokusu içerisine nüfuz ettiği; 4) immünolojik çalışmalarda Aa'ya karşı yüksek serum aktiviteleri olduğu; 5) Aa'nın bazı patolojik ürünlerinin insan bağışıklık sisteminde bazı mekanizmaları inhibe ettiği, aynı araştırmacı tarafından vurgulanmıştır(189). Aa ilk kez bir Alman mikrobiyoloğu olan Klinger tarafından 1912'de tanımlanmıştır. Klinger, orijinal adı *Bacterium actinomycetum comitans* olan bu mikroorganizmayı bir servikofasyal actinomikozis olgusundan izole etmiştir. Bakterinin orijinal adı olan *Bacterium actinomycetum comitans* (Klinger, 1912), daha sonra 1921'de Lieske tarafından *Bacterium comitans* şeklinde, son olarak da Topley ve Wilson tarafından 1929'da *Actinobasillus actinomycetemcomitans* olarak isimlendirilmiştir. son zamanlarda ise bu mikroorganizma *Haemophilus* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* olarak adlandırılmaktadır (Listgarten, 1987; Slots ve ark., 1984; Zambon, 1985; Külekçi, 1988)(81,82,97,189).

Liljenberg ve Lindhe 1980'de JP'nin mikrobiyolojisiyle

ilgili yaptıkları çalışmada 8 Juvenil, 7 Postjuvenil ve 7 adet de yetişkin periodontitisli grupları incelemişlerdir. Araştırmada JP'li bölgelerden elde edilen kültürlerin yetişkin periodontitise göre farklı bulmuşlardır. Yetişkin ve Postjuvenil periodontitisli hastalarda subgingival plak örneklerinde hareketli (motil) mikroorganizmalar dominant iken, JP'li hastalardan elde edilen örneklerde düz ve hareketsiz (nonmotil) çomaklar ile kokların hakim olduğunu saptamışlardır(89).

Helderman 1981'de periodontal hastalıkların mikrobiyal etiyojisine yönelik yaptığı çalışmada JP'nin etiyojisinde Aa'nın önemli bir patojen olduğunu vurgulamış ve bunun yetişkin periodontitisten ayrı ele alınması gerektiğini belirtmiştir(91).

Aa'nın JP'nin etiyojisinde en önemli mikroorganizmalardan biri olmasına rağmen bu konuda daha birçok araştırmanın yapılması ve bu mikroorganizmanın diğer periodontal hastalıkların türlerinde de ne oranda etkili olduğu ve bu hastalıkların nasıl önlenebileceği araştırılmalıdır (Zambon, 1985)(189).

Asikainen ve ark. 1985'de yaptıkları bir çalışmada LJP'li 19 hastada klinik periodontal durum ile actinobacillus varlığı arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Hastalardan plak indeksi, gingival indeks, supürasyon, sondalamada dişetinde kanama gibi klinik kriterlerin yanısıra, periodontal ceplerden elde edilen mikrobiyolojik örnekler de dikkate alınmıştır. Sonuçta, hastaların 17'sinde (% 89) Aa izole edilmiş, bunun % 68'i hastalıklı bölgeden, % 32'si ise kontrol bölgelerinden elde edilmiştir. Supragingival plak, marginal dişeti iltihabı, sondalamada kanama ve supürasyon, sıklıkla hem Aa pozitif hem de Aa negatif olan cep bölgelerinde de görülmüştür. Araştırmacılar LJP'li hastalarda Aa'nın sık-

lıkla fakat her zaman görülmediği ve klinik kriterlerle Aa arasında bir ilişki bulamadıklarını belirtmişlerdir(5).

Slots ve ark.'ın 1986'da yaptıkları araştırmada tahrip edici periodontal hastalıklarda Aa, Bacteroides gingivalis ve Bacteroides intermedius'un varlığını araştırmışlardır. Bu çalışmada B.intermedius'un Aa ile kombinasyonunun ilerleyen bölgelerde % 24.6 oranında bulmuşlar. Aa'nın ise ilerleyen lezyonlarının bulunduğu bölgelerde belirgin olarak yüksek düzeyde olduğunu saptamışlardır. Çalışmadan çıkarılan sonuca göre Aa, B.gingivalis ve B.intermedius'un ortamda bulunmalarının periodontal ceplerin derinliğinden çok, hastalık aktivitesiyle daha yakın ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu da periodontal hastalıkların etiyoloji ve patogenezi anlama konusunda önemli bir bulgudur. İlerleyen (aktif) ve ilerlemeyen (pasif) periodontal hastalık bölgelerinin klinik yorumlarının yapılmasını da anlamlı kılmaktadır(157,158).

Mandel ve ark. 1987'de sekiz JP'li hastada yaptıkları mikrobiyolojik ve immünolojik çalışmada klinik olarak sondalamada kanama, cep derinliği ve ataşman düzeylerinin hastalığın ilerlemesiyle ilgili olmadığını saptamışlar ve sadece Aa'nın izole edildiği bölgelerde ataşman kaybının arttığını belirtmişlerdir. Çalışmada Eikenella corrodens'in sinerjistik etki göstererek Aa'nın yıkıcı etkisini arttırdığı ileri sürülmüştür. Lezyonların en derin olduğu bölgelerde Aa'nın Eikenella corrodens ile birlikteliği diğer bölgelere oranla anlamlı şekilde yüksek oranda bulunmuştur(101).

Aa JP'de primer etiyolojik etken olarak kabul edilmektedir (Listgarten ve ark., 1981; Mandell ve Socransky, 1981; Savitt ve ark., 1981; Slots ve ark., 1983; Eberzole ve ark. 1982; Zambon ve ark., 1983)(81,96,102,146,156,190).

Buna karşın Aa'nın JP'nin etiyolojisinde primer neden

olduğunu kabul etmeyen araştırmalar da vardır, örneğin Moore ve ark. 1985'de(110) bazı hastalarda belirli bölgelerde Aa'nın varlığının JP'nin etiyolojik ajanı olabileceğini gösterdiğini söylerken, JP'nin klasik belirtilerini taşıyan birçok hastada bu actinobacillus türünü kültür olarak elde edilemediği veya önemsiz sayıda gözlenebildiğini bildirmişlerdir. Bu araştırmacılar çalışmalarından yola çıkarak bir veya iki yargı ile JP'deki doku yıkımını yetişkin periodontitisinde olduğundan daha farklı türde etkenlerin neden olabileceği şeklindeki sonuca varamayacaklarını bildirmişlerdir. Benzer şekilde Capnocytophaga türler ile JP'li hastaların subgingival floraları arasında güçlü bir bağlantı olduğunu bildiren araştırmalara karşın (Savit ve ark., 1984; Newman ve ark., 1977 ve Newman ve ark., 1976), Moore ve ark. 1985'de böyle bir bağlantı bulamadıklarını bildirmişlerdir. bu araştırmacılar bilinen tüm Capnocytophaga'lar gibi, tanımlanmış üç türü de yetişkin florasında, çocukların gingivitis florasında ve yetişkin periodontitisli hastaların florasında, JP'li hastalara göre daha büyük bir sıklıkla bulmuşlardır(110,115).

Sonuç olarak, günümüzde geçerli olan birbirine zıt iki hipotez vardır. Biri, her birinin farklı bir mikroorganizmaya sahip olduğu farklı hastalıkların varlığını kabul ederken, diğer teori, tahrip edici periodontal hastalıkların etiyolojisinin her birey için farklı olabileceği, çevresel özelliklere, nüfus yoğunluğuna ve henüz tanımlanmamış başka faktörlerin yanısıra bireylerdeki bakteri plağı miktarına bağlı oluşan doku cevabına bağlı olabileceğini kabul eder. Ancak bu konu halen tartışmaya açıktır.

Tüm periodontal hastalıklarda olduğu gibi JP'de de hastalık etkeni ile organizma arasında immünolojik bir seri etkileşim söz konusudur. Periodontal hastalıkların bütün türlerinde IgG düzeylerinde yükselme olduğu 1969'da Saito ve ark. tarafından bildirilmiştir. Gram negatif mikroorganizma-

ların hücresele immüniteyi bozduğu ve mikroorganizmaların periodontal hastalıkların patogeneğinde önemli rol oynadıkları araştırmacılar tarafından bildirilmiştir(91).

Hücresele ve humoral imünite ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi 1974 yılında araştıran Lehner ve ark.(87) yaşları 22-29 arasında değişen 34 JP'li hasta üzerinde yaptıkları araştırmada, hastaların % 65'inde plağın lenfosit transformasyonunu etkileyerek makrofaj sistemini inhibe ettiğini saptadıklarını belirtmişlerdir. Bu hastalarda serum IgG, IgM ve IgA yoğunluklarında, kontrol gruplarına oranla belirgin şekilde yükselmeler olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu araştırmacılar plağın ve Gram negatif bakterilerin lenfosit transformasyonunu olumsuz yönde uyararak hücresele bağışıklıkta yetmezliğe neden oldukları ve bunun sonucunda da JP'nin oluştuğu hipotezini ortaya atmışlardır. Bazı Gram negatif bakteriler duyarlı lenfositler üzerine lenfokinleri serbest bırakmadan DNA sentezini önleyerek toksik etki yapabilirler. Bazı Gram negatif bakterilere karşı immün yanıtı sağlayan hücre bütünü eksik olduğundan bu bakterilere karşı normal savunma mekanizması işlemeyebilir. Bu durumda doku harabiyeti hızlıdır ve erken süren dişler ilk olarak etkilenirler. Harabiyet sadece lenfosit yanıtını bozarak değil, aynı zamanda migrasyon/inhibisyon faktörlerinin serbest bırakılmasıyla da sağlanır(87).

JP'de bazı Gram negatif bakteriler ile plak antijenlerine karşı lenfositlerin yetersizliği, yaşamın erken döneminde oluşur. Yetişkinlerde meydana gelen kronik marjinal periodontitis'de hücresele immün yetmezlik ve artan serum Ig yoğunlukları bulunmuştur (Lehner ve ark., 1974)(87).

Klinik olarak Lenfodenopati 31 JP'li hasta arasında 12 olguda rastlanmıştır. Bölgesel lenf düğümlerinin plak mikroorganizmalarına karşı oluşan immün yanıtın olabileceğini kabul eden araştırmacılar, lenfodenopati'nin nedenlerini

detaylı olarak araştırmamışlardır (Manson ve Lehner, 1974; Manson, 1977a)(104,105).

PNL'nin fonksiyonlarını, hastalığa "idiyopatik JP" adını veren Cianciola ve ark. tarafından 1977'de incelenmiştir. Fagositoz ve kemotaksis'in bu hastalığa sahip bireylerde belirli ölçülerde azaldığı belirtilirken, monosit fonksiyonun etkilenmemiş olduğunu, ancak hastanın savunma yanıtındaki bu azalmanın, hastalığın kaynağı mı, yoksa sonucu mu olduğu sorusu açıklık kazanmamıştır(28).

Clark ve ark. 1977'de JP'de nötrofil kemotaksisini inceledikleri araştırmalarında JP'li ve kontrol grubu olarak yetişkin periodontitisli hastalarda nötrofil kemotaksisini değerlendirmişlerdir. JP'li 9 hastadan yedisinde nötrofil kemotaksisi defekti saptanmış, bunun dördünde ise serum kompleman derivelerinde ve kemotaktik aktivitede azalma saptanmıştır. Bu bulguların tümü yetişkin periodontitisli hastalarda normal düzeyde bulunmuştur(32).

Bick ve ark. 1981'de subgingival florada bulunan Gram negatif bakterilerin periodontal lezyonlarda poliklonal B hücrelerini aktive ettiklerini saptamışlardır. Bu aktivatörlerin hastalığın patogeneziine katılarak B lenfositlerinin ve büyük ihtimale iltihaba neden olan bazı mediatörleri açığa çıkarıcı antikorlar salgılamasına neden olmaktadır(20).

Çağlayan ve ark. 1987'de JP'li hastalarda askorbik asit tedavisinin nötrofil kemotaksisinin üzerine etkilerini araştırmışlardır. Çalışmada 4 erkek, 23 kadın, 27 hasta üzerinde uygulanmıştır. Kontrol ggrubu olarak da yaşları 23-35 arasında değişen, periodontal açıdan sağlıklı 11 gönüllü alınmıştır. İlk kemotaksis ölçümlerinden sonra defekt saptanan 16 hastanın 11'ine beş gün süreyle 500 mg askorbik asit tedavisi verilerek kemotaksis ölçümleri tekrar edildi. Çalışma

sonucunda JP'li hastalarda kemotaksise olumlu etkileri nedeniyle, cerrahi tedaviye ek olarak uygun dozlarda askorbik asit verilebileceği sonucuna varılmıştır(36).

Kalmar ve ark. 1987'de JP'nin Gram negatif bir mikroorganizma olan Aa tarafından oluşturulan bir enfeksiyon hastalığı olduğunu ve bu hastalarda anormal nötrofil reaksiyonu meydana geldiğini belirtmişlerdir(71).

Dişetinde diş üzerinde biriken bakteri kolonilerine karşı lokal ve genel denilebilecek bir yanıt beklenir. Lokal olarak dişeti oluğu likiti artar, nötrofiller makrofajlar vs. gibi fagositik özellikleri olan elemanların bağlantı epiteli ve dişeti cebi çevresine doğru hareketi söz konusudur ve iltihap hücrelerinin bağ dokusu içerisinde, epitelin altında yoğunlaştığı gözlenir. Genel olarakta hücresel ve humoral bağışıklıkta aktivasyon söz konusudur. Çeşitli araştırmacılar JP'li hastalarda serum IgG, IgM ve IgA'nın sağlıklı kontrol gruplarına oranla belirgin ölçüde daha yüksek olduğunu saptamışlardır (Ebersole ve ark., 1980; Lehner ve ark., 1974; Muton ve ark., 1981)(87,91).

JP'li hastalarda Aa'ya karşı serum antikorlarının yükseldiği saptanmıştır. Buna karşın bu hastalarda Bacteroides gingivalis'e karşı bu oranın düşük olduğu izlenmiştir. Bunun karşıtı olarak yetişkin periodontitisli ve Rapidly Progressif Periodontitisli hastalarda Bacteroides gingivalis'e karşı yüksek antikor düzeyleri bulunurken, Aa'ya karşı bu oranın daha düşük olduğu belirtilmiştir.

Doku harabiyetine yol açan çeşitli mekanizmalar JP etkeni kabul edilen mikroorganizmalarda gösterilmiştir. Aa suçlarının birçoğu insan PNL ve monositlerini öldüren lökotoksin salgılamaktadır(91). Bu durum konağı tüm subgingival mikrofloraya karşı savunmasız bırakmaktadır. Buna karşın JP'li

hastaların % 90'nından bir çoğunda lökotoksine karşı bunu nötralize eden serum antikorları geliştiği saptanmıştır (Tsai ve ark., 1981)(173). Bu antikor reaksiyonu lökotoksinin etkisinin kontrolünde ve hastalığın seyri açısından önem taşımaktadır. JP'li bölgelerden izole edilen bazı gram negatif mikroorganizmaların insan PNL'nin kemotaksisini inhibe edecek non toksik faktörler üretebilmektedirler. Kemotaksisi inhibe eden bu faktörler virulans açısından önem taşımakta ve lökositlerin yaptırımlarını azaltarak enfekte bölgelere ulaşmalarını engellemektedirler.

Aa, Capnocytophaga ve Bakteroides cinsi mikroorganizmalar proteolitik enzimler aracılığıyla doku yıkımına neden olacak şekilde bağışıklık sistemini uyarırlar. Bakteroides gingivalis'in oldukça proteolitik bir mikroorganizma olmasının yanısıra kollagenaz ve tripsine benzer enzimler vasıtasıyla periodontal harabiyete neden olmaktadır.

Aa'nın önemli bir virulans ögesi'de kemik rezorpsiyonu, makrofaj sitotoksitesi ve trombosit kümeleşmesine neden olan endotoksik lipopolisakkaritleri (endotoksin) olmasıdır. Buna karşın Capnocytophaga ve siyah pigmentli bakteroideslerin endotoksinleri daha az toksik fakat yine de kemik resorpsiyonu stimule edebilecek güçte oldukları gösterilmiştir. Aa'nın Capnocytophaga türleri insan fibroblastlarının gelişimini inhibe edici etkenlere sahiptir. Fibroblast sentezinin inhibe olması kollagen sentezine zarar vermekte ve dişeti dokusunu bakterilerin hücumuna karşı savunmasız bırakmaktadır. Birçok periodontal bakteri poliklonal B lenfosit aktivitelere sahiptir. Bu bakteriyal faktörler periodontal hastalığın patogenezine eşlik edebilmekte (lipopolisakkaritler ve lipoteikoyik asit) ve B lenfositlerinin yanlış uyarılmaları sonucu bu antijenlere karşı özgün olmayan antikolar oluşmasına neden olmaktadır. Poliklonal B hücresi aktivatörleri lenfokoinazın açığa çıkmasına neden olarak ihtihabi reaksiyondaki kemotaktik

faktörlerin etkisini inhibe etmektedir. Bu da osteoklastları aktive ederek kemik rezorbsiyonuna yol açmaktadır. JP bakterilerinin periodontal harabiyete neden olabileceği çeşitli mekanizmalar vardır. Ancak bu patojenik mekanizmaların çoğunluğunun mu yoksa bazılarının mı etkili olduğu halen araştırmaya açıktır.

Hastalıkların etiyolojilerine yönelik çalışmaların hızla devam etmesi doğal olarak o hastalıklara yönelik değişik zamanlarda değişik sınıflamaların ortaya çıkmasına yol açmaktadır. JP tanımlandığından günümüze dek değişik sınıflamaların içerisinde değişik konumlarda yer almıştır.

Bugün için çeşitli araştırmacıların kendi çalışmalarının ışığında periodontal hastalıkların sınıflanmasıyla ilgili olarak farklı yaklaşımları olmakla birlikte, güncel olması ve daha önceki sınıflamalardan oldukça farklı olması nedeniyle Page ve Schröder'in (1982) sınıflaması rağbet görmektedir. Bu sınıflamaya göre periodontitisler apikal ve marjinal olmak üzere iki grupta ele alınmış ve marginal periodontitisler;

- 1- Prepubertal Periodontitis
 - a) Lokalize
 - b) Yaygın
- 2- Juvenil Periodontitis
- 3- Hızlı ilerleyen periodontitis
- 4- Erişkin Periodontitis

olarak dört ana grupta ele alınmıştır. Son yıllarda Suziki ve ark. (1988) periodontal hastalıkların tanısına ve teşhisine yönelik kısmen Page Schroeder'in sınıflamasının bir modifikasyonu olarak kabul edebileceğimiz yeni bir yaklaşım ileri sürmüşlerdir. Bu sınıflamaya göre Periodontitisler erken ve geç dönemde ortaya çıkan periodontal hastalıklar olarak iki grupta ele alınmış, erken dönemde görülen periodontitisler:

- 1- Prepubertal Periodontitis
 - a) Lokalize
 - b) Generalize (yaygın)
- 2- Juvenil Periodontitis
- 3- Hızlı ilerleyen periodontitis
 - a) A tipi
 - b) B tipi

Geç dönemde ortaya çıkan tip ise;

- 1- Yetişkin Periodontitis
- 2- Dirençli Periodontitislerdir (Refractory Periodontitis)

Bu sınıflamaları oluşturan ve etkileyen en önemli faktörler son yıllarda Periodontal hastalıkların mikrobiyolojik ve immünolojik etiyojilerine yönelik çalışmaların olağanüstü bir hızla gelişmesidir.

Çeşitli araştırmacılar JP için değişik tedavi yöntemleri önermişlerdir. Bunlardan bir tanesi Baer ve ark. (1974)'in önerdiği hastalıktan ilk etkilenenin diş olduğu düşünülen üst çene birinci büyük azı dişlerinin çekimidir. Bu yöntem çeşitli hastalar üzerinde denenmiş, ancak çekim yerinde alveol kreti resorbsiyonunun durmasına karşın, maksiller sinüsün çekim boşluğuna doğru sarkarak alveol kreti üzerinde çok ince bir kemik kalınlığı kalması problemini ortaya çıkarmıştır. Bu da ilgili bölgede oluşan Periodontal tedaviyi olanaksız hale getirmektedir(11).

Bazı olgularda birinci büyük azı dişlerinin distallerinde oluşmuş defektlerin tedavisine yönelik olarak ikinci büyük azı dişlerinin çekimi önerilmiş, böylece üçüncü büyük azı dişlerinin o boşluğu kemik dokusu ile birlikte kapatabileceği düşünülmüştür. Bu yöntemde üçüncü büyük azı dişlerinin çekim boşluğuna kayması tam kontağı sağlamadığından defektin kemikle dolması bir yana kontağın oluşmaması nedeniyle oradaki

açıklığın food impaction'a neden olması sorununu ortaya çıkarmıştır(11).

Bir başka tedavi yöntemi olarak bazı araştırmacılar flap operasyonu ile birlikte etkilenen dişlerin çiğneyici yüzlerini aşındırmayı denemişlerdir. Bu yöntemde flap operasyonu ile granülasyon dokuları uzaklaştırıldıktan sonra aynı seansta dişler oklüzondan hafifçe çıkacak kadar aşındırılmaktadır. Aşındırma işlemi 4. ve 6. haftalarda tekrarlanmaktadır. Dişlerin oklüzyondan çıkarılması işleminin sement formasyonunu stimule edebileceği deneysel olarak gösterilmiştir. Şüphesiz dişin oklüzyondan çıkarılması travmatik oklüzyon gibi bir faktörün de ortadan kalkması anlamına gelmektedir. Tedavi yöntemlerinden kök amputasyonu tekniği özellikle aproksimal yüzeyleri etkilenmiş dişlerde önerilmektedir. Dişin endodontik tedavisini takiben dişin bukkal köklerden kemik desteğini kaybetmiş olanı da ameliyat sırasında kesilip çıkarılmaktadır(11).

Birinci molar dişlerin etrafında aşırı kemik yıkımı olduğu durumlarda gelişmekte olan üçüncü molar dişin oto-transplantasyon ile çekilen birinci molar dişin yerine konması yöntemi Bear ve ark.'ın (1966) (1971)(10,11) tedavi amacıyla önerdikleri bir yöntem olmuştur. Araştırmacılar oldukça etkili olduğu belirtilen bu yöntemin belirli kurallara uyulduğu sürece, her zaman için geçerli olduğunu savunmuşlardır. Bu yöntemin başarılı olabilmesi için gelişmekte olan 3.Molar dişin köklernin dişin toplam boyunun 1/4'ünden az, 3/4'ünden fazla olmaması gerekmektedir. Eğer kök formasyonu tamamlanmış ve apeks kapanmış ise, başarı çok azdır. Transplante edilecek 3.Molar dişin mezio/distal uzunluğunun çekilecek olan 1.molar dişin çekim boşluğuna uyması gerekmektedir. Ayrıca 3.Molar dişin köklerinin de çekim boşluğuna uyması gerekmektedir. 1.Molar dişin çekiminden sonra granülasyon dokuları çekim boşluğundan kürete edilerek uzaklaştırılmalıdır. Transplante

edilen III.büyükazı yerleştirilirken oklüzyondan biraz düşük olması gerekmektedir. Eğer bu mümkün değilse bu takdirde çekim boşluğundan furkasyon bölgesinden bir miktar kemik kaldırılarak bu sağlanmalıdır. Böylece diş travmaya karşı korunmuş olacaktır. İşlem tamamlandıktan sonra travmatik oklüzyon olup olmadığını anlamak üzere ilk iki ay süresince çok dikkatli kontrol gerekmektedir. Bu kritik period içerisinde dişin hafifte olsa oklüzyondan uzak olması gerekmektedir. Bu işlemlerden sonra rijit splint sistemlerden kaçınılmalıdır. Interdental dikişler yerleştirildikten sonra civar dokular periodontal pat ile kapatılmalıdır. İlk üç hafta meydana gelen aşırı hareketlilik normal karşılanmalıdır(10,11).

JP'li hastalarda prognoz dişlerin kök anatomilerine, defektin derinliğine, kemik içi cebin tipine, diş hareketliliğine ve hastanın hekim ile işbirliğine bağlıdır. Elbetteki erken teşhis en başarılı sonucu doğuracaktır. Tedavi yöntemi seçimi tamamen klinisyenin klinik değerlendirme sonucuna bağlıdır. Lindhe ve ark. (1984)(90) JP'li ve yaşları 14, 18 arasında değişen 16 birey üzerinde cerrahi uygulama ile birlikte tetrasiklin uygulamasını araştırmışlardır. Hastaların ağız hijyenlerinin, dişetlerinin, cep derinliklerinin durumu ve ataşman düzeylerini saptamışlar ve daha sonra hastalara uyguladıkları cerrahi işlemi takiben 250 mg dozunda günde 4 kez ve iki hafta süreyle tetrasiklin vermişlerdir. Cerrahi işlemden sonra iki hafta süreyle günde 2 kez, 2'şer dakikalık sürelerde % 0.2'lik klorheksidin uygulamışlardır. Beş yıllık süre içerisinde hastalara profesyonel diş temizliği işlemi yapılmıştır. 6., 12., 24. ve 60. aylarda hastaların ağız hijyenlerinin ve dişetlerinin durumu, cep derinlikleri ve ataşman düzeyleri yeniden ölçülmüştür. Tedavi gören JP'li hastalarda dişeti iltihabının ortadan kalktığı, ataşman kazancı olduğu ve açısal kemik defektlernin yeni kemik ile dolduğunu belirtmişlerdir. Kontrol grubu olarak alınan yetişkin periodontitisli hastalarda da aynı şekilde iyileşme olduğu saptanmıştır.

JP'li grupta 64 bölgeden 6'sında residiv görülmüştür. Bunlardan bir tanesi kesiciler bölgesinde, 5 tanesi de birinci büyük azı dişler çevresindedir. Bu 6 bölgede 6 ilâ 12. aylarda yapılan yeniden değerlendirmelerde 3 mm'den daha fazla cep artışı, sondalamada kanama ve radyografik olarak açısal kemik defektleri saptandı. Bu bölgelere yeniden başlangıç tedavisi uygulandı: 18 ve 24. aylardaki kontrollerde bölgelerin iyileşmiş olduğu klinik ataşman ve kemik kazancı sağlandığı saptandı.

Chiristersson ve ark. (1985) JP'in cerrahi tedavisinin klinik ve mikrobiyolojik etkilerini araştırmışlardır. Araştırmada değişik tedavi yöntemlerinin subgingival Aa'yı baskı altına alıp almadığını incelemişlerdir. 7 JP'li hastanın 25 periodontal cebi, araştırma kapsamına alınmıştır. Periodontal lezyonlar ya sadece temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme ya da temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme işlemiyle birlikte yumuşak doku küretajı ya da modifiye Widman flap işlemleriyle tedavi edilmeye çalışılmıştır. Subgingival Aa'nın saf kültürleri elde edilmiş ve bunu takiben ataşman düzeyi ve cep derinliği ölçümü gingival indeks, plak indeksi ve standardize edilmiş seri radyografiler alınmıştır. Tedavinin klinik ve mikrobiyolojik etkileri 16 haftalık bir period süresince incelenmiştir. Tüm periodontal lezyonların bulunduğu bölgelerde Aa'nın yüksek düzeyde saptandığı görülmüştür. Temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme işlemi yalnız başına subgingival Aa'nın miktarında önemli bir değişikliğe neden olmamıştır. Bunun tersine, yumuşak doku küretajı, modifiye Widman flap operasyonu kadar subgingival Aa miktarlarında (% 80 oranında) baskılayıcı etki göstermiştir. Toplam 5 periodontal cep bölgesinde Mod. Widman flap ve subgingival küretaj işlemlerinden sonra klinik ataşman kazancı elde edilmiştir. Bu 5 bölgenin 3'ünde subgingival Aa saptanamamış, ikisinde ise çok düşük oranlarda saptanmıştır. Ataşman düzeyi kaybı olan 5 periodontal cep bölgesinde çok yüksek oranda Aa saptanmıştır. Alveol kemiğindeki deği-

şiklikler radyografilerle kontrol edilmiş ve kemik kazancı olan bölgelerin klinik ölçümlerle uyum gösterdikleri saptanmıştır(29).

Araştırmacılar bu çalışmaların sonucunda Aa'nın JP'in etyolojisinde en önemli faktör olduğunu vurgulamışlardır. Aynı şekilde subgingival Aa'nın baskı altına alınmasında temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinin yalnız başına yeterli olmayacağı ancak cerrahi işlemlerin bu konuda yeterli olabileceği belirtilmiştir. Bununla birlikte bu çalışmada sadece cerrahi yöntemlerin subgingival Aa'nın baskı altına alınmasında yalnız tetrasiklin kullanımı kadar etkili olamayacağı sonucu çıkarılmıştır(29).

Saxen ve ark. (1986) JP'nin antibiyotiksiz tedavisinin etkilerini yaşları 15-29 arasında değişen 6 erkek, 14 kadın toplam 20 hasta üzerinde 6 ilâ 12 yıllık sonuçlarını bildirmişlerdir. İnceleme süreci ilerisinde 584 dişten 18 tanesi kaybedilmiş, bunlardan 2 tansi çürük nedeni iledir. Aa 20 hastadan ikisinin 5 periodontal cep bölgesinde saptanmıştır. Araştırma sonucunda JP'li hastalarda periodontal sağlığın antibiyotiksizde elde edilebileceği ileri sürülmüştür(150).

Wennström ve ark. (1986) JP'li hastalara da cerrahi ve cerrahi olmayan tedaviden sonraki iyileşmeyi 5 yıl süreyle takip etmişlerdir. Araştırma kapsamına alınan 16 genç birey klinik muayenelerinde hastalığın lokalize olduğu bölgelerde, cep derinliği en az 5 mm olması ataşman düzeyi kayıplarının 2 mm veya daha fazla olması ve radyografik olarak açılal kemik defektlerinin bulunmasına göre seçilmiştir.

Hastalar yaşları 14-19 arasında değişen 11 JP'li ve yaşları 23 ve 29 arasında edğişen 5 post jüvenile periodontitisli olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Bu hastaların sistemik herhangi bir rahatsızlıkları olmamasına ve son bir yıl içeri-

sinde herhangi bir antibiyotik kullanmamış olmalarına dikkat edilmiştir. Hastaların ağız hijyenleri sondalamada kanama, cep ve ataşman derinliği ölçümleri, dişeti kenarı çekilme indeksleri ve alveol kemiği düzeyleri dikkate alınmıştır. Araştırmacılar tedavi sonrası 6-24 ve 60. aylarda yaptıkları ölçümler sonucunda JP ve post JP'li hastalarda flap operasyonu ile birlikte granülasyon dokularının uzaklaştırılması, cep derinliği azalmasında çok fazla etkili olmadığı buna karşın titizlikle yapılacak kök yüzeyi düzleştirme işleminden sonra klinik ataşman ve kemik kazancı elde edebileceğini belirtmişlerdir(187).

Zambon ve ark. (1986) JP'nin teşhisine yönelik araştırmalarında esas sorunun subgingival bölgeden JP için etiyo- lojik ajan kabul edilen Aa'nın uzaklaştırılabilmesi olduğunu belirtmiştir. Araştırmacılar temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinin ve flap operasyonlarının subgingival bölgeden Aa'yı büyük oranda uzaklaştırdıklarını, kalan kısmının ise sistemik antibiyotiklerle elimine edilmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir. Sistemik antibiyotik olarak tetrasiklin kullanımını önermişlerdir. Ancak sistemik tetrasiklin kullanımının sabit bir süre için verilmesi yerine subgingival bölgeden Aa'nın uzaklaştırılmasına kadar verilmesini önermişlerdir(190).

Christersson ve ark. (1985) günde 1 g tetrasiklinin 8 haftalık kullanımı sonucunda Aa'nın subgingival florada hemen hemen ortadan kalktığını 8 JP'li hastadan ikisinde göstermişlerdir(29).

Genco (1981) Periodontal hastalıkların tedavisinde antibiyotiklerin rolünü araştırmıştır. Periodontal hastalıkların tedavisinde antibiyotiklerin rasyonel olarak kullanılabilmesi için hastalıktaki primer nedenin kesin olarak bakteriyel olması gerektiğini vurgulamıştır. Araştırmacı, periodontal

hastalıkların oluşumuna neden olan anaerobik bakterilerin Pastör'ün belirttiği belirli mikroorganizmalara karşı, belirli enfeksiyonların oluşmasını açıklayan ve daha sonra Koch'un formüle ettiği postülatlara uymamaktadır. Çünkü periodontal hastalıkların oluşumunda bakterial sinerjizma söz konusudur ve periodontal hastalık çoğunlukla değişik aneorobik mikroorganizmaların neden olduğu karışık enfeksiyon hastalığı şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Aynı araştırmacı tetrasiklin kullanımının bazı JP'li hastaların tedavisinde yararlı olabileceğini bildirmiştir. Araştırmacı JP'li 17 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, hastaları 2 gruba ayırmış, 9 hastadan oluşan ilk gruba 250 mg'lik günde 4 kez ve 2 hafta süreyle sistemik tetrasiklin verilmiştir. Bu işlem 8 haftada bir 18 ay boyunca tekrarlanmıştır. 8 hastadan oluşan 2.gruba aynı tedavi planı ve plasebo verilmiştir. 2 veya 3 seans temizlik şeklinde başlangıç tedavileri yapılmış daha sonra 18 ay boyunca bu temizlik işlemi her ay tekrarlanmıştır. Bu period içerisinde herhangi bir cerrahi işlem yapılmamıştır.

Hastaların klinik indeks ve ölçümleri olarak plak indeksi, gingival indeks, cep derinliği ve ataşman düzeyi ölçümü ve standardize edilmiş seri radyografileri alınmış ve bu ölçüm ve indeksler başlangıçtan itibaren 6, 12 ve 18. aylarda tekrarlanmıştır. Tetrasiklin grubunda kontrol periodu içerisinde defektlerin bulunduğu hiçbir bölgede kemik kaybı saptanmazken, plasebo grubunda kemik defektlerinin bulunduğu bölgede 3/4 kemik kaybının durduğu, kalanında ise kemik kaybının devam ettiği gözlenmiştir. Tetrasiklin grubunda kemik defektlerinin 1/3'ünde kemik kazancı radyografik olarak saptanmıştır. Plasebo grubunda ise ölçülebilir bir kemik kazancı hiçbir hastada görülmemiştir. her iki grupta dişeti iltihabında ve bakteri plağı düzeninde tedaviye başladıktan sonra, belirgin azalmalar görülmüştür.

Bununla beraber bazı bölgelerde kontrol periodlarında

belirgin iltihap ve plak birikmesi olduğu da izlenmiş bu da bu hastalarda optimal plak kontrolünün sağlanmasının oldukça güç olduğunu göstermiştir.

Mikrobiyolojik incelemelerin yapıldığı inatçı olgularda sadece temizlik işleminin subgingival floradaki Aa ve Capnocytophaga türü bakterilerinin baskı altına alınmadığını göstermiştir. Bu çalışma cerrahi olmayan yöntemlerle tedavi edilmek isteyen JP'li hastalarda bu yöntemlerle birlikte sistemik tetrasiklin uygulamasının yararlı olacağını göstermiştir(50,51,52).

Waerhaug (1977) JP'li hastalarda plak gelişiminin çok hızlı olduğunu (yaklaşık günde 5 µm) belirtmiş, bunun yetişkin periodontitisli hastalarda 1 µm/gün olduğunu vurgulamıştır. Bu nedenle JP'nin tedavisi için çok radikal bir yaklaşımın gerekli olduğuna işaret etmiştir. 21 JP'li hastada açık küretaj flap ve hemseksiyon işlemleriyle, sistemik antibiyotik kullanımıyla birlikte uygulanan derin temizlik ve küretaj işlemlerinin özellikle genç JP'li hastalarda başarılı sonuçlar verdiğini vurgulamıştır. Aynı araştırmacı JP'li hastalarda tedavinin başarısının hem aktif hem de idame tedavisi süresince yoğun plak kontrolü ile mümkün olabileceğini özellikle vurgulamıştır(185).

Gordon ve ark. (1981) tek doz tetrasiklin uygulamasının insan dişeti oluşu likiti yoğunluğu üzerine bir çalışma yapmışlardır. Araştırmada 250 ve 500 mg'lık sistemik oral tetrasiklinin dişeti oluşu likiti kontrasyonu 6 gönüllü üzerinde tek doz halinde verildikten sonra dişeti oluşu likiti örnekleri ilk 2 saatte 15'er dakikalık aralarla daha sonraki 2 saatte yarımşar saat arayla, daha sonra da 5-6 ve 7. saatlerde alınmıştır. Diğer 4 gönüllü ise 250 ve 500 mg'lık tetrasiklin örneklerini her 4 saatte bir olmak üzere 24 saat almışlardır. Dişeti oluşu likiti örnekleri intrasulkuler tek-

nikle, kan örnekleri ise parmaktan alınmıştır. Tetrasiklin dişeti oluğu likitinde çoğunlukla tek doz uygulandıktan 19 saat sonra ender olarakta 24 saat sonra saptanabilmiştir. Çalışmanın sonucunda tetrasiklinin dişeti oluğu likitinde serumdakinin 2 ilâ 10 katı daha fazla olabileceğini göstermiştir(57).

Höcker (1986) periodontolojide tetrasiklin kullanımı üzerine yaptığı araştırmada tetrasiklin ve minosiklin'in JP olgularında kullanılabileceğini belirtmiştir. Ancak daha önce temizlik, küretaj ve yoğun ağız bakımı girişimlerinin sağlanması gerektiğini de vurgulamıştır(67).

Ciancio ve ark. (1986) Periodontal tedavide antibiyotik kullanımı üzerine yaptıkları araştırmada tetrasiklin'in periodontal hastalıklarda periodontopatik olduğu bilinen *Bacterioides gingivalis*, *B.melanogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella parvula*, spiroketler, Gram negatif hareketli çomaklar, Aa ve *Capnocytophaga* türü organizmalara karşı etkili olduklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar genelde hasta ve hekim tarafından yapılan plak kontrolünün klinik ve mikrobiyolojik parametrelerde önemli ölçüde düzelmeler saptadıklarını, bu nedenle antibiyotik kullanımının klasik periodontal tedavi girişimlerini desteklemek amacıyla kullanılması gerektiğini vurgulamışlardır. Bu durumda 250 mg dozunda günde 4 kez alınacak tetrasiklin ve minosiklin'in JP'li hastalara da klasik tedaviye ek olarak verilebileceğini belirtmişlerdir(27).

Jeffcoat ve arkadaşları 1982'de yaptıkları deneysel çalışmada tetrasiklin'in köpeklerin dişeti iltihabi ve alveol kemiği resorbsiyonu üzerine etkilerini incelemişlerdi. Araştırmada 17 köpek kullanılmıştır. Bunlar tetrasiklin verilmeyen, günlük 250 mg'lık tetrasiklin verilen ve 500 mg'lık tetrasiklin verilenler olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Ça-

lışmada ilk 6 ay tedavi 6ncesi d6nem olarak ele alınmıştır. Bu period i6erisinde k66kuzı ve b6y6kuzı dişlerindeki dişeti iltihabının şiddeti belirlendi 6 aylık tedavi 6ncesi period sonunda benzer alveol kemiği yıkımı g6steren k6pekler 3 gruba ayrıldı ve bu gruplardaki alveol kemiği kayıpları 6-12 ve 24. aylarda radyografik olarak kaydedildi, 6alışma sonucunda tetrasiklin verilen gruplarda ilk 12 ay i6erisinde dişeti iltihabında ve alveol kemiği harabiyetinde 6nemli azalmalar saptandı. Tedavi edilmeyen k6peklerde 24 aylık period sonunda dişeti iltihabının şiddeti ile alveol kemiği kaybı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Tetrasiklin ile tedavi edilen k6peklerde b6yle bir bağlantı saptanmamıştır(69).

Rams ve arkadaşları 1983 yılında 21 hasta 6zerinde yaptıkları araştırmada hastaların 11 tanesine Tetrasiklin, 10 tanesine de plasebo vererek 2 gruba ayırmışlardır. Bu hastalarda tetrasiklin'in tedaviye cevap vermeyen inat6ı vakalarda etkilerini araştırmışlardır. 6alışma sonucunda temizlik ve k6k y6zeyi d6zleştirme işlemleriyle birlikte uygulanan sistemik tetrasiklin tedavisini spiroketlerin hareketli 6omakların yanında l6kositlerin sayısında da anlamlı azalmalar kaydettiklerini belirtmişlerdir(138).

Genco ve arkadaşları 1986 yılında JP'yi spesifik mikroorganizmalar tarafından oluşturulan bir enfeksiyon hastalığı olarak nitelemişlerdir. JP'li hastaların subgingival mikrofloralarında bulunan capnocytophaga ve Aa'nın hastalığın oluşmasında dominant rol oynadıkları 6eşitli araştırmacılar tarafından belirtilmiştir(51).

Newman ve arkadaşları (1976), Slots (1976), Tanner ve arkadaşları 1979'da tedavi y6nteminin hastalığın etiyolojik fakt6r6 olarak g6sterilen Aa'nın kesinlikle elimine edilmesini sağlayacak şekilde planlanması gerektiğini vurgulamışlar-

dır. Zira JP'li hastalarda Aa'nın doku içerisinde nüfuz etmesi tedavi işleminin ne şekilde olacağını ciddi şekilde yönlendirmektedir. Çeşitli araştırmacılar sadece temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinin hastalığın ilerlemesini durdurmada etkili olmadıklarını belirtmişlerdir. Slots ve arkadaşları 1983 yılında, Christersson ve ark. 1985 yılında, Mandell ve arkadaşları 1986 yılında yaptıkları araştırmalarda bunun karşıtı olarak temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinin yetişkin periodontitisli hastalarda hastalığın ilerlemesini kesin olarak durdurduğunu, çeşitli araştırmalarla gösterilmiştir. sistemik olarak uygulanan tetrasiklin tedavisinin temizlik, kök yüzeyi düzleştirme ve flap operasyonu ile birlikte JP'nin tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir (Lindhe, 1982) (Slots ve Rosling, 1983)(29,94,100,115, 155,156).

Sistemik tetrasiklin ile birlikte uygulanan cerrahi işlemlerin subgingival mikrofloradaki Aa düzeyini yok ettiği uzun süreli çalışmalarda gösterilmiştir. Christersson ve arkadaşları, 1985-86 yıllarında sadece cerrahi işlemlerin, ya da sadece tetrasiklin uygulamasının Aa üzerinde etkili olduğu klinik ve radyografik çalışmalarla göstermiştir. Bununla birlikte cerrahi işlemlerin enfekte dişeti dokusu içerisindeki Aa'yı tam olarak ortadan kaldıramadığı, bu nedenle bu tür hastalarda tedaviyi desteklemek amacıyla antibiyotik verilmesi gerekitği ileri sürülmüştür. JP'nin tedavisinde subgingival floradaki Aa düzeyinin saptanmasının tedavinin başarısı açısından oldukça önemli olduğu vurgulanmıştır.

Gjerme 1986 yılında JP'li hastalarda hastalığın şu 3 teoriye göre ortaya çıkabileceğini ileri sürmüştür: 1) Konak savunma mekanizmasındaki genetik bir defektin varlığı, 2) Spesifik enfeksiyon, 3) 1. ve 2. şıkların birlikte bulunması. Her üç şıkta da bakteriyel enfeksiyonun hastalıktaki doku yıkımının esas nedeni olduğunu iddia etmiştir. Araştır-

macı buradaki sorunun hastalığın etiyolojisiyle ilgili bu üç teoriden hangisinin etkin olduğu üzerinde durmuştur. Eger antibiyotik kullanılacak ise hastalıktan sorumlu olduğu düşünülen patojenlere karşı duyarlı olması gerekmektedir. Bugün birçok araştırmacı tarafından tetrasiklin ön plana çıkarılmıştır. Ancak JP'nin tedavisinde antibiyotiklerin rutin olarak kullanılmasının her durumda gerekli olmadığı da vurgulanmıştır(53).

Pascal ve arkadaşları 1986 yılında Doksisisiklin'in dişeti oluşu likiti konsantrasyonunu araştırdıkları bir çalışmada Doksisisiklin'in oral absorpsiyonunun daha yüksek olması, serum yarılama ömrünün daha uzun olması ve gastrointestinal yan tesirlerin daha az olması nedeniyle tetrasiklin Hidroklorüre alternatif olabileceğini ileri sürmüştür. Çalışmada Doxyciline'nin dişeti oluşu likiti ve kan düzeyleri 4 gönüllü üzerinde araştırılmıştır. Çalışma sonucunda 100 mg'lık Doksisisiklin'in günde 2 kez kullanımının sonucunda Tetrasiklin hidroklorürün 6 saat ara ile günde 4 kez kullanılmasına göre dişeti oluşu likitinde daha yüksek bir konsantrasyona ulaştığı belirtilmiştir. Bunun yanısıra yan tesirlerinin daha az oluşu ve dişeti oluşu likitinde daha yüksek yoğunluğa ulaşması, bu sentetik tetrasiklinin periodontal tedavide tetrasiklin hidroklorüre iyi bir alternatif olabileceği ileri sürülmüştür(129).

Mandel ve arkadaşları 1987 yılında cerrahi işlemlerle birlikte uygulanan Doksisisiklin tedavisinin klinik ve mikrobiyolojik etkilerini araştırmışlardır. Çeşitli araştırmalar cerrahi işlemlerle uygulanan doksisisiklin tedavisinin JP'in etiyolojik ajanı olarak kabul edilen Aa'nın baskı altına alınmasında ve elimine edilmesinde etkili olduğu gösterilmiştir. Çalışma 6 kadın, 2 erkek, 13-22 yaşları arasındaki 8 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. 37 günlük period içerisinde 2 mm ve daha fazla ataşman kaybı gözlenen bölgeler,

aktif veya ilerleyen bölgeler olarak ele alınmıştır (Tolerans Metod: Haffajee ve arkadaşları, 1983)(64). Klinik işlemler olarak cep derinlikleri, ataşman düzeyleri sondalamada kanama ve dişetindeki kızarıklık başlangıç aşamasında saptanmıştır. Hastalara tam kalınlık flap operasyonu uygulanmış, cerrahi işlem uyulanmış, cerrahi işlem sırasında kemik ile oynanmadan işlem tamamlanmıştır. Cerrahi müdahaleden önce hastalara temizlik, küretaj ne de antibiyotik verilmemiştir. Cerrahi işlemden sonraki ilk gün 100 mg'lık doksisisiklin 12 saat ara ile birer adet, daha sonraki 14 gün 100 mg/gün olarak verilmiştir. Çalışma sonucu cerrahi işlemlerle birlikte uygulanan Doksisisiklin tedavisinin periodontal ceplerde bulunan Aa'nın elimine edilmesinde çok etkili olduğu ileri sürülmüştür. Bunun sonucunda da klinik iyileşme ve ataşman kazancı tedavi sonrası 3. ve 12. aylarda gözlenmiştir. Harabiyetin devam ettiği bölgelerde yüksek düzeyde Aa'nın varlığı saptanmıştır(101).

Novak ve arkadaşları 1987 yılında erken teşhis edilmiş bir JP olgusunda tetrasiklin tedavisinin etkilerini araştırmıştır. Kök yüzeyi düzleştirme ve cerrahi işlemlerle birlikte uygulanan tetrasiklin tedavisinin JP'de hastalığın kontrolünde etkili olduğu çeşitli araştırmacılar tarafından gösterilmiştir. Bununla birlikte sadece tetrasiklin uygulamasının hastalığın kontrolünde ne derece etkili olduğu tartışmalıdır. Araştırmacılar tetrasiklin tedavisinin plak kontrolü ile birlikte klinik ataşman düzeyi ve radyografik olarak kemik kaybı yönünden yaşları 15.2 ± 0.3 olan 4 hasta üzerinde etkilerini araştırmışlardır. Hastaların başlangıç olarak cep derinlikleri, ataşman düzeyi ölçüleri, standirdize edilmiş radyografikleri tesbit edildikten sonra 3 ila 6 hafta süreyle günde 1 g sistemik tetrasiklin verilmiş ve yoğun ağız bakımı girişimleri yapılmıştır. Antibiyotik tedavisinin tamamlanmasından sonraki 3 ay içerisinde hastalara her iki haftada bir profesyonel temizlik işlemi uygulanmıştır. Daha sonra başlan-

gıç ölçümleri tekrarlanmıştır. Başlangıç ve 3 ay sonraki ölçümler karşılaştırıldığında klinik ve radyografik ölçümlerde ve bulgularda anlamlı düzelmeler gözlenmiştir. 26 dişin etrafında bulunan 85 ölçüm bölgesinde cep derinliği ölçümlerinde % 79'unda 2 mm ve daha az değerler elde edilmiştir. Cep derinliğinde artma olan bölge olmamıştır. Bu ölçüm bölgelerinin % 69'unda klinik ataşman kazancı saptanmıştır. Ancak sadece 1 bölgede 1 mm'lik ataşman kaybı tesbit edilmiştir. Radyografik değerlendirmelerde ise Alveol kreti'nin kural kısmında kemik kazancı tesbit edilmiştir. Bulgular erken dönemde tesbit edilen JP olgularının supragingival plak kontrolü ile birlikte 6 haftalık sistemik tetrasiklin tedavisine olumlu cevap verdiğini ve hastalığın kontrol altına alınabildiğini göstermiştir(120).

Van Planstein Helderman 1986 yılında periodontal hastalıkların tedavisinde antibiyotiklerin etkilerini araştırmıştır. Kısa ve uzun süreli tetrasiklin tedavisinin veya kısa süreli sistemik minosiklin tedavisi veya tetrasiklin'in lokal uygulamalarının temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleriyle birlikte uygulanmasının sadece temizlik ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinden daha yararlı olmadığı çeşitli araştırmacılar tarafından gösterilmiştir. Lisgarten ve arkadaşları, 1978, Clindre ve arkadaşları 1979, Slots ve arkadaşları 1979, Scopp ve arkadaşları 1980, Ciancio ve arkadaşları 1982'de tetrasiklin veya Minosiklin uygulamasının durdurulmasından bir süre sonra cep florasının tedavi öncesi haline döndüğünü bildirmişlerdir. Bu nedenle, antibiyotiklerin klasik periodontal tedavi yöntemlerini destekleyebileceği, ancak bunun uzun süreli etkilerinin de ne olacağı sorusu da henüz açıklık kazanmamıştır(178,179).

Lindhe ve arkadaşları 1987 yılında periodontal tedavinin başarısını şu koşullara bağlamıştır(93):

- 1- Periodonsiyumdaki iltihabın eliminasyonu,
- 2- Cep derinliklerindeki azalmalar,
- 3- Ataşman düzeyi kazancı ve uygulanacak idame tedavi-
siyle hastalığın nüksünün önlenmesi.

Periodontal hastalığın tedavisinin uzun süreli takibi ve bu süre içerisinde uygulanacak düzenli plak kontrol programları hastalığın nüksünü önleyecektir. Periodontal tedavinin başarısı aktif tedavi döneminde uygulanan tekniklerden çok, hastaya uygulanacak idame tedavisinin kalitesiyle ilgili olduğu vurgulanmıştır(93).

Çağlayan 1988 yılında JP'li hastalarda tetra ve C vitamini kullanımının etkilerini araştırmıştır. Çalışma sonucunda cerrahi tedaviye ek olarak verilen C-vitamini etkileri klinik ve radyografik olarak araştırılmıştır ve hasta 5 yıl süreyle izlenmiştir. Tedavide tetra 250 mg ve günde 4 kez, C vitamini ise 500 mg ve günde 2x1 olarak verilmiştir. 5 yıllık sonuçlar değerlendirildiğinde, cerrahi işlemlere ek olarak verilen Tetra ve C-vitamininin başarılı sonuçlar verebileceği belirtilmiştir(35).

JP'nin tedavisinde ön plana çıkan Tetrasiklinler, polisiklik naftasenekarboksamid (polycyclic naphtacenhecarboxomide) türevidir. Bu gruba dahil olan ilaçlar antimikrobik etkilerini protein sentezini inhibe etmek yoluyla gösterirler. Tetrasiklinlerin gram-negatif mikroorganizmaların ribozomlarına ulaşabilmeleri için 2 yol gerekir. Birincisi: ilacın hücre membranındaki hidrofilik porları arasından pasif difüzyondur. İkinci mekanizma ise: tetrasiklinleri stoplazmik membrana doğru pompalayan enerjiye bağımlı aktif transport mekanizmasıdır. Tetrasiklinler protein sentezini 30 S ribozomlara bağlamak suretiyle inhibe eder. Böylece aminoasit Transfer RNA'nın, mesajcı RNA-Ribozom kompleksine ulaşması önlenir. Tetrasiklinlere direnç plazmidler aracılığıyla geli-

şir. Bir tetrasikline direnç kazanmış bakteriler, genellikle diğer tetrasiklinlere de dirençlidir. Tetrasiklinler açlık durumunda kısmen fakat yeterli miktarlarda absorbe edilirler.

Süt ürünleri, alüminyum hidroksit, sodyum bikarbonat, kalsiyum ve Magnezyum tuzları ve demir preparatları absorpsiyonu azaltır. Absorpsiyon, tetrasiklinleri bağlayan maddelerin varlığında ve artmış mide pH'sı ile azalır. Doksisiklin ve minosiklin emilimi besinlerle etkilenmez.

% 30 oranında olmak üzere en az klor tetrasiklin absorbe edilir. Oksitetrasiklin, demoklosiklin ve tetrasiklin % 60-80 oranında emilir. Doksisiklin ve minosiklin % 90-100 oranında absorbe edilir. Doksisiklin ve minosiklin İntravenöz uygulamadan 1 saat sonra en yüksek serum konsantrasyonuna ulaşır. Doksisiklin, metasiklin, minosiklin gibi, semisentezik tetrasiklinlerin yarılanma ömrü eski tetrasiklinlerden önemli ölçüde uzundur. Minosiklin ve tetrasiklin % 60-70 oranında, oksitetrasiklin ise % 20-40 oranında proteine bağlanır.

Tetrasiklinler karaciğerde metabolize olur ve safrada konsantre edilir. Safra konsantrasyonu, aynı plazma konsantrasyonundan 5-10 kat daha yüksektir. Safra yolları destürüksiyonu tetrasiklinlerin biliyer konsantrasyonunu azaltır. Primer olarak idrarla, az bir miktarı dışkıyla atılır.

İnaktif bağlı bir bileşik olarak % 90 oranında dışkıyla atılan doksisiklin, bu yönden bir istisna teşkil etmektedir. Bu nedenle de doksisiklin, barsak florasını pek az etkilemektedir. Böbrek fonksiyonu bozulmuş hastalarda doksisiklin serumda birikmez. Tetrasiklinler dokulara iyi penetre olur. Oral tetrasiklin uygulaması ile çok düşük serebrospinal sıvı düzeyleri elde edilir. İntravenöz uygulamadan sonra beyin-omurilik sıvısından elde edilen ilaç düzeyi serum ilaç

düzeyinin 1/4'ü kadardır. Tetrasiklinler plasentadan geçerler. İnsan sütünde yüksek konsantrasyonda bulunurlar. Minosiklin gözyaşı ve tükürkte yüksek miktarlarda bulunan tek tetrasiklidir. Tetrasiklin grubu antibiyotikler: Tetrasiklin, oksitetrasiklin, klortetrasiklin, demoklosiklin, metasiklin, minosiklin, rolilettrasiklin şeklinde farmakolojik olarak gruplandırılırlar.

Doz ve uygulama şekli

Tetrasiklin

Oksitetrasiklin 4x250-500 mg/gün oral yolla

Klortetrasiklin

Demoklosiklin 4x150-300 mg/gün/oral

Doksisiklin 1.gün 2x100 mg/oral
sonra günde 100 mg

Metasiklin 4x150 mg/gün/oral

Minosiklin İnisiyal doz 200 mg
sonra 2x100 mg oral

Yan etkiler: Gastrointestinal irritasyon, tromboflebit, fototoksik reaksiyon (demeklosiklin ve doksisiklin), vestibüler hasar (miosiklinile), diare, böbrek yetersizliği olan hastalarda Bun ve P değerlerinde yükselme, asidoz, fetüste ve çocuklarda dişlerde boyanma, kemik büyümesinin geri kalması, özellikle Candida ile süperinfeksiyon, gebelerde iv yolla günde 2 g'i aşan dozlarda kullanıldığında akut yağlı nekroz şeklinde hepatoksisite protrombin zamanı uzaması ile birlikte koagülasyon bozukluğu, süt çocuğunda intrakranial basınç artışı, atipik lenfositoz, deri döküntüsü, ateş, eozinofili: Miyadı dolmuş tetrasiklinlerle, fanconi sendromu, pseudomembranöz kolit, SLE fenomeni meydana gelebilir. Gastrointestinal irritasyon tetrasiklinlerin en sık görülen yan etkisi olup, bu etki özellikle oksitetrasiklin ve doksisiklin kullananlarda belirgindir. Gastrointestinal semptomlar ilacın sütsüz gıdalarla ve Al, Mg, Ca, ihtiva etmeyen antasidlerle

alınmak suretiyle azaltılabilir. Parenteral yolla günde 2 g'dan fazla dozlarda tetrasiklin uygulanan bazı hastalarda da karaciğerde akut yağlı nekroz bildirilmiştir.

Gebelerde hepatoksisite riski daha fazladır. Bu yüzden bütün antibiyotikler kontraendike olmadıkça gebelere tetrasiklin verilmez. Dışkıyla atılan doksisisiklin hariç, kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda özellikle oral ve anogenital bölgede kandidiyazis şeklinde süperinfeksiyonlar sıklaşır. Tetrasiklinler ile tedavi sırasında intestinal flora değişikliğine bağlı olarak diare görülür. Bu durumda tetrasiklin kullanımı nedeniyle nadirde olsa meydana gelebilen pseudomembranöz kolit ile ayırıcı tanıya gidilmelidir.

Son yıllarda periodontal tedavide üzerinde en fazla çalışılan anti-bakteriyel ilaçlardan biride tetrasiklin olmuştur. Özellikle JP tedavisinde tetrasiklinin tercih edilmesinin 3 nedeni vardır.

Birincisi: JP'nin etkeni olarak düşünülen Aa'nın suşlarının bu antibiyotiğe duyalı oluşu, ikincisi, tetrasiklinin dişeti oluşu likitinde serumdaki düzeyinin yaklaşık 5 katı daha fazla bir yoğunluğa ulaşabilmesi, üçüncüsü ise: tedavi sonrası Aa'nın üremesini önleyen mikroorganizmaların ilgili bölgeye yerleşmesi olarak belirtilmiştir(80,81).

Yapılan çalışmalar tetrasiklin ve minosiklinin kollagenaz enziminin aktivitesini inhibe ettiğini ortaya çıkarmıştır. Kollegenaz enzimi doku yıkımı süresince ortamda bulunuyor ve bağ dokusunun temel yapı taşı olan kollajeni parçalıyordu, tetrasiklinin bu etkisi doku yıkımını da önleyebilmektedir. Antibakteriyel etkisinin dışında böyle bir etkisinin ortaya çıkması Tetrasiklini peridontolojide son yılların en önemli antibiyotiği durumuna getirmiştir(43,56,81,127).

Sistemik olarak kullanılan antimikrobiklerin yanısıra lokal etkili antimikrobik ajanlarda JP tedavisinde kullanılmaktadır. Bunlardan en önemli klorheksidin'dir. Çeşitli araştırmacılar tarafından JP tedavisinden sonra, hastalara ağız gargarası olarak önerilen Klorheksidin ilk kez 1954 yılında İngiltere'de deri enfeksiyonlarında kullanılmak üzere piyasaya sürülmüş, antiseptik bir maddedir. Bugüne kadar üroloji, jinekoloji, deri hastalıkları, göz hekimliği ve cerrahi operasyon sahalarının dezenfeksiyonu ve aletlerin sterilizasyonunda sıklıkla kullanılmıştır.

Dişhekimliğinde ilk kez 1961 yılında endodonti alanında uygulanmıştır. O yıllarda % 0.5'lik Klorheksidin içeren solüsyonun kök kanallarının sterilizasyonu amacıyla kullanılmıştır. Periodontoloji alanında ilk kez 1970'de Loe ve ark. tarafından kullanılmıştır. Bu araştırmacılar yaşları 20-25 arasında değişen 24 dişhekimliği öğrencisi üzerinde Klorheksidin'in bakteri plağı ve dişeti iltihabı üzerine etkilerini incelemişlerdir. Öğrencilere Gingival İndeks ve Plak İndeksi değerleri sıfır oluncaya kadar, temizlik ve ağız hijyeni işlemleri uygulanmıştır.

Sonuç olarak % 0.2'lik Klorheksidin gargarasının günde iki kez kullanılmasının veya % 2'lik Klorheksidin'in günde bir kez yerel olarak uygulanmasının plak oluşumu ve dişeti iltihabını önlediğini savunmuşlardır.

Klorheksidin'in bakteri plağı oluşumunu önlemede etkisi üzerindeki araştırmalar % 0.1 ve % 0.2 yoğunluğundaki solüsyonlarının gargara yapılarak veya şırıngalar ile uygulanması, ya da jel şeklinin fırçalama yapılarak kullanılmasının bakteri plağının, dolayısıyla dişeti iltihabının oluşumunu engellediği, çeşitli araştırmacılar tarafından savunulmuştur.

Klorheksidin Gram pozitif ve az da olsa Gram negatif

mikroorganizmalar üzerinde etkili bir dezenfektandır. Bakteriostatik ve bakterisit etkileri vardır. İn vitro eşit etkili dezenfektanlara oranla in vivo daha etkilidir. Bu ağız içerisinde daha kuvvetli tutunmasına ve böylece depo etkisinin oluşmasına bağlıdır. % 0.2'lik 10 ml Klorheksidin çözeltisi bir çalkalamadan sonra yaklaşık 1/3 oranında ağızda tutunabilmektedir. Karbon ile işaretlenmiş Klorheksidin'in 24 saat sonra bile ağız sıvılarında bulunabildiği saptanmıştır. Bu olay Klorheksidin'in katyonik in vivo gruplarının, bakteri plağının karboksil sülfat ve fosfat iyonları ile reaksiyona girmesine bağlıdır. Klorheksidin sistematik periodontal tedavi gören, protetik tedavi gören, implant uygulanan hastalarda, ANUG'lu hastalarda, periodontal cerrahi sonrası dikiş yerleri çevresinde uzun süreli kullanılabilir. Yapılan uzun süreli araştırmalarda herhangi bir sistemik yan etki saptanmamıştır.

Lokal olarak uygulandığında en önemli yan etkileri şunlardır: Dişlerde ve dil mukozası üzerinde bir cila fırçası ile kolayca çıkabilen, kahverengi lekeler oluştururlar. Geçici tad bozukluğu, mukozalarda kuruluk hissedilebilir. Bütün bu yan etkiler Klorheksidin kullanımı bırakıldıktan bir süre sonra, bazıları kendiliğinden, bazıları da hekim tarafından ortadan kaldırılır.

Klorheksidin, ağızdan zayıf olarak absorbe olur, absorpsiyonu yavaş sürer ve absorbe edilmiş miktar, ilacın yoğunluğu azaltıldığı zaman oldukça düşer. Uzun süreli kullanımlarda bakterilerin ilaca karşı direnç kazanması söz konusu değildir. Dolayısıyla ilacın antibakteriyel etkisi azalmamaktadır.

Klorheksidin'in osteogenesis'i önlediği ve bu nedenle kemiğin açıkta kaldığı durumlarda, çekim, apikale yerleştirilen flap operasyonunda kullanılmaması önerilmiştir.

Araştırmacılar bütün bu olumlu sonuçlara rağmen Klorheksidin'in periodontal tedaviyi destekleyici rol oynaması gerektiğini belirtmişlerdir(91,124,127,152).

Birçok hastalıkta olduğu gibi Juvenil Periodontitis (JP)'de de tanımlandığından günümüze dek çeşitli araştırmacılar tarafından değişik tedavi yöntemleri önerilmiştir. Elbeteki etyolojileri tam olarak aydınlanmamış birçok başka hastalık gibi JP içinde zaman zaman çok popüler olmuş tedavi yöntemlerinin yeni gelişmelerin ışığında geçerliliklerini yitirdikleri görülmüştür.

Dişhekimliğinde tedaviye yönelik uygulamalar ne oranda gelişmiş olursa olsun, zaman zaman dişhekimine dişi çekmekten başka seçenek kalmamaktadır. Bu nedenle özellikle puberte döneminde ortaya çıktığı düşünülen bir JP olgusunu da tedavi edebilmenin ön koşulu dişi destekleyecek yeterli dokuların varlığıdır. Aksi takdirde tedavi doğal olarak dişin çekimi olacaktır. JP'li hastaların yaşça çok genç olmaları ve hastalıktan daha çok kadınların etkilenmeleri söz konusu olunca, çekimin bir tedavi yöntemi olarak kullanılması hasta ve hekim tarafından kolayca kabul edilebilecek bir yöntem olmamaktadır. Böyle bir durumda JP'yi tedavi edebilmek için önemli olan hastalığı erken teşhis edebilmektir. Ancak bundan sonra tedavi yönteminin ne olacağı gündeme gelecektir. Bu özellikleriyle JP'li hastalar Periodontoloji kliniklerinde genellikle özel yaklaşım isteyen hastalardır ve bunların tedavi yöntemlerinin araştırılmaları eskiden olduğu gibi bugünde aktüalitesini korumaktadır.

Bu nedenlerden biz de JP'li hastaların tedavisinde etkili yöntemin ne olacağını saptayabilmek ve konu ile ilgili literatüre katkıda bulunabilmek amacıyla bu çalışmayı planladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma kapsamına alınan hastalar İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran ve Baer'in (1971)(11) Juvenil Periodontitis için öngördüğü;

- 1- Hastalığın ortaya çıkış yaşı,
- 2- Hastalığın cinsiyete göre dağılımı,
- 3- Hastalığın kalıtımla ilişkisi,
- 4- Lokal etyolojik faktörlerin varlığının şart olmaması,
- 5- Hastalık için belirli radyografik görüntünün olması,
- 6- Yaşa ve zamana göre harabiyetin derecesi,
- 7- Süt dişlerinin hastalıktan etkilenmemeleri,

kriterlerinden en az üç tanesini taşıyan bireyler arasından seçildi.

Hasta seçiminde hastaların herhangi bir sistemik hastalığının olmamasına, lezyonun lokalize olduğu bölgelerde çapraşıklık, fena yapılmış kuron-köprü restorasyonu bulunmasına dikkat edildi ve bu tür dişler değerlendirme dışı bırakıldı. Çalışma toplam 12 hasta üzerinde uygulandı. Bu hastaların hepsi genç kızdı ve yaşları 17 ile 23 arasında değişmekteydi. Yaş ortalamaları 20 idi.

Araştırmada hastalıktan etkilenen her bir diş bir pe-

riodonsiyum ünitesi olarak ele alındı. Böylece araştırma hastalıktan etkilenen 109 periodonsiyum üzerinde gerçekleştirilmiş oldu. Hastalar iki araştırma grubuna ayrıldılar. İlk gruba yoğun ağız hijyeni programı, scaling ve Modifiye Widman Flap operasyonu işlemlerini içeren klasik sistematik periodontal tedavi uygulandı. Diğer gruba ise klasik tedaviye ek olarak;

a) 250 mg dozunda üç hafta süreyle 4x1 (altı saat ara ile günde dört tane) toplam 1 g Tetrasiklin Hidroklorür verildi.

b) Operasyondan sonra iki hafta süreyle % 0.2'lik Klorheksidin* gargarası günde iki kez ikişer dakikalık sürelerle uygulandı.

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndeksler.

Hastalardan tedaviye başlamadan önce, diştaşı temizliği işlemlerinin bitiminden bir hafta sonra ve operasyonların bitiminden iki ay sonra olmak üzere toplam üç ölçüm yapıldı. Ölçüm ve indeksler sadece hastalıktan etkilenen dişlere uygulandı. Araştırmada 1) Plak İndeksi, 2) Dişeti oluğu likiti akış miktarı, 3) Dişeti oluğu kanama indeksi, 4) Dişeti kenarı çekilme indeksi, 5) Cep derinlikleri ölçümü, 6) Ataşman düzeyi saptanması, 7) Bakteriyolojik değerlendirme, 8) Histometrik değerlendirme (biopsi) olmak üzere her hastadan toplam 8 ölçüm elde edildi.

Araştırma için özgün bir veri kayıt formu hazırlandı, ölçüm ve indeksler düzenli ve belirli bir sıra içerisinde forma kaydedildi.

1- Plak İndeksi (Silness-Löe 1964)(154)

İlgili bölge hava ile kurutulduktan ve pamuk tamponlarla izole edildikten sonra dişler üzerindeki bakteri plak-

*Chlorhexamed Lösung
BLEND-A-MED FORSCHUNG

ları oyanmadan çıplak gözle ve bir dişhekimliği sondası ile mezial, distal, vestibül ve oral olmak üzere dört yüzde değerlendirildi. Buna göre;

0- Göze bakıldığında ve sonda ile kazınarak muayene edilidğindedişeti kenarında bakteri plağı yoktur.

1- Dişeti kenarında bakteri plağı gözle zor seçiliyor, sadece sonda ile kazınarak açığa çıkarılabiliyor.

2- Dişeti kenarında gözle iyi görülebilen yumuşak birikintiler vardır. İnterdental bölge tamamen dolu değildir.

3- Dişeti kenarında ve komşu diş yüzeyinde yayılmış kalın birikintiler vardır. İnterdental bölge tamamen doludur.

2- Dişeti Oluğu Likiti Miktarı (SFFR) (Modifiye Loe ve Holm-pedersen Tekniği)(98)

Bu ölçüm için "J.K. Munktell No:3/Sweden" marka filtre kağıdı özel zimba pensi (Dr.Z.Cunlovic/Zürich); kullanılarak, ucu cep içerisinde daima aynı derinlikte yerleştirmeyi sağlayan bir çentiği olan 8.3x1.25 mm boyutlarında standart şeritler haline getirildi. Her dişin vestibülünün orta noktasındaki dişeti cebinden ilikt ölçümü yapıldı. Ölçüm yapılırken bölge pamuk tamponları yardımı ile izole edildi ve 20 saniye süreyle hava ile kurutuldu. Kağıt şeritler bir preselle tutularak ilgili ölçüm bölgelerine dişlerin uzun eksenlerine paralel ve çentikli uç cebin içerisinde kalacak şekilde dişeti zedelenmeden yerleştirildi. Üç dakika beklendikten sonra (kronometre) aynı yerleştirme sırasıyla toplandı. Alkolde çözülmüş % 0.2'lik Ninhidrin ile boyandı ve kurumaya bırakıldı. Boyanan yüzey longitudinal olarak 1/10 mm ölçekli özel bir büyüteçle ölçüldü. Şeritler üzerinde likitin emildiği bölgelerin maviye boyanması Ninhidrin'in dişeti oluğu likitinin alfa-amino asitleri ile reaksiyona girmesi nedeniyle olmaktadır. Bu mavi renk üç dakika süreyle emilen dişeti oluğu likitinin genişliğini belirtmektedir.

3- Dişeti Oluğu Kanama İndeksi (Mühlemann-Son 1971)(111)

Her dişin hem vestibül hem de oral tarafından mezial ve distal papil bölgesi ve dişetlerinin tam orta kısmında olmak üzere, toplam altı noktasında tespit edildi. Kalibresi 0.5 mm çapındaki "Ash 14 W" Williams periodontal sondası orta noktalarda dişin uzun eksenine paralel tutularak, mezial ve distal papil bölgelerinde interdental col bölgesine doğru yöneltilerek, dişeti cebi içinde hafif ve minimal basınç uygulanarak hareket ettirildi. Dişetin klinik görünümünde ve sonda ile muayeneden 30 saniye sonra meydana gelen kanama varlığına göre 0 ile 5 arasındaki indeks değerler verildi.

0- Papiller ve marginal dişetlerinde gözle bakıldığında değişiklik yoktur. Dişeti oluşunda sonda ile kontrol edildiğinde kanama yoktur.

1- Papiller ve marginal dişetinde gözle bakıldığında renk değişikliği ve ödem yoktur, dişeti oluşu sonda ile kontrol edildiğinde kanama vardır.

2- Papiller ve marginal dişetinde ödem yoktur, dişeti rengi değişmiş ve dişeti oluşu sonda ile kontrol edildiğinde kanama vardır.

3- Dişeti oluşu kanaması, renk değişikliği ve hafif ödematöz değişiklik vardır.

4- Dişeti oluşu kanaması, renk değişikliği ve belirgin ödematöz değişiklik vardır.

5- Belirgin dişeti oluşu kanaması, kendiliğinden kanama, belirgin renk değişikliği, ileri ödematöz değişiklik (Ülserli-ülserli) vardır.

4- Dişeti Kenarı Çekilme İndeksi (Tuncer 1975)(176)

Çalışma kapsamına alınan her dişin vestibül yüzünden kesicilerde kesici kenarın orta noktası, azılarda ise meziyobukkal ile distobukkal tuberküllerin birleşme noktalarıyla

dişeti papili tepesi arasındaki uzaklık ve dişeti kenarı orta noktası arasındaki uzaklık ölçülür. Ölçümler profilden ve uçları hafif kıvrık olan ve 1/10 mm hassasiyetle ölçüm yapabilen bir kompas ile (ESHA-Dental-Schieblehre nach Dr. Beeren-donk) direkt 1/10 mm olarak yapılmıştır.

5- Cep Derinlikleri Ölçümü(107)

Dişeti cebi derinliği ölçümleri künt uçlu, 0.5 mm çapında "Ash 14 W" Williams periodontal sonda ile yapıldı. Önce hastanın ağızına daha önceden hazırlanmış ve sondanın geçeceği rehber noktaların belirlendiği oklüzal stand takıldı ve daha sonra periodontal cep tabanından serbest dişeti kenarına kadar meziyal, vestibül, distal ve oral diş yüzeylerinin orta noktalarından ölçüldü.

6- Ataşman Düzeyi Saptanması(107)

Cep derinliği ölçümünde kullanılan periodontal sonda ve oklüzal stand yardımıyla periodontal cep tabanından oklüzal standın apikal sınırı arasındaki mesafe her dişin meziyal, vestibül, distal ve oral orta noktalarından ölçüldü.

7- Bakteriyolojik Değerlendirme(80,81)

Araştırma kapsamına alınan hastalardan muayene örnekleri derin periodontal cep bölgelerinden kağıt konlar* yardımıyla alındı, örnek alımı indeks ve ölçümlerden önce yapıldı.

Örnekler alınırken ilgili bölge pamuk tamponlar ile tükürkten izole edildi. Steril bir pamuk pelet yardımıyla supragingival bakteri plağı uzaklaştırıldı. Daha sonra steril bir presel ile tutulan kon, periodontal cep bölgesinin en derin noktasına kadar yerleştirildi 10 saniye kadar bekletildikten sonra cep içerisinden çıkartılarak hemen içinde 5 ml Tiyoglikolat'lı buyyon bulunan tüpe konuldu.

*Kerr.Absorbent Points. Sybron Kerr Europe

Aerop kültür için Tiyoglikolat'lı buyyondan bir öze ile örnek alınarak petri kutusundaki koyun kanlı jeloz besi yerine azaltma yöntemiyle ekim yapıldı. Ekim yapılan petri kutuları etüvde 37°C'de 24 saat inkübe edildikten sonra kültür özellikleri için incelemeye alındı. Üreyen morfolojik olarak farklı kolonilerden preparat hazırlandı. Gram yöntemiyle boyandı. Gözlenen sonuçlara göre normal flora bakterileri olarak kabul edilenler dışındaki kolonilerden saf kültür alındı ve tür tanısı için çeşitli biyokimyasal özelliklerine bakıldı.

Anerop kültür için yine Tiyoglikolat'lı buyyondan bir öze ile örnek alındı ve petri kutusundaki koyun kanlı jeloz besi yerine azaltma yöntemiyle ekim yapıldı. Daha sonra anaerop kavanoza yerleştirildi.

Araştırmada anaerop kültür tekniği olarak GasPak anaerop kavanozları* kullanıldı. Bu kavanoz içindeki palladiyum alüminat katalizatör ortamın anaerop oluşumunu sağlamaktadır. Kavanoz içerisine yerleştirilen zarfların** içine 10 ml su konuldu. Ayrıca ortamın anaerop hale gelidğinin kontrolü için anaerobik indikatör kağıt*** yerleştirildi. Orjinali beyaz olan indikatör aerop ortamda pembeleşirken, anaerop ortam oluştuğunda yeniden beyazlaşmaktadır.

Kavanoz 37°C'de 5-7 gün süreyle etüvde bekletildikten sonra açıldı ve siyah pigmentli bakterilerin ürediği petri kutularından saf kültür alındı. Cins düzeyinde tanımlamak için indol nitrit besiyerine, eskulin buyyonuna, asit yapımının gözlenmesi için glukoz, sakkaroz, fruktoz, maltoz ve mannit gibi çeşitli şekerlere ve jelatin besiyerine ekim yapıldı. Bunun dışında hemoliz oluşumunu görmek amacıyla koyun kanlı jelöz besiyerine çizildi.

*The Award-Winning.Oxoid Anaerobic System

**Gas.Generating Kit.Oxoid. Art.-Nr.BR 38

***Anaerobic Indicator.Oxoid. Code Nr.BR 55

Antibiyotik duyarlılık deneyi için, buyyon disk yöntemine başvuruldu. Besiyeri olarak oksijeni çıkması için önce kaynatılmış sonra soğutulmuş tiyoglikolatlı buyyon kullanıldı. 30 µg'lik Tetrasiklin diski ise 10 ml'lik tiyoglikolatlı buyyona konuldu ve yine antibiyotiksiz tiyoglikolatlı buyyon tüpü kontrol olarak kullanıldı. Duyarlılığı araştırılarak suşun kültüründen iki damla ekim yapıldı ve 37°C'de 48 saat bekletildi.

Diskli tüpte disksiz kontrol tüpünün tersine üremenin olmaması "duyarlılık" olarak değerlendirildi. Bu yöntem ufak laboratuvarlar için en kolay ve güvenilir, anaerop duyarlılık yöntemidir; sonuçları agar dilüsyon yöntemiyle elde edilenlere benzerdir.

Hastalardan alınan kültürlerde siyah pigmentli Bakteroides, Peptostreptococcus, Fusobacterium ve Erkenalla türü mikroorganizmalar incelendi.

8- Histometrik Değerlendirme(123)

Dişeti biyopsileri her hastanın etkilenen periodonsiyum bölgesinden ve olabildiğince standardize edilerek alındı. Biyopsi alınırken parçanın cep epitelinin de içermesine özen gösterildi. Daha sonra parçalar % 10'luk formalin solüsyonunda fikse edilerek İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Patoloji Bölümü'nde incelemeye alındı. Biyopsi örneklerinden her biri ortadan sagittal yönde iki parçaya ayrılarak takibe alındı. Hazırlanan parafin bloklardan 6'şar kesit alınarak Hematoksilen-Eosin yöntemiyle boyandı ve American optical marka ışık mikroskobu ile incelendi.

Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası gruplarda hem yüzey epiteli, hem de cep epiteli altındaki bağ dokusu içinde bulunan iltihap hücrelerinin yoğunluğu Oliver ve ark. (123) skorlarına göre değerlendirildi. Buna göre:

0- Epitel ve bağ dokusu içerisinde iltihap hücresi yoktur.

1- Bağ dokusu içerisinde seyrek iltihap hücresi görülmektedir.

2- Bazı alanlarda orta yoğunlukta, öteki kesimlerde seyrek iltihap hücresi vardır.

3- epitel altındaki bağ dokusunda yaygın iltihap hücresi izlenmektedir.

Klinik İşlemler

2. Seans (1.hafta): Tüm hastaların başlangıç durumu ölçümleri ve indeks değerlendirmeleri yapıldı. Daha sonra hastaların tümüne periodontal hastalığın ve özelde Juvenile periodontitis'in etiyolojisi, patogenezi, tedavisi ve önlenmesi hakkında ayrıntılı bilgi verildi. Genelde periodontal hastalığın ve Juvenil periodontitis'in tedavisinin olanaklı olduğu, ancak bunun için yeterli ve düzenli plak kontrolü yapılmasının gerekli olduğu, aksi takdirde tedavinin başarısız olacağı ve dişeti iltihabının bakteri plağı ile ilişkisi ayrıntılı olarak anlatıldı. Hastalara Juvenile Periodontitis'in periodontal hastalığın özel bir türü olduğu ve klasik periodontal hastalıklara göre (Adult Periodontitis) daha yıkıcı ve hızlı ilerlediği, bu nedenle tedavinin çok iyi hasta ve hekim işbirliği gerektirdiği anlatıldı.

Daha sonra hastalara dişetinin morfolojisinden, sağlıklı ve iltihaplı dokunun özelliklerinden kendi ağızlarında örnekler verilerek gösterildi. Bakteri plağının mekanik olarak uzaklaştırılmasında kullanılan diş fırçası, diş ipi, bakteri plağı boyama tabletleri tanıtıldı. Modeller üzerinde ve hastanın kendi ağızında modifiye "Bass" fırçalama yöntemi (sirküler yöntem) ayrıntılı bir şekilde gösterildi. Hastalardan bu işlemleri tekrarlaması istendi ve bu esnada hastalar yönlendirildi.

Arayüz temizleme gereçlerinden dişipinin temel tutuş şekilleri gösterildi. Hastalardan da aynı işlemleri yapmaları istenerek, dişipinin plak uzaklaşırmadaki etkinliği gösterildi.

Daha sonra hastalara kullanacakları üç adet farklı renkli diş fırçası ve diş ipi ile bakteri plağı boyama tableti verildi. Boyama tabletlerinin diş fırçalama etkinliğinin test edilmesindeki önemi ve kullanılması gösterildi.

Hastalara günde en az iki kez; olabirirse üç kez ayrı ayrı fırçalarla, fırçayı ıslatmadan, üzerinde küçük bir nohut büyüklüğünde (yaklaşık 0.5 ile 1 cm) beyaz bir diş macunu sıkarak ve üç dakikadan az olmamak koşuluyla anlatıldığı şekilde (modifiye Bass) dişlerini fırçalaması gerektiği anlatıldı. Akşam yapılan fırçalamadan sonra dişipi ile dişlerin ara yüzlerini temizlemesi, daha sonra bakteri plağı boyama tabletleriyle fırçalama etkinliğini test etmesi, gereken yerleri tekrar fırçalamaları önerildi.

Tüm bu işlemlerden sonra ultrasonik aygıt ile (Dentsply, cavitron model 2002, TFI 10 uç) ve ara yüzeyler keski (chisel) kullanılarak hastaların tüm supragingival plak ve diştaşları temizlendi. Tur ucuna takılan kıl fırça ve temizleme patıyla cila yapılarak seans tamamlandı.

3. Seants (2.hafta): Hastaların ağız hijyenlerini ve motivasyonlarını test etmek amacıyla bakteri plağı boyama tabletleri kullanıldı. Temizlenemeyen yüzeyler ayna ile gösterilerek bu yüzeyleri nasıl temizleyeceği gösterildi. Daha sonra tekrar ağız hijyeni eğitimi ve ikinci seans proesyonel temizlik işlemi uygulandı. Gerekli uyarılar son kez tekrarlandıktan sonra seans tamamlandı.

4. Seans (3.hafta): 3. seansdaki işlemler tekrar edildi.

5. Seans (4.hafta): Hastaların Histometrik değerlendirme dışındaki tüm ölçümleri tekrarlandı. İlaçlı gruba dahil olan hastalara 250 mg dozunda 4x1 Tetrasiklin HCL ve klorheksidin gargarası verildi. Aynı seans sonunda operasyonlara başlandı.

6. Seans (5.hafta): Operasyon bölgesinden dikişler alındı ve o bölgelere temizlik ve cila yapıldı. Daha sonra ağzın hastalıktan etkilenen bir başka segmentine modifiye Widman Flap operasyonu yapıldı.

7. Seans (6.hafta): 6. seanstaki işlemler aynen tekrarlandı.

8. Seans (7.hafta): 7. seanstaki işlemler aynen tekrarlandı.

10. Seans (9.hafta): Hastaların ağız hijyenleri denetlendi ve profesyonel temizlik işlemi uygulandı.

13. Seans (12.hafta): 10. seanstaki işlemler aynen tekrarlandı.

15. Seans (14.hafta): Hastaların tüm ölçümleri tekrarlandı. Ağız hijyenleri konusunda eğitildikten sonra birer aylık kontrol randevuları verilerek idame tedavisine alındı.

Çalışmada Kullanılan İstatistiksel Değerlendirme

1- Ortalamalar arasındaki farkın değerlendirilmesi için ϵ testi.

2- Tedavi öncesi ve sonrası değerlerin karşılaştırılması için eşlenmiş dizilerde t-testi.

3- İndeksler arasındaki ilişkilerin değerlendirilebilmesi için 'r' korrelasyon katsayısının saptanması(180).

Değerlendirme Tablolarında Kullanılan Kısaltmalar

1. PI : Plak indeksi (Silness-Löe, 1964)
2. SFFR : Dişeti Oluğu Akışının Ölçümü (Mod.Löe/Holm-Pedersen, 1965)
3. SBI : Dişeti Oluğu Kanama İndeksi (Mühlemann-Son, 1971)
4. DKÇİ : Dişeti Kenarı Çekilme İndeksi (Tuncer, 1975)
5. CDÖ : Cep derinliği Ölçümü
6. ADS : Ataşman Düzeyi Saptanması
7. HI : Histolojik İndeks
8. X : Eksik Periodonsiyum
9. FDI Diş numaralama sistemi kullanılmıştır.

I. Ü. Dişhekimliği Fakültesi
PERIODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
Doktora Araştırma Formu

Doktorant: Aslan Gökbuğet

Yönetici : Özen Tuncer

Tarih :

No :

Hasta Adı :

1) PLAK İNDEKSİ (Silness–Loe) :

X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7		
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

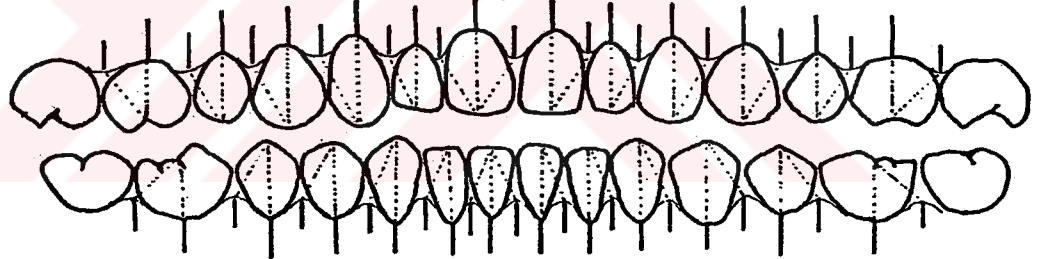
2) DİŞETİ OLUĞU LİKİTİ (SFFR) :

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7		

3) DİŞETİ OLUĞU KANAMA İNDEKSİ (Mühleman–Son) :

V															
P	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
L															
V															

4) DİŞETİ KENARI ÇEKİLME İNDEKSİ :



5) CEP DERİNLİĞİ ÖLÇÜMÜ :

X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7		
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

6) ATAŞMAN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ : (Okluzal stand)

X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7		
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

7) BAKTERYOLOJİK DEĞERLENDİRME :

8) HİSTOMETRİK DEĞERLENDİRME (Biyopsi) :

ARAŞTIRMA PLANI

ÖLÇÜM VE İNDEKSLER	S E A N S L A R															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
	H A F T A L A R															
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
PI		+			+										+	
SFFR		+			+										+	
SBI		+			+										+	
DKÇI		+			+										+	
CDÜ		+			+										+	
ADÜ		+			+										+	
BAKTERİYOLOJİK DEĞ.		+			+										+	
HİSTOMETRİK DEĞ.		+													+	
AĞIZ HİJYEN EĞİTİMİ	+	+	+	+	+										+	
DIŞ TAŞI TEMİZLİĞİ		+	+	+												
FLAP OPERASYONU					+	+	+	+								
TETRASİKLİN					+	+	+	+								
	AKTİF TEDAVİ + İLAÇ KULLANIMI								AKTİF TEDAVİ SONRASI DÖNEMİ							

B U L G U L A R

Bulgular Gereç ve Yöntem bölümündeki sıraya ve araştırma planına uygun olarak aşağıda verilmiştir.

Plak İndeksi

Plak İndeksi (PI) ile ilgili bulgular Tablo 1 ve 2'de ve Grafik 1 ve 2'de gösterilmiştir.

Deney ve Kontrol gruplarında ölçüm zamanlarına göre aritmetik ortalamalar incelendiğinde her iki grupta da plak indeksi değerlerinin ikinci seanslarda en düşük değeri elde ettiği, üçüncü seanslarda ise çok hafif bir yükselme olduğu görülmektedir (Tablo 1).

Deney ve Kontrol gruplarında tedavi aşamalarına göre elde edilen seanslar arasındaki farkların ortalamaları istatistiksel olarak 1-2 ve 1-3'de ileri derecede anlamlı iken ($p < 0,001$), 2-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 2).

Grafik 1'de her iki grupta plak indeksi değerlerinde haftalara göre değişim izlenmektedir. Her iki grupta da 4. hafta sonunda en düşük plak skorları elde edilirken, ilerleyen haftalarda bu değerlerde hafif bir yükselme gözlenmektedir.

Grafik 2'de ise grupların seanslara göre plak indeksi ortalamaları izlenmektedir. İkinci seans sonunda en düşük ölçüm elde edilirken, bu ölçüm 3. seansda biraz yüksek, ancak 1. seansla oranla oldukça düşük skorlardadır.

TABLO 1

Deney ve Kontrol Gruplarında Plak İndeksi Ortalama ve Standart Sapma Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı

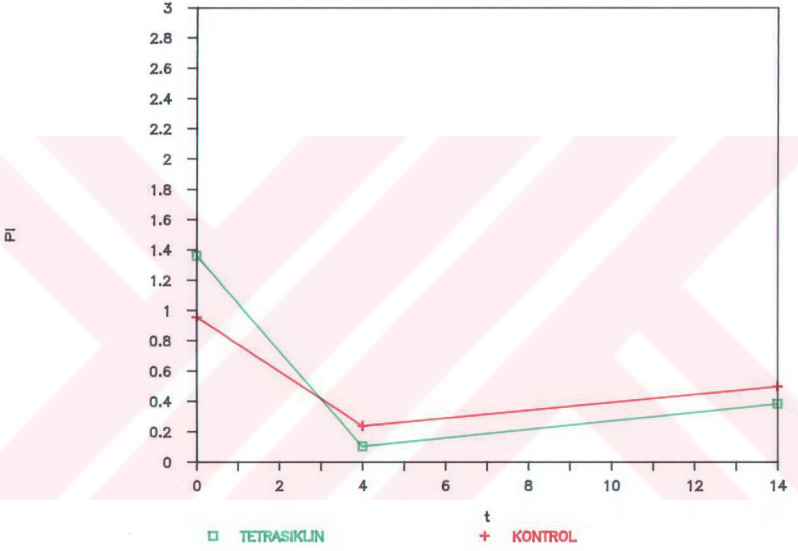
ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	0.9591	0.58	1.3636	0.51
2. ÖLÇÜM	0.2428	0.25	0.1054	0.18
3. ÖLÇÜM	0.5020	0.37	0.3872	0.30

TABLO 2

Tetrasiklin ile Desteklenen Deney Grubu ile Kontrol Grubuna İlişkin Farkların Ortalamalarının İstatistiksel Analizi

ÖLÇÜMLER	FARKLARIN ORTALAMALARI		ε	P
	KONTROL GRUBU	TETRASİKLİN GRUBU		
1-2	0.7204	1.2581	4.3574	p<0.001***
1-3	0.4948	0.9781	4.0545	p<0.001***
2-3	0.2377	0.2636	0.2807	A.B.

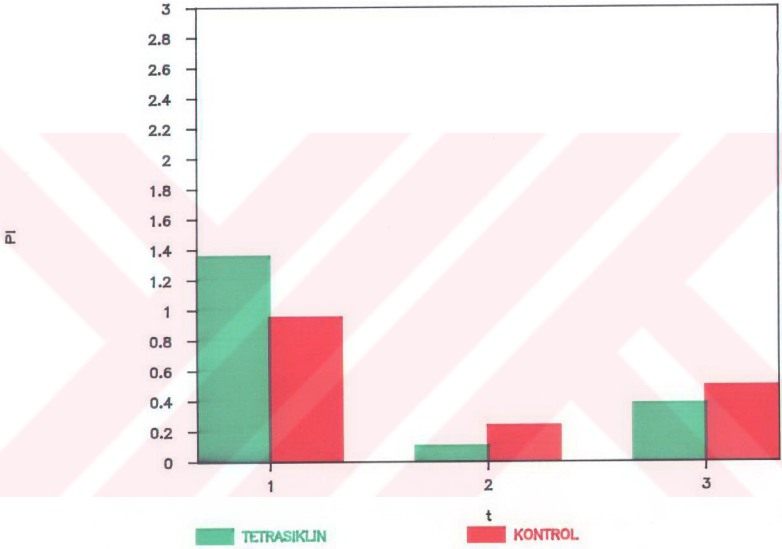
PLAK INDEKSİ (PI)



GRAFİK 1

Deney ve Kontrol gruplarında plak indeksi ortalamalarının haftalara göre dağılımı

PLAK İNDEKSİ (PI)



GRAFİK 2

Deney ve Kontrol gruplarında plak indeksi ortalamalarının seanslara göre dağılımı

Dişeti Oluğu Likit Miktarı

Dişeti oluğu likit miktarı (SFRR) ile ilgili bulgular Tablo 3, 4 ve Grafik 3, 4'de gösterilmektedir.

Hem Tetrasiklin ile desteklenen deney grubunda, hem de kontrol grubunda dişeti oluğu likit miktarları ölçüm zamanlarına göre belirgin şekilde azalma göstermiştir (Tablo 3).

Deney ve Kontrol gruplarında tedavi aşamalarına göre elde edilen seanslar arasındaki farkların ortalamaları her üç ölçüm aşamasında da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4).

Grafik 3'de deney ve kontrol gruplarında dişeti oluğu likit miktarları ortalamalarının haftalara göre dağılımı gösterilmektedir. Her iki grupta da tedavinin ilk 4 haftasında belirgin bir azalma olmuş ve bu azalma 14. haftanın sonuna kadar düzenli olarak devam etmektedir.

Grafik 4'de deney ve kontrol gruplarında dişeti oluğu likit miktarları ortalamalarının araştırma aşamalarına göre dağılımı görülmektedir. Her iki grupta tedavi aşamalarında belirgin azalmalar izlenmekle birlikte, istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunamamıştır.

TABLO 3

Deney ve Kontrol Gruplarında Dişeti Oluğu Likit Miktarı Ortalama ve Standart Sapma Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı

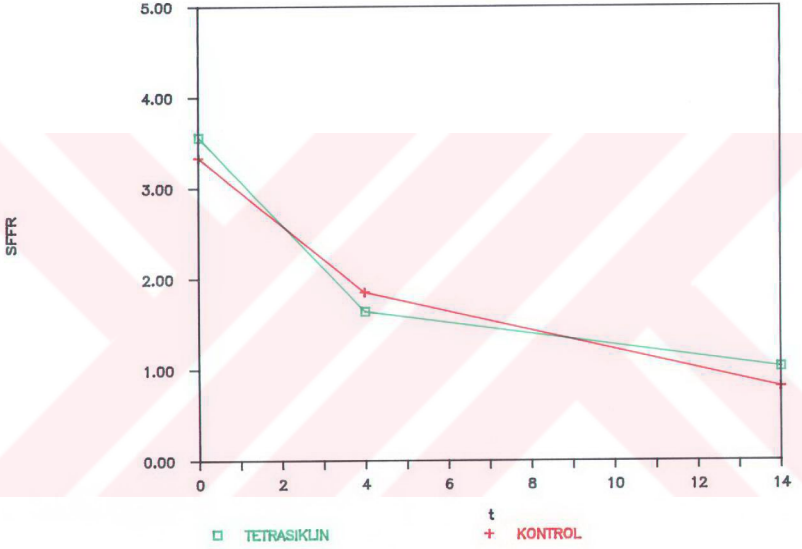
ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	3.3346	2.49	3.5581	2.43
2. ÖLÇÜM	1.8530	1.83	1.64	1.72
3. ÖLÇÜM	0.8081	0.59	1.0236	0.82

TABLO 4

Tetrasiklin ile Desteklenen Deney Grubu ile Kontrol Grubuna İlişkin Farkların Ortalamalarının İstatistiksel Dağılımı

ÖLÇÜMLER	FARKLARIN ORTALAMALARI		ε	P
	KONTROL GRUBU	TETRASİKLİN GRUBU		
1-2	1.5878	1.7655	0.3732	A.B.
1-3	2.5286	2.4164	0.2312	A.B.
2-3	0.6455	0.6454	0.0003	A.B.

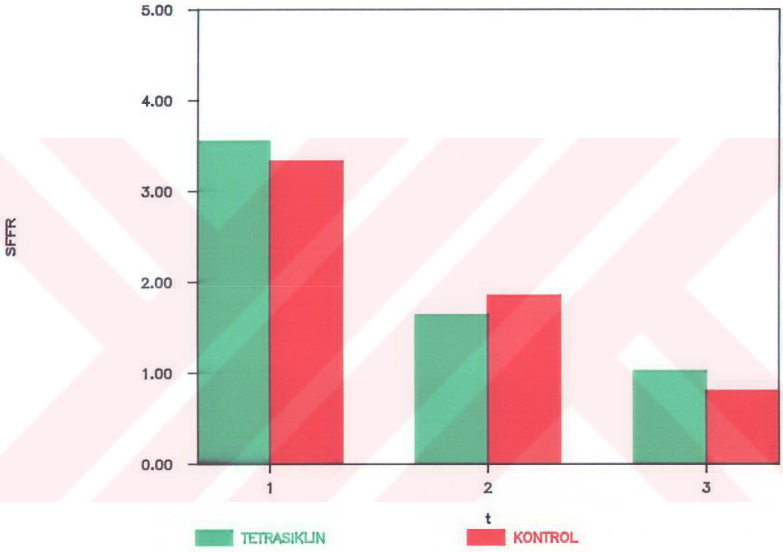
DIŞETİ OLUĞU LİKİT MIKTARI (SFFR)



GRAFİK 3

Deney ve Kontrol gruplarında dışeti oluğu likit miktarı ortalamalarının haftalara göre dağılımı

DIŞETİ OLUĞU LİKİT MİKTARI (SFFR)



GRAFİK 4

Deney ve Kontrol gruplarında dışeti oluğu likit miktarı ortalamalarının seanslara göre dağılımı

Dişeti Oluğu Kanama İndeksi

Dişeti oluğu kanama indeksi (SBI) ile ilgili bulgular Tablo 5, 6 ve Grafik 5, 6'da gösterilmektedir.

Hem Tetrasiklin ile desteklenen deney grubunda, hem de Kontrol Grubunda dişeti oluğu kanama indeksi ortalamaları ölçüm zamanlarına göre dağılımı Tablo 5'de gösterilmektedir. Ortalama değerlerin her iki grupta düzenli olarak azaldığı izlenmektedir.

Deney ve Kontrol gruplarında seanslar arasındaki farkların ortalamaları incelendiğinde, 1-2 ve 1-3'üncü seanslar arasındaki farklar istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). 2-3 arasında ise anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 6).

Grafik 5'de Deney ve Kontrol gruplarında dişeti oluğu kanama indeksi ortalamalarının haftalara göre dağılımı izlenmektedir. Her iki grupta da 4. haftadan itibaren 14. haftaya kadar düzenli bir azalma görülürken, başlangıçta kontrol grubuna oranla daha yüksek bir SBI skoruna sahip olan Tetrasiklin grubunda tedavi sonunda daha düşük bir skor elde edilmiştir.

Grafik 6'da Deney ve Kontrol gruplarında dişeti oluğu kanama indeksi ortalamalarının araştırma aşamalarına göre dağılımı izlenmektedir. SBI skorlarında her iki grupta da tedavi aşamalarında düzenli azalmalar gözlenirken, bu Tetrasiklin grubunda Kontrol grubuna oranla daha dikkat çekicidir.

TABLO 5

Deney ve Kontrol Gruplarında Dişeti Oluğu Kanama İndeksi Ortalama ve Standart Sapma Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı

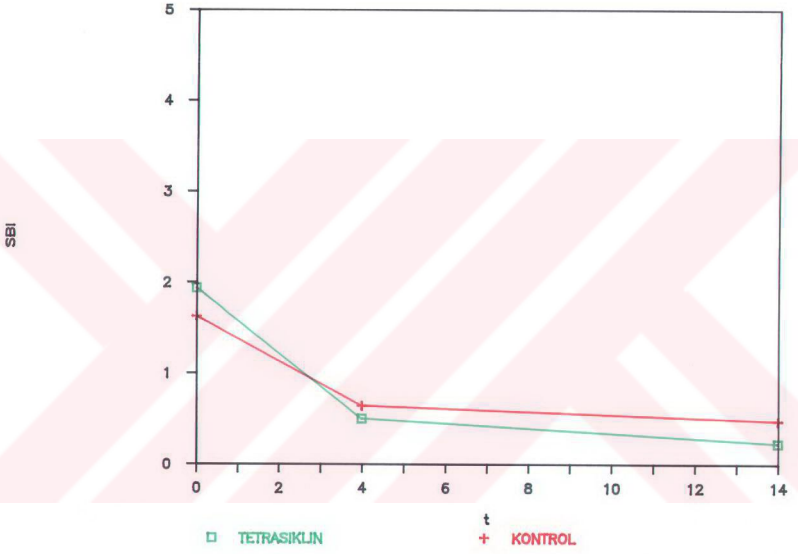
ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	1.6244	0.42	1.9363	0.48
2. ÖLÇÜM	0.6428	0.46	0.5018	0.57
3. ÖLÇÜM	0.4734	0.32	0.2290	0.28

TABLO 6

Tetrasiklin ile Desteklenen Deney Grubu ile Kontrol Grubuna İlişkin Farkların Ortalamalarının İstatistiksel Analizi

ÖLÇÜMLER	FARKLARIN ORTALAMALARI		ε	P
	KONTROL GRUBU	TETRASİKLİN GRUBU		
1-2	0.9816	1.4345	3.7093	p<0,001***
1-3	1.151	1.7070	5.7202	p<0,001***
2-3	0.1795	0.2909	0.9738	A.B.

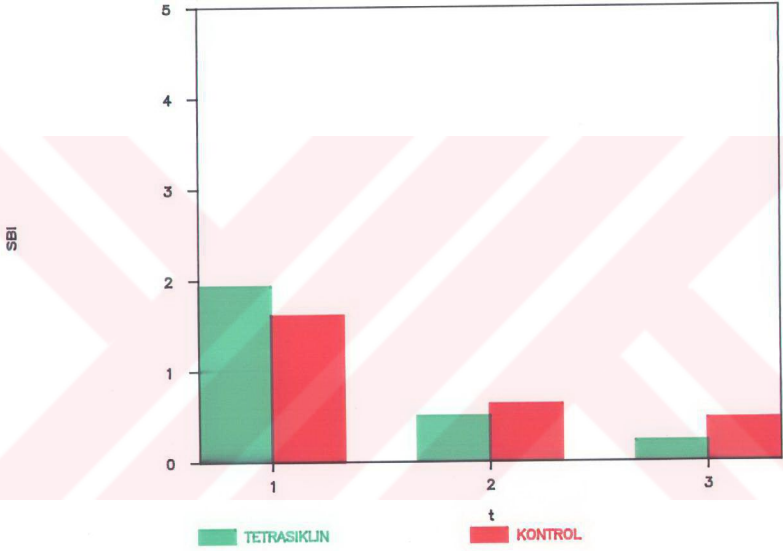
DIŞETİ OLUĞU KANAMA İNDEKSİ (SBI)



GRAFİK 5

Deney ve Kontrol gruplarında dişeti oluğu kanama indeksi ortalamalarının haftalara göre dağılımı

DIŞETİ OLUĞU KANAMA İNDEKSİ (SBI)



GRAFİK 6

Deney ve Kontrol gruplarında dişeti oluğu kanama indeksi ortalamalarının seanslara göre dağılımı

Dişeti Kenarı Çekilme İndeksi

Dişeti kenarı çekilme indeksi (DKÇİ) ile ilgili bulgular Tablo 7,8 ile Grafik 7,8'de gösterilmektedir.

Hem Tetrasiklin ile desteklenen Deney grubunda, hem de Kontrol grubunda dişeti kenarı çekilme indeksi ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 7'de gösterilmektedir. Her iki grupta da ölçüm zamanlarına göre çekilme miktarlarının düzenli bir artış gösterdiği izlenmektedir.

Deney ve Kontrol grubuna ilişkin farkların ortalamalarının ölçümler arasındaki farklarının ortalamaları Tablo 8'de gösterilmektedir. Ölçümler arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır.

Grafik 7'de deney ve kontrol gruplarında dişeti kenarı çekilme indeksi ortalamalarının haftalara göre dağılımı izlenmektedir. Her iki grupta da ilk 4 hafta içerisinde hafif bir çekilme izlenirken, daha sonraki haftalarda bu çekilmenin düzenli olarak attığı gözlenmiştir.

Grafik 8'de deney ve kontrol gruplarında dişeti kenarı çekilme indeksi ortalamalarının araştırma aşamalarına göre dağılımı izlenmektedir. Her iki grupta da 1. ve 2. seans arasında önemli bir fark görülmezken, bu fark 2. ve 3. seans arasında daha belirgindir.

TABLO 7

Deney ve Kontrol Gruplarında Dişeti Kenarı Çekilme İndeksi Ortalama ve Standart Sapma Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı

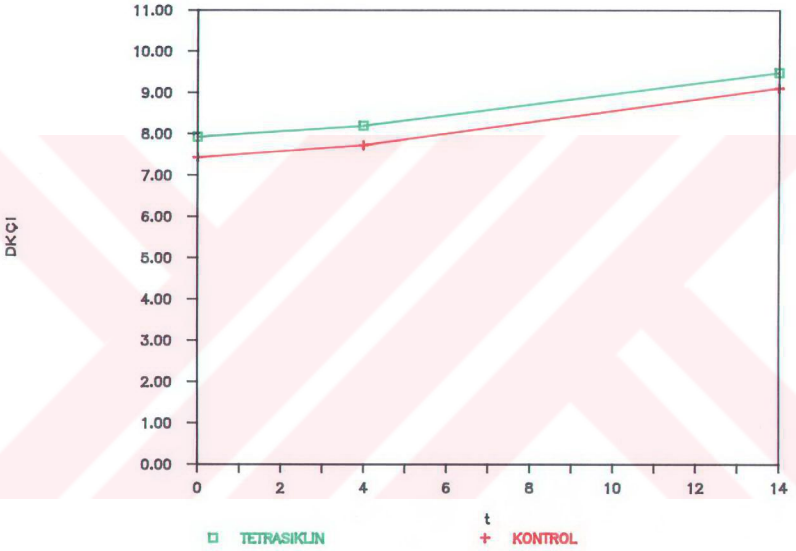
ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	7.4306	1.44	7.9327	1.82
2. ÖLÇÜM	7.7265	1.49	8.2018	1.87
3. ÖLÇÜM	9.1102	2.17	9.4909	2.59

TABLO 8

Tetrasiklin ile Desteklenen Deney Grubu ile Kontrol Grubuna İlişkin Farkların Ortalamalarının İstatistiksel Analizi

ÖLÇÜMLER	FARKLARIN ORTALAMALARI		ε	P
	KONTROL GRUBU	TETRASİKLİN GRUBU		
1-2	0.2724	0.2801	0.1031	A.B.
1-3	1.3734	1.5600	0.6788	A.B.
2-3	1.1153	1.2418	0.4797	A.B.

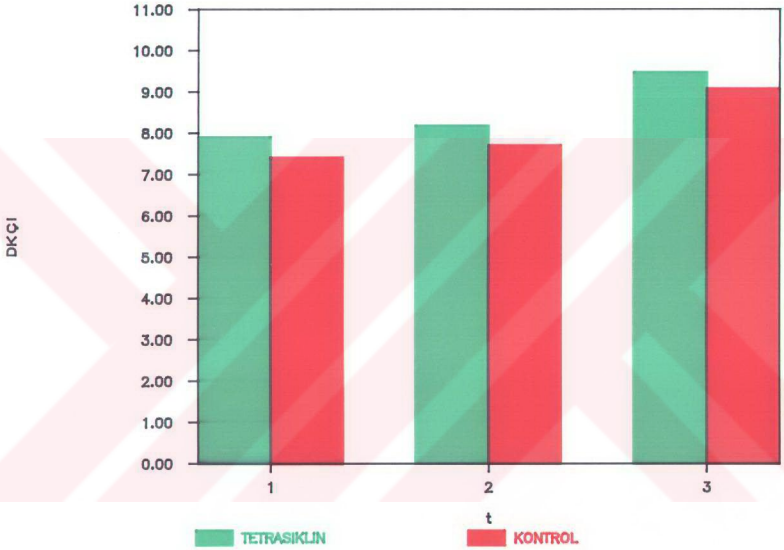
DIŞETİ KENARI ÇEKİLME İNDEKSİ (DKÇİ)



GRAFİK 7

Deney ve Kontrol gruplarında dişeti kenarı çekilme indeksi ortalamalarının haftalara göre dağılımı

DIŞETİ KENARI ÇEKİLME İNDEKSİ (DKÇİ)



GRAFİK 8

Deney ve Kontrol gruplarında dişeti kenarı çekilme indeksi ortalamalarının seanslara göre dağılımı

Cep Derinliği Ölçümü

Cep derinliği ölçümü ile ilgili bulgular Tablo 9, 10, 11, 12 ve Grafik 9, 10, 11, 12, 13, 14'de gösterilmektedir.

Tetrasiklin ile desteklenen deney grubunda ve kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalama ve standart sapma değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı Tablo 9'da gösterilmiştir.

Hem deney hem de kontrol gruplarında cep derinliği ölçümleri ortalamalarının düzenli olarak azaldığı gözlenmektedir.

Deney ve Kontrol gruplarında seanslar arası farkları ortalamalarına ilişkin bulgular Tablo 10'da gösterilmiştir.

1-2'inci seansların ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmazken, 1-3 ve 2-3'üncü seanslar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur (1-3; $0.01 < p < 0.02$, 2-3; $0.02 < p < 0.03$).

Cep derinliği ölçümlerinin mezial ve distal yüzeylere göre ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 11'de gösterilmiştir.

Her iki grupta da ölçüm aralıklarında ortalamaların düzenli olarak azaldığı izlenmektedir. Mezial ve distal cep ölçüm ortalamalarının toplam ölçüm ortalamalarına göre oldukça yüksek olması dikkat çekicidir.

Cep derinliği ölçümlerinin vestibül palatinal ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 12'de gösterilmiştir. Her iki grupta da ölçüm ortalamalarında düzenli azalmalar olduğu görülmektedir.

Grafik 9'da deney ve kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının haftalara göre dağılımı izlenmektedir.

Tetrasiklin ile desteklenen deney grubunda kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı cep sığlaşması elde edilmiştir.

Grafik 10'da deney ve kontrol gruplarında cep derinliği ölçümleri ortalamalarının araştırma aşamalarına göre dağılımı izlenmektedir.

Her iki araştırma grubunda da ikinci ve üçüncü seanslarda düzenli cep sığlaşması elde edildiği görülmektedir. Ancak bu sığlaşma tetrasiklin grubunda daha anlamlıdır.

Grafik 11'de deney ve kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının mezial/distal yüzeylerde, haftalara göre dağılımı izlenmektedir.

İlk dört haftada her iki grupta da cep sığlaşması görülmekle birlikte 4-14'üncü haftalar arasında tetrasiklin grubunda cep sığlaşması kontrol grubuna oranla daha anlamlıdır.

Grafik 12'de deney ve kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının mezial/distal yüzeylerde araştırma aşamalarına göre dağılımı görülmektedir.

Her iki grupta da ölçüm aşamalarında cep sığlaşması olduğu görülmektedir.

Grafik 13'de deney ve kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının vestibül/palatinal yüzeylerde haftalara göre dağılımı izlenmektedir.

Her iki grupta da 14. haftaya kadar düzenli cep sığlaşması olduğu görülmektedir.

Grafik 14'de deney ve kontrol gruplarında cep derinli-
gi ölçümü ortalamalarının vestibül/palatinal yüzeylede araş-
tırma aşamalarına göre dağılımı izlenmektedir.

Her iki grupta da ölçüm aşamalarında düzenli cep sığ-
laşması elde edilmiştir.

TABLO 9

Deney ve Kontrol Gruplarında Cep Derinliği Ölçümü
Ortalama ve Standart Sapma Değerlerinin Ölçüm
Zamanlarına Göre Dağılımı

ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	3.6755	0.98	3.8436	1.09
2. ÖLÇÜM	2.9938	0.96	3.1127	1.08
3. ÖLÇÜM	1.7	0.55	1.3236	0.37

TABLO 10

Tetrasiklin ile Desteklenen Deney Grubu ile Kontrol Grubuna
İlişkin Farkların Ortalamalarının İstatistiksel Analizi

ÖLÇÜMLER	FARKLARIN ORTALAMALARI		ε	P
	KONTROL GRUBU	TETRASİKLİN GRUBU		
1-2	0.6929	0.7655	0.6570	A.B.
1-3	1.9949	2.4696	2.5143	0.01<p<0.02*
2-3	1.3122	1.7218	2.2518	0.02<p<0.03*

TABLO 11

Deney ve kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü (mezial/dİstal) ortalama ve standart sapma değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

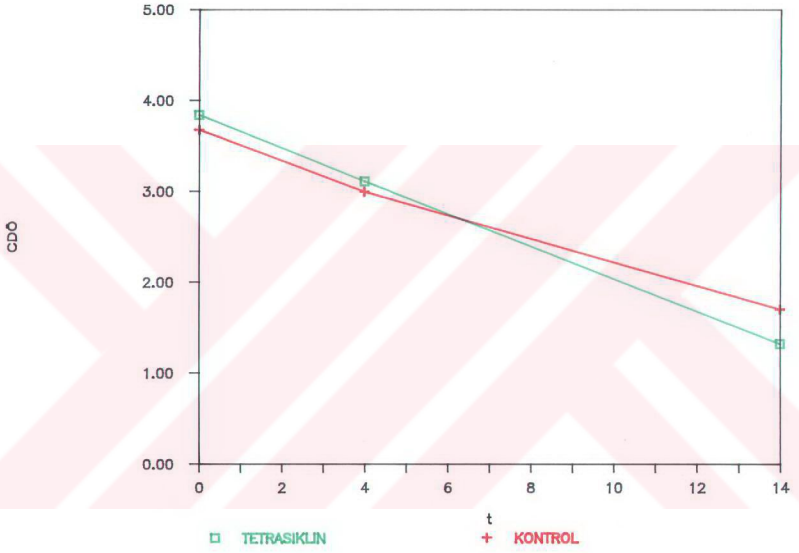
ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	5	1.17	5.7	1.97
2. ÖLÇÜM	4.1	1.26	4.5	1.68
3. ÖLÇÜM	2.1	0.72	1.6	0.50

TABLO 12

Deney ve kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü (vestibül/palatinal) ortalama ve standart sapma değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	2.4	1.07	2.1	1.05
2. ÖLÇÜM	1.9	0.95	1.6	0.92
3. ÖLÇÜM	1.2	0.55	1	0.26

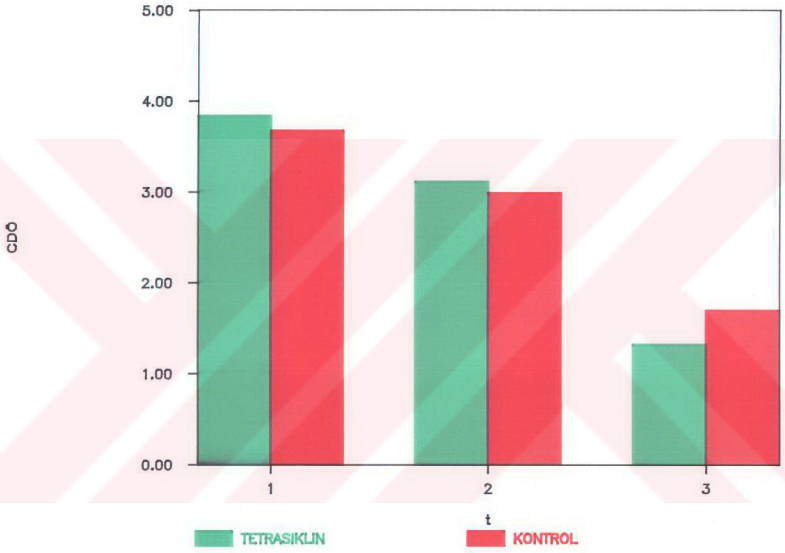
CEP DERINLIGI ÖLÇÜMÜ (CDÖ)



GRAFİK 9

Deney ve Kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının haftalara göre dağılımı

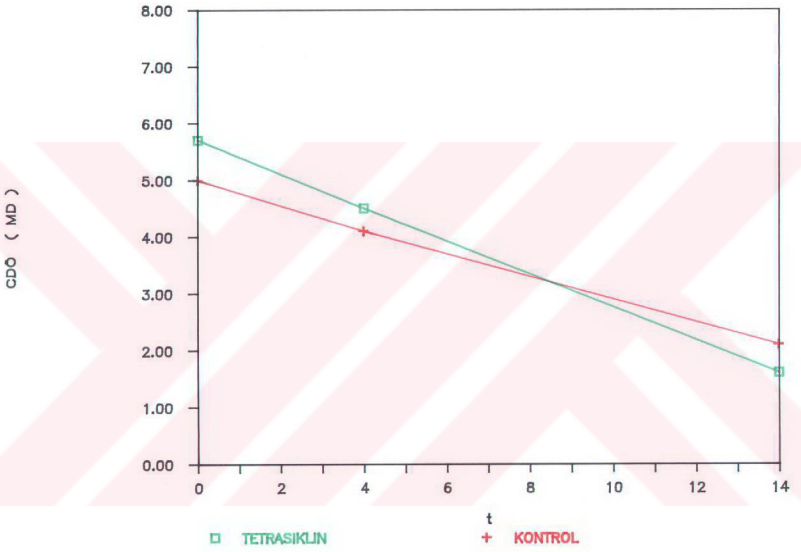
CEP DERINLIGI ÖLÇÜMÜ (CDÖ)



GRAFİK 10

Deney ve Kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının seanslara göre dağılımı

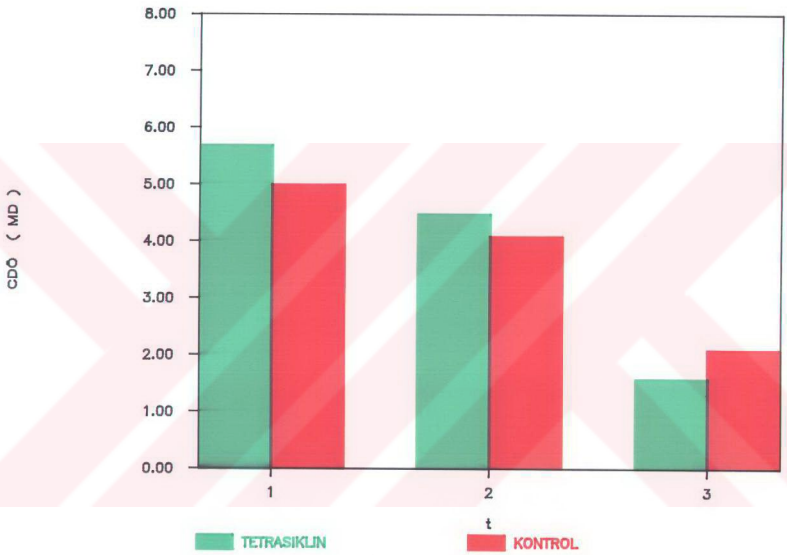
CEP DERİNLİĞİ ÖLÇÜMÜ (CDÖ / MD)



GRAFİK 11

Deney ve Kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının mezial/distal yüzeylerde haftalara göre dağılımı

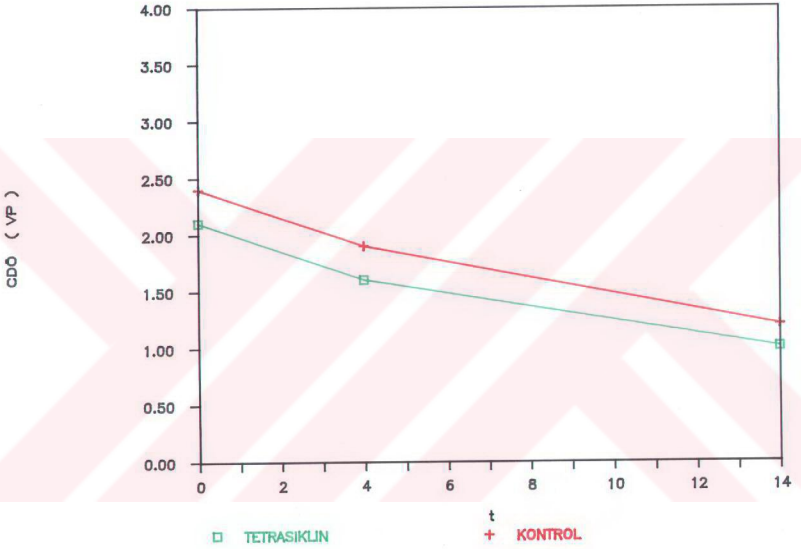
CEP DERİNLİĞİ ÖLÇÜMÜ (CDÖ / MD)



GRAFİK 12

Deney ve Kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının mezial/distal yüzeylerde seanslara göre dağılımı

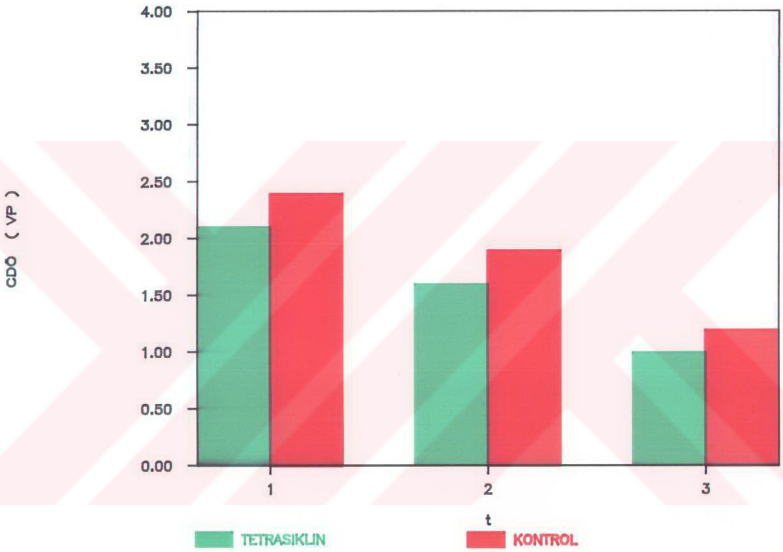
CEP DERINLIGI ÖLÇÜMÜ (CDÖ / VP)



GRAFİK 13

Deney ve Kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının vestibül/palatinal yüzeylerde haftalara göre dağılımı

CEP DERİNLİĞİ ÖLÇÜMÜ (CDÖ / VP)



GRAFİK 14

Deney ve Kontrol gruplarında cep derinliği ölçümü ortalamalarının vestibül/palatal yüzeylerde seanslara göre dağılımı

Ataşman Düzeyi Ölçümü

Ataşman düzeyi ile ilgili bulgular Tablo 13, 14, 15, 16 ve Grafik 15, 16, 17, 18, 19, 20'de gösterilmiştir.

Deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü ortalama ve standart sapma değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı Tablo 13'de verilmiştir.

Hem deney hem de kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümleri ortalamalarının düzenli olarak azaldığı görülmektedir.

Deney ve kontrol gruplarında seanslar arası farkların ortalamalarına ilişkin bulgular Tablo 14'de verilmiştir.

Tetrasiklin ile desteklenen deney grubunda 1-2 ve 2-3. seanslar arasındaki farklar kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($0.01 < p < 0.03$, $0.04 < p < 0.05$).

Deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü ortalama ve standart sapma değerlerinin mezial/distal yüzeylerde ölçüm zamanlarına göre dağılımı Tablo 16'da verilmiştir.

Hem deney hem de kontrol grubunda ölçüm aralıklarında ortalamaların düzenli olarak azaldığı görülmektedir.

Ataşman düzeyi ölçümlerinin ortalama ve standart sapma değerlerinin vestibül/palatinal yüzeylerde ölçüm zamanına göre dağılımı Tablo 15'de verilmiştir.

Grafik 15'de deney ve kontrol gruplarını da ataşman düzeyi ölçümleri ortalamalarının haftalara göre dağılımı verilmiştir.

Her iki grupta da başlangıçtan 14. haftanın sonuna kadar ataşman düzeyinde belirli bir kazanç elde edildiği görülmektedir.

Grafik 16'da deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümleri ortalamalarının araştırma aşamalarına göre dağılımı verilmiştir. Her iki grupta da 2. ve 3. ölçüm aşamalarında başlangıca oranla ataşman düzeyinde belirli bir kazanç olduğu görülmektedir.

Grafik 17'de deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü ortalamalarının mezial/distal yüzeylerde haftalara göre dağılımı verilmiştir. Her iki grupta da ataşman düzeyi ölçümlerinin belirli bir kazanç olduğu görülmektedir.

Grafik 18'de deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü ortalamalarının mezial/distal yüzeylerde araştırma aşamalarına göre dağılımı verilmiştir. Her iki grupta da 2. ve 3. ölçüm aşamalarında başlangıca oranla belirgin ataşman düzeyi kazancı olduğu görülmektedir.

Grafik 19'da deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü ortalamalarının vestibül/palatinal yüzeylerde haftalara göre dağılımı gösterilmiştir. Her iki grupta da ataşman düzeyi kazancı olduğu görülmektedir.

Grafik 20'de deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü ortalamalarının vestibül/palatinal yüzeylerde araştırma aşamalarına göre dağılımı verilmiştir. Her iki grupta da ataşman düzeyi kazancı olduğu görülmektedir.

TABLO 13

Deney ve Kontrol Gruplarında Ataşman Düzeyi Ölçümü Ortalama ve Standart Sapma Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı

ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	8.002	1.55	7.8945	2.17
2. ÖLÇÜM	7.2224	1.52	7.5781	2.08
3. ÖLÇÜM	6.5183	1.82	6.3472	2.11

TABLO 14

Tetrasiklin ile Desteklenen Deney Grubu ile Kontrol Grubuna İlişkin Farkların Ortalamalarının İstatistiksel Analizi

ÖLÇÜMLER	FARKLARIN ORTALAMALARI		ε	P
	KONTROL GRUBU	TETRASİKLİN GRUBU		
1-2	0.8092	0.5055	2.5037	0.01<p<0.03*
1-3	1.4327	1.6073	0.6135	A.B.
2-3	0.7306	1.1527	1.9976	0.04<p<0.05*

TABLO 15

Deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü (vestibül/palatinal) ortalama ve standart sapma değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

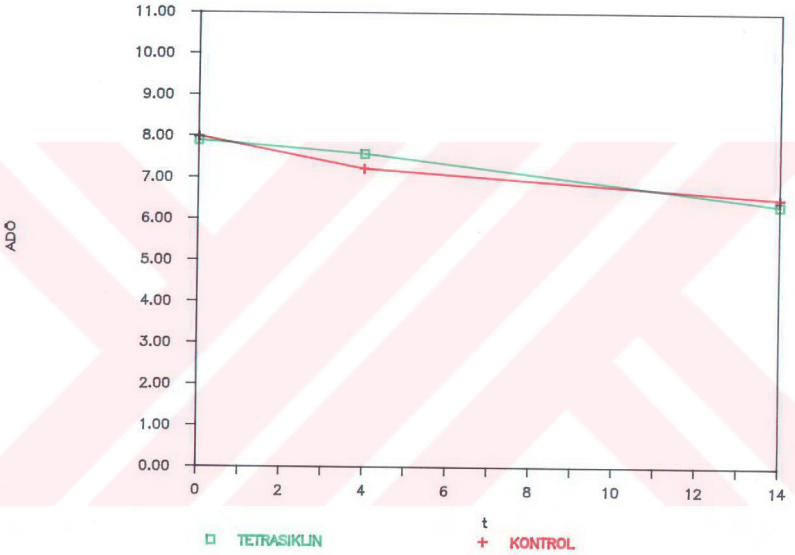
ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	7.2	1.53	6.7	1.89
2. ÖLÇÜM	6.5	1.55	6.1	1.74
3. ÖLÇÜM	6.4	2.25	5.6	1.62

TABLO 16

Deney ve kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü (mezila/distal) ortalama ve standart sapma değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	8.9	1.86	8.9	2.75
2. ÖLÇÜM	7.7	2.22	8.2	2.94
3. ÖLÇÜM	6.6	2.51	6.2	2.20

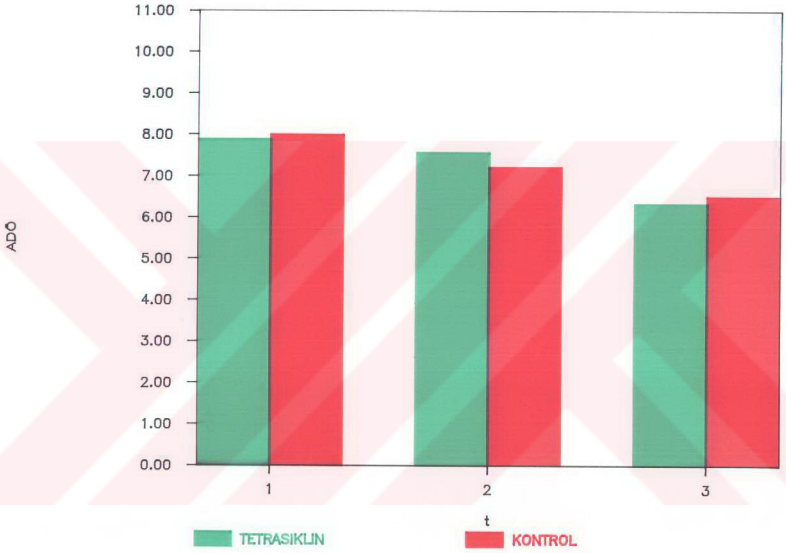
ATASMAN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ (ADÖ)



GRAFİK 15

Deney ve Kontrol gruplarında ataşman düzeyi ölçümü ortalamalarının haftalara göre dağılımı

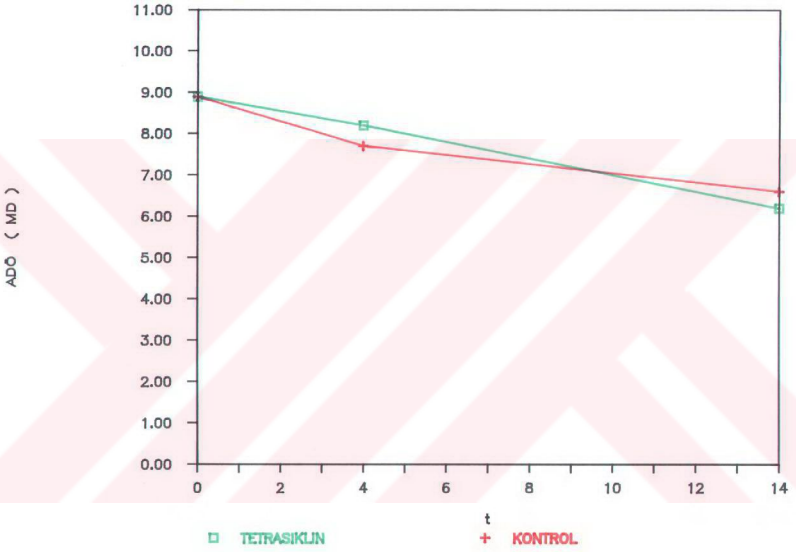
ATASMAN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ (ADÖ)



GRAFİK 16

Deney ve Kontrol gruplarında atasman düzeyi ölçümü ortalamalarının seanslara göre dağılımı

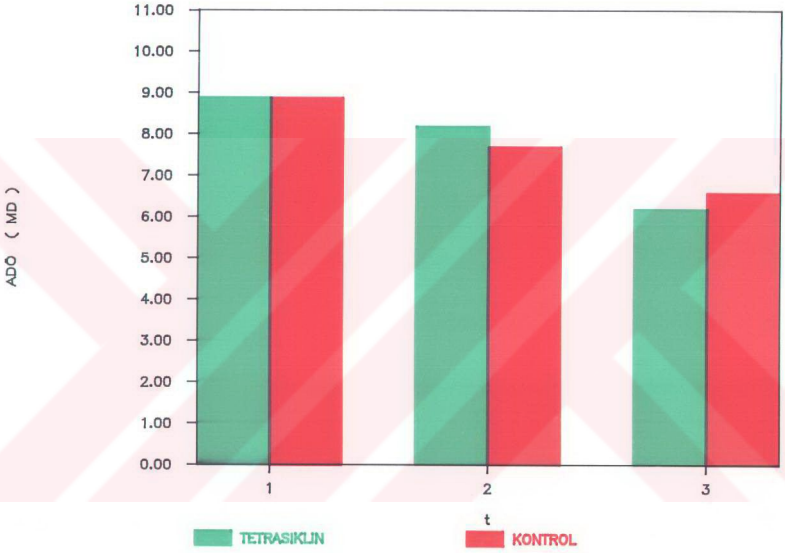
ATASMAN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ (ADÖ / MD)



GRAFİK 17

Deney ve Kontrol gruplarında atasman düzeyi ölçümü ortalamalarının mezial/distal yüzeylerde haftalara göre dağılımı

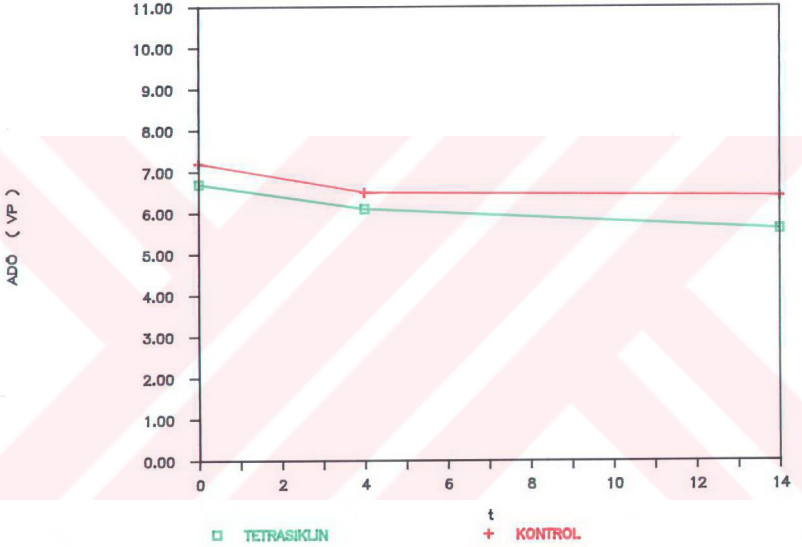
ATASMAN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ (ADÖ / MD)



GRAFİK 18

Deney ve Kontrol gruplarında atasman düzeyi ölçümü ortalamalarının mezial/distal yüzeylerde seanslara göre dağılımı

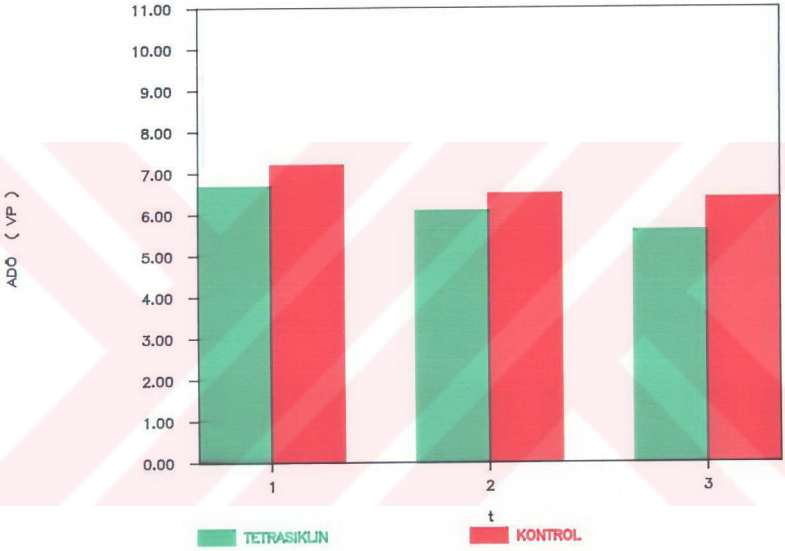
ATASMAN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ (ADÖ / VP)



GRAFİK 19

Deney ve Kontrol gruplarında atasman düzeyi ölçümü ortalamalarının vestibül/palatinal yüzeylerde haftalara göre dağılımı

ATASMAN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ (ADÖ / VP)



GRAFİK 20

Deney ve Kontrol gruplarında atasman düzeyi ölçümü ortalamalarının vestibül/palatal yüzeylerde seanslara göre dağılımı

TABLO 17
Histolojik İndeks Toplamı

ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	1.57	0.68	1.56	0.99
2. ÖLÇÜM	0.8	0.71	0.2	0.21

TABLO 18
Histolojik İndeks (Cep Epiteli)

ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	2.2	0.79	2.3	0.81
2. ÖLÇÜM	1.3	0.77	0.7	0.50

TABLO 19
Histolojik İndeks (Vestibül)

ÖLÇÜM ZAMANI	KONTROL GRUBU		TETRASİKLİN GRUBU	
	m	± SD	m	± SD
1. ÖLÇÜM	0.9	0.48	1.1	0.61
2. ÖLÇÜM	0.6	0.72	0.1	0.14

Histometrik Değerlendirme

Deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının ölçüm zamanlarına göre ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 17'de gösterilmiştir. Her iki grupta da ölçüm zamanlarına göre ortalamaların düzenli olarak azaldığı görülmektedir.

Deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının cep epiteli bölgesi ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 18'de gösterilmiştir. Her iki grupta da ortalamaların ölçüm zamanlarına göre düzenli olarak azaldığı görülmektedir.

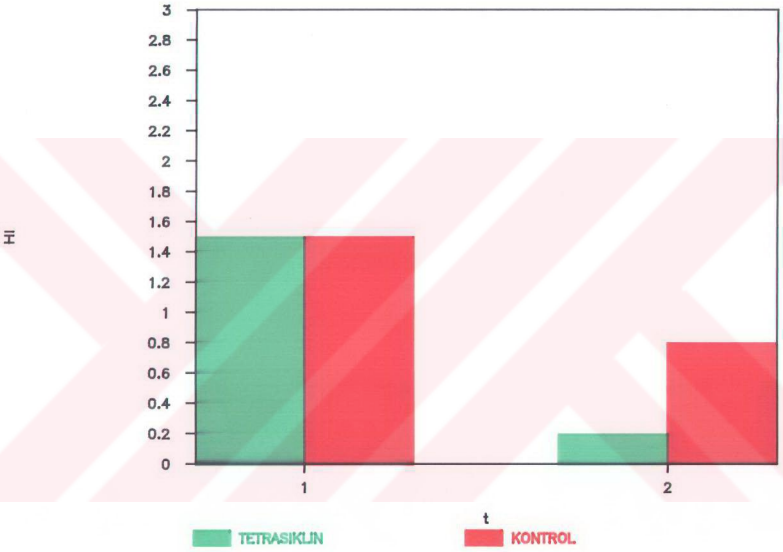
Deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının vestibül yüzeydeki ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 19'da gösterilmiştir. Her iki grupta da ortalamaların ölçüm zamanlarına göre düzenli olarak azaldığı görülmektedir.

Grafik 21'de deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının araştırma aşamalarına göre dağılımı verilmiştir. Tetrasiklin grubunun kontrol grubuna oranla indeks skorlarında daha anlamlı azalmalar kaydettiği görülmektedir.

Grafik 22'de deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının cep tarafına göre araştırma aşamalarına göre dağılımı verilmiştir. Tetrasiklin grubunun kontrol grubuna oranla indeks skorlarında daha anlamlı azalmalar kaydettiği görülmektedir.

Grafik 23'de deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının vestibül tarafa göre araştırma aşamalarındaki dağılımı verilmiştir. İndeks skorlarındaki azalma Tetrasiklin grubunda kontrol grubuna oranla daha anlamlı olduğu görülmektedir.

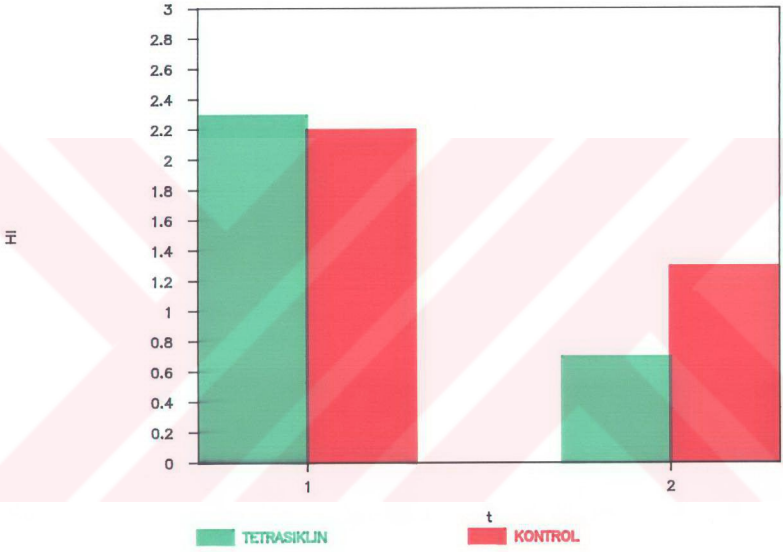
HISTOLOJİK İNDEKS (HI – TOPLAM)



GRAFİK 21

Deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının seanslara göre dağılımı

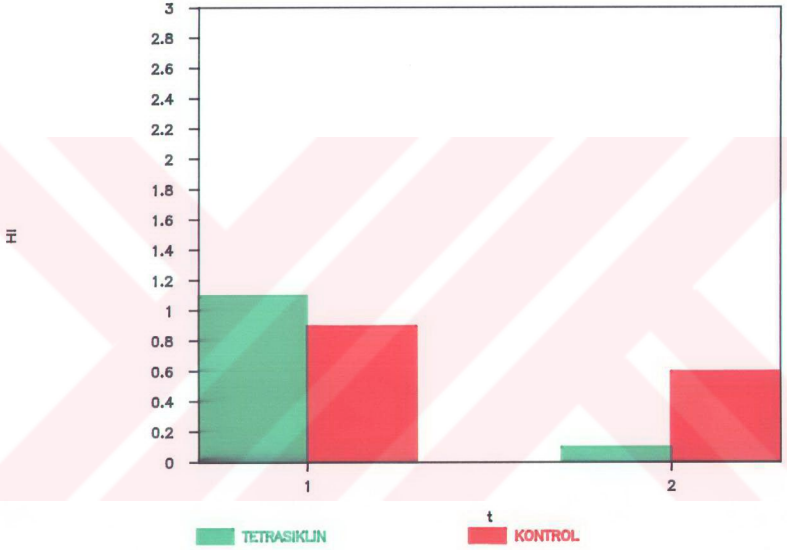
HISTOLOJİK İNDEKS (HI - CEP TARAFI)



GRAFİK 22

Deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının cep tarafına göre seanslardaki dağılımı

HISTOLOJİK İNDEKS (HI - ORAL TARAF)



GRAFİK 23

Deney ve kontrol gruplarında histolojik indeks ortalamalarının vestibül tarafına göre seanslardaki dağılımı

Araştırma kapsamına alınan hastaların
histolojik indeks-iltihap hücreleri skorları

Hasta No	Cep Ep.	Vestibül	Plazma Hücresi	Lenfosit	Nötrofil Par.	TOPLAM
1 TEDAVİ ÖNCESİ	3,3,3 3,3,3	2,1,2 1,2,2	2	3	0	3,2,2 3,3,3
1 TEDAVİ SONRASI	1,1,0 0,0,1	0,1,0 0,0,0	1	1	0	0,1,0 0,1,0
2 TEDAVİ ÖNCESİ	2,2,2 2,2,2	1,1,1 1,1,0	2	3	1	1,1,2 2,1,1
2 TEDAVİ SONRASI	1,0,1 1,1,1	0,0,0 0,0,0	1	1	2	0,0,1 0,0,0
3 TEDAVİ ÖNCESİ	2,3,2 2,2,3	1,2,1 0,2,1	2	2	1	2,2,2 1,2,2
3 TEDAVİ SONRASI	0,1,0 1,0,1	0,0,0 0,0,0	1	2	1	0,0,0 0,0,0
4 TEDAVİ ÖNCESİ	3,3,3 3,3,3	2,2,2 1,2,1	1	2	1	2,2,2 2,2,2
4 TEDAVİ SONRASI	1,1,1 1,1,1	0,0,0 0,0,0	0	1	1	0,1,0 1,0,0
5 TEDAVİ ÖNCESİ	1,2,2 1,2,2	0,1,1 0,2,2	2	3	0	0,2,2 0,2,2
5 TEDAVİ SONRASI	2,2,2, 2,3,3	0,0,1 0,1,1	1	3	1	1,1,1 1,2,2
6 TEDAVİ ÖNCESİ	2,2,1 1,1,1	0,0,0 1,1,1	3	1	0	1,1,1 1,1,1
6 TEDAVİ SONRASI	2,2,2 2,2,3	0,0,1 1,1,1	2	1	2	1,1,1 2,2,2

Hasta No	Cep Ep.	Vestibül	Plazma Hücresi	Lenfosit	Nötrofil Par.	TOPLAM
7 TEDAVİ ÖNCESİ	3,3,3 3,3,3	1,2,2 2,2,2	3	1	0	2,2,2 2,2,2
7 TEDAVİ SONRASI	2,2,2 2,2,2	2,2,2 2,2,2	2	3	2	3,2,2 2,2,2
8 TEDAVİ ÖNCESİ	2,1,1 2,1,1	1,0,0 1,0,1	1	2	0	1,1,0 1,0,1
8 TEDAVİ SONRASI	1,0,1 1,0,1	0,0,0 0,0,0	1	1	0	0,0,0 0,0,0
9 TEDAVİ ÖNCESİ	2,3,2 2,3,2	1,2,1 1,1,1	2	2	1	1,2,1 1,2,1
9 TEDAVİ SONRASI	1,2,1 1,1,1	0,1,0 0,0,0	1	1	0	1,1,0 0,1,0
10 TEDAVİ ÖNCESİ	3,3,3 3,3,3	3,2,3 2,3,3	3	3	2	3,2,3 2,3,3
10 TEDAVİ SONRASI	1,1,1 1,2,1	1,0,1 0,0,0	1	2	0	1,0,1 0,0,0
11 TEDAVİ ÖNCESİ	3,3,3 3,3,3	2,0,0 0,0,1	2	3	1	2,2,2 2,2,2
11 TEDAVİ SONRASI	0,2,1 2,0,1	1,1,1 1,1,2	1	2	1	1,1,1 1,1,2
12 TEDAVİ ÖNCESİ	1,1,1 1,1,1	1,1,1 1,1,2	2	2	0	1,1,1 1,1,2
12 TEDAVİ SONRASI	1,1,1 1,1,1	0,0,0 0,0,0	1	1	1	0,0,0 0,0,0

MİKROBİYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Hasta No.1 : Tedavi Öncesi Kültür

- Aerob Gr : Gr (+) (-) diplokok, Gr (+) zincir yapmış kok-
lar, Gr (-) çomaklar
- Aerob Kültür : NFB (α hem stretokok, Neisseria)
 β hem streptokoklar üredi.
- Anaerob : NFB, Siyah pigmentli Bakteroides'ler.
- Antibiyogram : ORNİDAZOL: Duyarlı
Tetrasiklin: Duyarlı

Tedavi Sonrası

- Aerob Gr : Gr (+) uzun zincir yapmış koklar. Gr (+) dip-
lokoklar Gr (+) (-) çomaklar.
- Aerob Kültür : NFB
- Anaerob : NFB, Siyah pigmentli bakteroides'ler.
- Antibiyogram : Ornidazol : Duyarlı
Tetrasiklin: Duyarlı

Hasta No.2 : Tedavi Öncesi Kültür

- Aerob Gr : Gr (+) (-) çomak. gr (+) (-) diplokok.
Gr (-) spiril şeklinde çomak, gr (-) ince uzun
çomak. Gr (+) zincir yapmış koklar.
- Aerob kültür : NFB (α hem. strp. Neisseria) üredi.
- Anaerob : NFB 1) siyah pigmentli Bakteroides cinsinden
bakteriler
2) Peptostreptokokus produktus
- Antibiyogram : Ornidazol : Duyarlı
Tetrasiklin: Duyarlı

Tedavi Sonrası

- Aerob Gr : gr (+)(-) diplokok, gr (+) zincir yapmış kok
gr (-) çomak.
- Kültür : NFB
- Anaerob : NFB Peptostreptokokus
- Antibiyogram : Ornidazol : Duyarlı
tetrasiklin: Duyarlı

Hasta No.3 : Tedavi Öncesi Kültür

Aerob gr : gr (+) zincir yapmış koklar, gr (-) fusiform
çomaklar, gr (+) çomak, gr (-) çomak, gr (+)
(-) diplokok.

Kültür : MFB (α hem. streptokok, Neisseria) üredi.

Anaerob : MFB siyah pigmentli Bakteroides cinsinden bak-
teriler üredi.

Antibiyogram : Ornidazol : Duyarlı
Tetrasiklin: Duyarlı

Tedavi Sonrası

Aerob gr : gr (+)(-) diplokok, gr (+)(-) çomak, gr(+)
zincir yapmış koklar.

Kültür : MFB (α non hem. streptokok)

Anaerob : MFB

Hasta No.4 : Tedavi Öncesi Kültür

Aerob gr : gr (+)(-) diplokok, gr (-) çomak, gr (-) fusi-
form çomak, gr (+) zincir yapmış koklar,
gr (+) çomak.

Kültür : MFB (α hem.str., Neisseria, gr (+) çomak).

Anaerob : TY buyyondan gr: gr (+)(-) diplokok, gr (+)
zincir yapmış koklar, gr (-) çomak, gr (+)
çomak, gr (-) fusiform çomak.

Kültür : MFB siyah pigmentli Bakteroides cinsinden bak-
teriler.

Antibiyogram : Ornidazol : Duyarlı
Tetrasiklin: Duyarlı

Tedavi Sonrası

Aerob gr : gr (+)(-) diplokok, gr (-) fusiform çomak,
gr (+) zincir yapmış koklar, gr (+) çomak.

Kültür : Aerob: NFB

Anaerob : TY (Buyyon ile aynı)
NFB

Hasta No.5 : Tedavi Öncesi Kültür

Aerob gr : gr (+)(-) diplokok, gr (-) uzun çomak, gr (+) zincir yapmış koklar, gr (-) şekilde çomak, gr (+)(-) çomak.
Kültür : Aerob: NFB S.aureus
Anaerob : Petrilerde mantar üredi.

Tedavi Sonrası

Aerob gr : gr (-) çomak, gr (+) diplokok, gr (+) zincir yapmış koklar, gr (+) çomak, gr (-) diplokok.
Kültür : Aerob: NFB
Anaerob : NFB

Hasta No.6 : Tedavi Öncesi Kültür

Ty : gr (+) zincir yapmış koklar, gr (-) çomak, gr (-) ince uzun çomak, gr (+)(-) diplokok.

Kültür Aerob : NFB (hem.strp.
Neisseria
gr (+) çomak)

Anaerob : 1) Fusobacterium
Ornidazol :Di.
Tetrasiklin: Du.
3) Bacteroides
Ornidazol : Du.
Tetrasiklin: Di.
3) P.Products
Ornidazol : Du.
Tetrasiklin: Du.
4) Eikenella
(Saf kültür üremedi)

Tedavi Sonrası

Aerob gr : gr (-) diplokok, gr (+) zincir yapmış koklar, gr (-) diplokok, gr (+) çomak.
Kültür : Aerob: NFB
Ty : gr (+)(-) diplokok gr (-) fusiform çomak, gr (-) çomak, gr (\$) zincir yapmış kok.
Anaerob : NFB

Hasta No.7 : Tedavi Öncesi Kültür

Aerob gr : g (-) çomak, gr (-) fusiform çomaklar (çok uzun), gr (+) çomak, gr (+) zincir yapmış kok.
Kültür : Aerob: NFB
Anaerob : NFB siyah, pigmentli Bakteroides cinsi bakteriler.
Antibiyogram : Ornidazol : Duyarlı
Tetrasiklin: Duyarlı

Tedavi Sonrası

Aerob gr : gr (+)(-) diplokok, gr (+) zincir yapmış koklar, gr (Ş) çomak
Kültür: : Aerob:NFB (α hem. streptokok, gr (+) çomak)
Anaerob : NFB

Hasta No.8 : Tedavi Öncesi Kültür

Aerob gr : gr (+)(-) diplokok, gr (+)(-) çomak, gr (-) ince uzun çomak, gr (+) zincir yapmış koklar.
Kültür : Aerob: NFB (α hemolitik streptokok, Nonhemolitik Streptokok Neisseria)
Anaerob : NFB

Tedavi Sonrası

Aerob gr : gr (+) zincir yapmış koklar, gr (+)(-) diplokok
Kültür : Aerob: NFB (α hem. steptokok neisseria)
Anaerob : NFB

Hasta No.9 : Tedavi Öncesi Kültür

Aerob gr : gr (+)(-) diplokok, gr (+) zincir yapmış koklar, gr (-) spiril şeklinde çomaklar gr (-) (+) çomak gr (-) fusiform çomaklar görüldü.
Kültür : Aerob: NFB
Anaerob : NFB 1) siyah pigmentli Bakteroides cinsinden bakteriler
2) Şeffaf koloniler F.mortiferum
Antibiyogram : Ornidazol : Dirençli
Tetrasiklin: Duyarlı

Tedavi Sonrası

Aerob gr : gr (-)(+) diplokok, gr (+) zincir yapmış kok.
Kültür : Aerob: NFB
Anaerob : NFB F.mortiferum
Antibiyogram : Ornidazol : Dirençli
Tetrasiklin: Dirençli

Hasta No.10 : Tedavi Öncesi Kültür

Aerob gr : gr (+)(-) çomak, gr (+)(-) diplokok, gr (-)
spiril şeklinde çomaklar görüldü
Kültür : Aerob: NFB
Anaerob : Siyah pigmentli Bacteroides cinsinden bakteri.
Antibiyogram : Ornidazol : Duyarlı
Tetrasiklin: Duyarlı

Tedaviden Sonra

Aerob gr : gr (-)(+) diplokok gr (+) zincir yapmış koklar
Kültür : Aerob: NFB
Anaerob : NFB F.mortiferum
Antibiyogram : Ornidazol : Dirençli
Tetrasiklin: Dirençli

Hasta No.11 : Tedavi Öncesi Kültür

Aerob gr : gr (+)(-) diplokok, gr (S) zincir yapmış kok-
lar, gr (+) çomak, gr (-) çomak
Kültür : Aerob: NFB
Anaerob : NFB 1) Peptostreptococcus productus
2) Siyah pigmentli Bacteroides cinsi bakt.
Antibiyogram : Ornidazol : Duyarlı
Tetrasiklin: Duyarlı

Tedavi Sonrası

Aerob gr : gr (+)(-) çomak, gr (+) koklar, gr (+) koklar,
gr (+) zincir yapmış koklar, gr (-) diplokok
Kültür : Aerob: NFB
Anaerob : NFB siyah pigmentli Bacteroides cinsinden bakteriler.

NOT: NFB : Normal Flora Bakterileri

Orni : Ornidazol

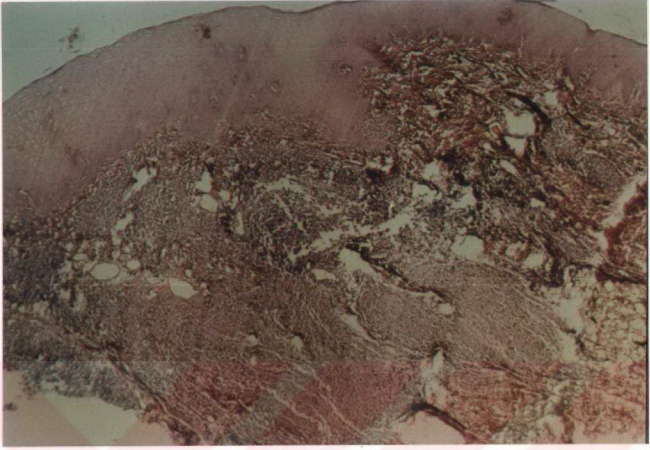
Tetra: Tetrasiklin hidroklorür



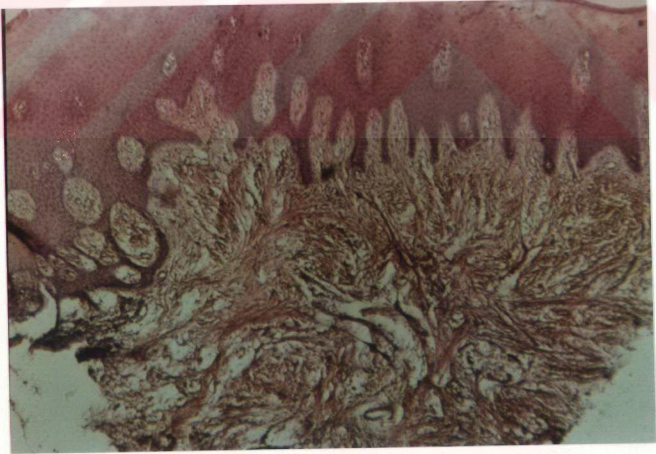
Resim 1- Juvenil Periodontitis'li bir hastanın klinik görünümü (örnek resim)



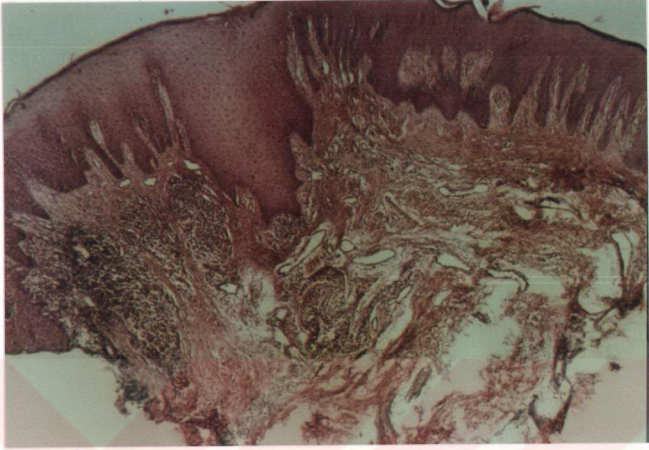
Resim 2- Juvenil Periodontitis'li aynı hastanın periodontal cep derinliği görünümü (örnek resim)



Resim 3- Juvenil Periodontitis'li kontrol grubu bir hastanın tedavi öncesi biyopsi örneğinin histolojik görünümü (örnek resim)



Resim 4- Juvenil Periodontitis'li aynı hastanın tedavi sonrası biyopsi örneğinin histolojik görünümü (örnek resim)



Resim 5- Juvenil Periodontitis'li tetrasiklin grubu bir hastanın tedavi öncesi biyopsi örneğinin histolojik görünümü (örnek resim)



Resim 6- Juvenil Periodontitis'li aynı hastanın tedavi sonrası biyopsi örneğinin histolojik görünümü (örnek resim)

TARTIŞMA

Araştırmamızda Juvenil Periodontitis (JP)'li hastaların hastalıktan etkilenen dişlerinin her biri bir periodonşiyum ünitesi olarak ele alındı. Gruplar oluşturulurken tedavi sonuçlarının sağlıklı değerlendirilebilmesi için hastalar gerek yaş, gerekse de harabiyet miktarı benzer olanlar arasından seçildi ve bu şekilde gruplandırıldı.

Araştırmada tedavi yöntemlerinin etkinliğinin derinlemesine incelenmesi amaçlandığı için, ölçüm ve indeksler geniş tutulmuş ve böylece bulguların anlamlılıkları üzerinde durulmak istenmiştir.

JP'li hastalarda hastalık düzeyi lokal etiyolojik faktörlerin varlığı ile ölçülemeyeceği için ağız bakımının ve dişeti iltihabının değerlendirilmesinde kullanılan plak indeksi ve dişeti oluğu kanama indeksi yanında, dişeti oluğu likiti akış miktarı ve histolojik indeks gibi daha objektif değerlendirme yöntemleri de ek olarak kullanılmıştır.

Her iki grupta da tüm hastalara ağızlarındaki lokal iritanların düzeyine bakılmaksızın ilk üç seans yoğun ağız bakımı ve profesyonel diştaşı temizliği işlemleri uygulanmıştır. Böylece tüm hastaların ağız bakımı düzeyleri birbirine yakın ve benzer hale getirilmeye çalışılmıştır.

Çalışma kapsamına alınan hastaların ağız bakımı düzeylerini saptamak üzere plak indeksi (Silness ve Løe, 1964) seçilmiştir. Bu indeks plak miktarı ile dişeti iltihabı arasındaki doğrudan ilişkinin saptanabilmesi için uygundur.

Juvenil periodontitis (JP)'li hastalarda plak kontrolü prognoz açısından son derece önemlidir. Waerhaug 1977'de JP'li hastalarda plak gelişiminin yetişkin periodontitisli hastalarinkine göre çok hızlı olduğunu belirtmiştir. Araştırmacı, JP'li hastalarda tedavinin başarısının hem aktif, idame tedavisi aşamalarında hastaların yeterli plak kontrolü (uzaklaştırması) yapabilmeleri ile mümkün olabileceğini belirtmiştir(185).

Genco 1981'de yaptığı araştırmada hastaların kontrol periyotlarında belirgin plak birikmesi olduğunu saptamış ve bu hastalarda optimal plak kontrolü sağlamanın oldukça zor olduğunu vurgulamıştır.

Lindhe ve ark. (1984) JP'nin tedavisiyle ilgili yaptıkları araştırmada hastaların plak skorlarında bir yıl içerisindeki kontrollerde hafif artmalar olduğunu gözlemişlerdir. Başlangıç ölçümlerinde plak indeksi skoru % 67 iken, bu skor ilk altı ayda % 19'a düşmüş, daha sonraki altı ayda ise hafif bir yükselme göstererek % 23 düzeyine çıkmıştır. Ancak bu skorlar optimal kabul edilebilecek sınırlar içerisinde(90).

Christersson ve ark. (1985) 24 hafta süreyle izledikleri JP'li hastaların ağız hijyenlerinin kontrolünü plak indeksiyle yapmışlardır. Başlangıçta 2-3 düzeyinde olan plak skorlarının (% 90) tedaviye başladıktan sonra % 20 düzeyine düştüğünü belirtmişlerdir. Tedavinin başarısı için hastaların en az bu plak düzeyini korumaları gerektiği de araştırmada vurgulanmıştır(29).

Wennström ve ark. (1986) JP'nin cerrahi olan ve olmayan yöntemlerle tedavisini araştırdıkları çalışmalarında hastaların plak düzeylerini boyama solüsyonları kullanarak tespit etmişlerdir. Başlangıçta % 79 olan plak skorları, ilk altı ayda anlamlı bir düşüş göstererek % 10'a inmiş, ilk iki yılda bu skor hafif bir yükselme göstererek % 14'e çıkmış, beşinci yılda ise yükselme devam ederek % 21'e çıkmıştır. Bu skorlar cerrahi olmayan yöntemlerle tedavi edilen hastalarda biraz daha yüksek bulunmuştur (% 25)(187).

Bizim bulgularımızı incelediğimizde hem deney hem de kontrol grubu hastalarında 14 haftalık periyot içerisinde plak indeksi değerlerinde ilk dört haftada ileri derecede anlamlı azalmalar kaydedilmiştir. Dördüncü haftadan sonraki haftalarda plak indeksi skorlarında istatistiksel olarak anlamlı olmayan yükselmeler kaydedilmiştir (Tablo 1, Grafik 1).

Operasyonların bitiminden sonra elde edilen plak indeksi değerleri başlangıç değerlerine göre çok az da olsa yüksek bulunmuştur. Zira yapılan operasyonlar nedeniyle dişler arası bölgelerinin anatomik durumu değiştiğinden plak retansiyonu kısmen artmış, dolayısıyla temizlik işlemi daha zorlaşmıştır(29,90,187).

Bizim hastalarımız yetiştirme süreçleri içerisinde ağız hijyeni konusunda herhangi bir eğitim almamış olmaları da bir dezavantaj olarak düşünülmektedir. Bu bulgulardan çıkan sonuçlar bu konudaki araştırmaların ortaya koyduğu sonuçlarla genel bir uyum içindedir. Tedavinin başarısını büyük ölçüde hastanın yaptığı bakteri plağı uzaklaştırması belirlemektedir.

Dişeti oluşu likiti miktarı değerlerimize bakıldığında, hem deney hem de kontrol grubu hastalarda gerek ölçüm zamanına göre, gerekse de haftalara göre yapılan değerlendir-

melerde dişeti oluğu likit miktarlarında düzenli azalmalar gözlenmiştir (Tablo 2, Grafik 2).

Çeşitli araştırmacılar dişeti iltihabının değerlendirilmesinde; objektif bir ölçüt olduğu düşünülen dişeti oluğu likiti akışı ve bunun saptanmasını bir yöntem olarak önermişlerdir. Aynı araştırmacılar dişeti iltihabının artması ile dişeti oluğu likit miktarlarında çeşitli düzeylerde artmalar olabileceğini de bildirmişlerdir(95).

Bu nedenlerden dolayı klinik değerlendirmelerimizi yaparken, dişeti iltihabının düzeyinin ve iyileşmenin saptanmasında dişeti oluğu likit miktarını bir ölçüt olarak kullanılmasının gerekli olacağını düşündük. Literatür incelendiğinde, JP'nin tedavisine yönelik araştırmalarda iltihabın değerlendirilmesinde dişeti oluğu likit miktarını kullanan çok fazla araştırma yoktur.

Ancak bu indeksi kullanan araştırmacılar tedavi aşamalarında dişeti oluğu likitinin dengeli bir dağılım göstermediğini belirtmişlerdir. Listgarten ve ark. (1976) yaptıkları ilk ölçümlerde ortalama 1.0 mm değerini saptarken, tedavi sonrası ikinci ayda ilk ölçümlerinin üzerinde bir değer elde etmişler, altıncı ayda ise çok daha düşük bir değer elde etmişlerdir. Bu sonuç bu araştırmacıları dişeti oluğu likiti miktarı ölçümlerinde ihtiyatlı bir değerlendirmeye götürmüştür(95).

Bizim çalışmamızda dişeti iltihabındaki iyileşmeyle birlikte, dişeti oluğu likiti miktarında da anlamlı azalmalar elde edilmiştir. Bu durum tedavi öncesi ve sonrası uygulanan yoğun ağız hijyeni ve sık sık yapılan profesyonel temizlik işlemleriyle daha kontrollü bir çalışma yapılmış olmasına bağlanabilir. Bize göre bu yöntem araştırmamızda sağlıklı sonuçlar vermiştir (Tablo 3 ve Grafik 3,4).

Çalışmamızda iltihabın en önemli klinik belirtisinin dişeti kanaması olduğu düşüncesiyle, dişeti oluğu kanama indeksi (SBI) kullanılmıştır (Muhlemann ve Son, 1971). JP'in tedavisiyle ilgili literatür incelendiğinde, dişetinde meydana gelen değişiklikleri saptamak amacıyla genellikle gingival indeks (Löe-Silness, 1963) veya sondalama sırasında kanama var/yok oluşuna göre değerlendirme yapıldığı görülmektedir. Bizim SBI'ı kullanmaktaki amacımız, iltihabi değişikliği daha hassas tespit etme olanağını vermesidir. İndeks, ölçüt olarak kanamayı dikkate aldığı için, objektiftir denilebilir. Bu nedenle SBI dişeti sağlığını değerlendirmede amaca uygun bir indeks olarak düşünülmüş ve kullanılmıştır.

Lindhe ve ark. (1984) JP'nin tedavisinin beş yıllık sonuçlarını yayınladıkları araştırmalarında dişeti iltihabının değerlendirilmesinde sondalamada kanama olup olmasını dikkate almışlardır. Başlangıçta % 100 olan skorlar, ilk altı ayda % 90'a düşmüş, birinci yılın sonunda % 13'e çıkmış, 24 ve 60'uncü aylardaki kontrollerden sonra stabil hale gelmişlerdir (% 6)(90).

Christersson ve ark. (1985)'de yaptıkları araştırmada dişeti iltihabının değerlendirilmesinde gingival indeksi (Löe-Silness, 1963) kullanmışlardır. Hastalardan elde ettikleri gingival indeks skorları başlangıçta ortalama 2-3 civarındadır (% 90-100). Araştırmacılar bu skorların tedaviye başladıktan sonra anlamlı bir şekilde azaldığını belirtmişlerdir(29).

Saxen ve ark. (1986) araştırmalarında dişeti iltihabını değerlendirmede dişlerin mezial, distal, oral, fasial yüzeylerinde sondalamada kanama olup olmasını dikkate almışlardır(150).

Araştırmamızda hem deney, hem kontrol gruplarında SBI

değerlerinin tedavi sonunda ve kontrollerde başlangıç değerlerine göre belirgin olarak azaldığı gözlenmiştir. Başlangıç ve son ölçümler karşılaştırıldığında, Tetrasiklin grubunda kontrol grubuna oranla ileri derecede anlamlı farklılıklar olduğu görüldü (Tablo 5 ve 6, Grafik 5 ve 6).

Ayrıca SBI değerlerinde hem aktif, hem de pasif dönemlerde azalmanın devam etmesi, PI skorlarında idame tedavisi sırasındaki hafif artışın günlük plak kontrolündeki aksamlardan olabileceği, ancak hastaların yeterli plak kontrolü sağlayabildiklerini göstermektedir.

Genelde amacımız bakteri plağı indeksi değerlerinin azalmasına paralel olarak SBI değerlerinin de azaldığını gözlemektir. Çalışmamızda grafikler incelendiğinde bu paralellik açıkça görülmektedir (Grafik 5 ve 6, Tablo 5 ve 6).

Çalışmamızda her iki grupta da uygulanan tedaviler sonucu dişeti kenarındaki konum değişikliğini belirlemek amacıyla dişeti kenarı çekilme indeksi kullanılmıştır (Tuncer, 1975). Bu indeks, dişetindeki ödemin azalması sonucu dişetin sağlıklı bir şekilde büzülmesini ve ayrıca operasyonlardan sonra dişetinde ne ölçüde konum değişikliği meydana geldiğini saptamak amacıyla kullanılmıştır.

Hem deney, hem de kontrol gruplarında dişetinde meydana gelen çekilme birinci ve ikinci ölçümler arasında çok az iken, bu fark ikinci ve üçüncü ölçümler arasında daha fazla bulunmuştur. Hastalarda cep derinliklerinin bazı bölgelerde çok fazla olması operasyondan sonra ilgili bölgelerde dişetin daha fazla apikale çekilmesi sonucunu doğurmuştur. Bu da indeks skorlarının büyümesine neden olmuştur (Tablo 7 ve 8, Grafik 7 ve 8).

Çalışmamızda kullanılan dişeti kenarı çekilme indek-

sine JP'nin tedavisiyle ilgili çalışmalarda oldukça az rastlanmıştır. Bu nedenle bu indeks sonuçları çalışmamıza diğer çalışmalardan farklı bir yaklaşım ve katkı getirmektedir. Ayrıca çalışmamızda dişeti kenarı çekilme indeksi hem temizlik sonrası, hem de operasyon sonrası meydana gelen dişeti kenarı çekilme miktarını ortaya koymuştur.

Wennström ve ark. (1986) çalışmalarında dişeti kenarındaki çekilmeyi sabit bir noktaya göre saptamışlardır. Ancak çalışmada bizim çalışmamızda kullandığımız indeks yerine okluzal stand yardımıyla dişetinde meydana gelen konum değişikliğini hastalıklı bölgelerde saptamışlardır. Çalışmada dişeti kenarındaki çekilme miktarı 6 aylık periyod içerisinde 1.2 ile 1.5 mm civarında bulunmuştur. Araştırmacılar bunu cep kazancının % 30-40'ının dişeti çekilmesi sonucunda % 60-70'inin ise ataşman kazancı sonucu olduğu şeklinde yorumlamışlardır. Dişetinde meydana gelen çekilme 5 yıllık periyod içerisinde kısmen artmış ancak tedavi grupları arasında bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(187).

Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz çekilme miktarı Wennström ve ark. (1986) çalışmalarıyla uyum içerisinde. Bu uyumun gerek defektlerdeki yakınlıklar gerekse uygulanan operasyon tekniğinin benzerliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda cep derinliği ölçümleri okluzal stand yardımıyla yapılmıştır. Stand üzerinde belirlenen rehber noktalar her ölçüm aşamasında aynı noktadan ve aynı açıyla ölçüm yapabilme olanağı sağlamıştır. Ölçümler her dişin dört yüzeyinden yapılmıştır. Tablolar incelendiğinde hastalıktan etkilenen dişlerin mezial ve distal yüzeylerinden elde edilen cep derinliği ölçümü değerlerinin vestibül ve oral yüzeylere göre daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu nedenle bu bölgelerden elde edilen değerler tablo ve grafiklerde ayrı ayrı

verilmiştir. Zira tüm yüzeylerden elde edilen ortalama değerler vestibül ve oral yüzeylerde cep derinliklerinin oldukça sığ olması nedeniyle çok düşüktür. Ölçüm bölgeleri ayrıldığında elde edilen değerler tedavi sonuçlarının daha sağlıklı değerlendirilmesini sağlamaktadır.

Literatür incelendiğinde JP'nin tedavisi ile ilgili çalışmaların birçoğunda cep derinliği ölçümlerinin bizim çalışmamızda olduğu gibi okluzal stand yardımıyla yapıldığı görülmektedir. Bu bakımdan çalışmamız bu tür literatürlerle uyum içerisindedir.

Lindhe ve ark. (1984) JP'nin tedavisinin beş yıllık sonuçlarını yayınladıkları makalelerinde, cep derinliği ölçümünde okluzal stand kullanmamışlardır. Araştırmacılar dişeti kenarı ve cep tabanı arasındaki mesafeyi bir periodontal sonda yardımıyla ölçmekle yetinmişlerdir. Araştırmacılar 6,12,24 ve 60. aylarda yaptıkları cep ölçümlerinin 2.8 ila 4.8 arasında değiştiğini, hastaların elde ettikleri cep sığlaşmasını idame tedavisinde de koruduklarını bildirmişlerdir(90).

Christersson ve ark. (1985) JP'nin cerrahi tedavisinin sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında cep derinliği ölçümlerinde okluzal stand kullanmışlardır. Araştırmacılar tedavi sonrası 8. ve 16.haftalarda cep derinliklerinde istatistiksel olarak anlamlı cep sığlaşmaları elde ettiklerini bildirmişlerdir(29).

Saxen ve ark. (1986) JP'nin antibiyotiksiz tedavisini araştırdıkları çalışmalarında cep derinlikleri ölçümlerini dişeti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafeyi okluzal stand kullanmadan bir periodontal sonda yardımıyla yapmışlardır. Çalışmada JP'nin antibiyotiksiz tedavisinde hastalıklı bölgelerde istatistiksel olarak anlamlı cep sığlaşması sağlayabileceğini göstermişlerdir.

Wennström ve ark. (1986) yaptıkları araştırmada cep derinliklerini hastalıktan etkilenen her dişin bukkal aproksimal yüzeylerinden bir periodontal sonda yardımı ile ölçmüşlerdir. Araştırmacılar başlangıçta 6.5 ile 7.4 mm olan cep derinliklerinin ilk 6 ayın sonunda 3-4 mm'ye düştüğünü belirtmişlerdir. Altıncı ayla ikinci yıl arasındaki kontrollerde cep derinliklerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan hafif değişiklikler meydana geldiğini bildirmişlerdir.

Novak ve ark. (1987) cep derinliklerini hastalıktan etkilenen dişlerin vestibül ve oral 6 noktasından ölçmüşlerdir. Tedavi sonrası cep derinliği ölçüm bölgelerinin % 79'unda 2 mm veya daha az bulunmuştur. Toplam 85 ölçüm bölgesinde tedavi sonucu elde edilen ölçümler 2.7 ± 0.2 mm olarak bulunmuştur. Araştırmacılar cep ölçümlerini yaparken okluzal stand kullanmamışlardır.

Bizim araştırmamızda cep derinliği ortalamaları hem deney hem de kontrol gruplarında kontrol periodlarında düzenli olarak azalmıştır.

Cep derinlikleri ortalamalarının seansalara göre dağılımına bakıldığında 1. ve 2. seanslar arasında herhangi bir fark bulunamazken, 1-3 ve 2-3. seanslar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (Tablo 9,10,11,12 ve Grafik 9,10,11,12,13,14).

Araştırmamızda cep sığılaşması hem mezial distal hem de vestibül palatinal bölgelerde tetrasiklin grubu hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuştur.

Literatürde cep derinliği ölçümlerinde bazı araştırmacıların okluzal stand kullanmadıkları görülmüştür (Lindhe ve ark. 1984, Saxen ve ark 1986, Wennström ve ark. 1986). Bi-

zim izlenimimiz okluzal standın cep derinliği ölçümlerinin daha sağlıklı yapabilme olanağı verdiği şeklindedir.

Bulgularımız literatürdeki bu yöndeki çalışma bulgularıyla genellikle uyum içerisindedir. Bu çalışmaların bazılarında bazı gereç ve yöntem farklılıkları bulunmasına rağmen bu durum yukardaki gözlemlerimizi değiştirmemektedir(29,51, 52,90,150,185,187).

Çalışmamızda ataşman düzeyi ölçümleri cep derinliği ölçümlerinde olduğu gibi okluzal stand yardımı ile yapılmıştır. Ataşman düzeyinin saptanması periodontal dokularda meydana gelen iyileşmenin değerlendirilmesinde kullanılan değerli bir yöntemdir. Bu nedenle cerrahi işlemlerden sonra meydana gelen iyileşme klinik ataşman kazancı olması bazında değerlendirilmelidir.

Lindhe ve ark. (1984) 16 birey üzerinde JP'in tedavisiyle ilgili araştırmalarında başlangıç ölçümlerini takip eden 6,12,24 ve 60. aylarda hastalıktan etkilenen azılar bölgesinde 4.7 ile 5.3 mm arasında ataşman kazancı elde ettiklerini belirtmişlerdir. Kesiciler bölgesinde ise bu kazanç 2.1 ile 2.6 mm arasındadır. Araştırmacılar azılarda 2 ve 3 duvarlı kemik içi ceplerde ataşman kazancı açısından belirgin bir fark bulamamışlardır. Tedavi sonrası ilk 6 aylık kontrollerden sonra elde edilen ataşman kazancı miktarında 5 yıllık kontrol periodu içerisinde herhangi bir değişiklik olmadığı da araştırmacılar tarafından bildirilmiştir(90).

Christersson ve ark. (1985) JP'in tedavisiyle ilgili araştırmalarında ataşman düzeyi ölçümünde akrilik okluzal standlardan yararlanılmıştır. Araştırmacılar araştırma grubundaki hastalarda ilk 8 haftalık periodta istatistiksel olarak anlamlı ataşman kazancı saptamadıklarını ancak 16. haftanın sonunda ataşman kazancının istatistiksel olarak an-

lamalı olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar modifiye Widmann Flap operasyonu ile tedavi ettikleri hasta grubunda 16 haftalık period sonunda 3 mm ve daha fazla ataşman kazancı sağladıklarını bildirmişlerdir(29).

Wennström ve ark. (1986) ataşman düzeyi ölçümlerini akrilik okluzal standlarla yaptıkları çalışmalarında başlangıçtan sonraki ilk altı ayda 2.0 ile 2.9 mm ataşman kazancı elde etmişlerdir. 5 yıllık takip sonunda bu kazanç 1.0 ile 1.9 mm arasında değişen bir düzeyde kaldığını bildirmişlerdir. Ayrıca araştırmacılar cerrahi tedavi uygulanan hastalarda 2-5 yıllık periodta daha fazla ataşman kazancı elde ettiklerini saptamışlardır(187).

Ataşman düzeyi ölçümü ile ilgili bulgularımız incelendiğinde hem deney hem de kontrol gruplarında klinik ataşman düzeylerinde her iki grupta da kazanç elde edildiği görülmektedir(Tablo 13,14,15,16 ve Grafik 15,16,17,18,19,20).

Tetrasiklin ile desteklenen tedavi grubunda 1-2 ve 2-3. seanslar arasındaki farklar kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 14).

Araştırmamızda histometrik değerlendirmelerle ilgili olarak Oliver ve ark. (1969) tarafından ortaya atılan yöntem kullanılmıştır. Bu yöntemde dişeti iltihabının histolojik olarak düzeyi skorlanmış ve bu skorlar ile Dişeti Oluğu Kana- ma İndeksi skorları arasında bağlantı kurulmak istenmiştir(123).

Histolojik değerlendirme sonuçlarına bakıldığında histolojik kesitler, cep epiteli, vestibül taraf ve tüm alan (toplam) olmak üzere üç bölgeden değerlendirilmiştir. Sonuçlar incelendiğinde, her iki grupta da ortalamaların ölçüm zamanlarına göre düzenli olarak azaldığı gözlenmiştir (Grafik 21,22,23).

Tetrasiklin ile desteklenen ve tedavi edilen deney grubunda histolojik indeks skorlarında kontrol grubuna oranla anlamlı azalmalar olduğu görülmektedir. Tetrasiklin grubu hastaların histolojik kesitleri incelendiğinde, bağ dokusu içerisinde iltihabi hücre içeriği kontrol grubuna göre daha azdır. Kollagen artışı ise tetrasiklin grubunda kontrol grubuna oranla daha fazladır (Resim 3,4,5,6).

Liljenberg ve ark. (1980) JP'in histopatolojisiyle ilgili yaptıkları çalışmalarında şu bulguları elde etmişlerdir. Tedavi öncesi elde edilen kesitlerde cep epitelinde, geniş alanlarda iltihabi hücre infiltrasyonu gözlenmiştir. Kesitlerde kronik iltihap hücrelerinin büyük çoğunluğunu plazma hücreleri oluşturmaktaydı. Lenfositler ise cep epiteli altında küçük alanlarda saptanmıştır. İltihabın yoğun olduğu bölgelerde kollagen miktarının azaldığı da dikkat çekici bulunmuştur. Araştırmacılar JP'li hastalarda elde ettikleri histolojik kesitlerde kollagen miktarını post-juvenil ve yetişkin periodontitisli hastalara göre önemli ölçüde az bulmuşlardır(89).

Bizim elde ettiğimiz kesitlerde Liljenberg ve ark. (1980) ile iltihabi hücre infiltrasyonları yönünden benzer bulunmuştur. Tedavi sonrası elde edilen kesitlerde ise bağ dokusu içerisindeki hücre dağılımı sağlıklı dişeti kesitlerine benzer bulunmuştur. Ancak bu benzerlik tetrasiklin ile tedavi edilen grupta daha anlamlıdır (Resim 3,4,5,6).

Araştırmamızda tedavi öncesi ve tedavi sonrası elde edilen SBI skorları ve histolojik indeks skorları benzerlik göstermektedir. Bu da dişetindeki klinik iyileşmenin histolojik kanıtı olarak görülebilir.

JP'nin mikrobiyolojik özellikleriyle ilgili literatür incelendiğinde, araştırmaların çoğu subgingival Actinobacillus

actinomycetemcomitansı (Aa) izole etmeye yöneliktir. Araştırmacıların büyük bir kısmı Aa'yı JP için etiyolojik ajan olarak göstermişlerdir (Listgarten ve ark., 1981; Mandell ve ark., 1981; Savitt ve ark., 1981; Slots ve ark., 1983; Ebersole ve ark., 1982; Zambon ve ark., 1983; Helderman, 1981).

Bizim çalışmamızda subgingival bölgelerden elde edilen örneklerde normal flora bakterileri ile aerop ve anaerop bakteriler incelenmiştir. İncelemeler laboratuvar olanaklarımız içerisinde gerçekleştirilmiştir.

Grupların tedavi öncesi ve tedavi sonrası kültür sonuçları incelendiğinde, her iki grupta da tedavi sonucu subgingival plak içeriği önemli ölçüde değişmiştir. Ancak bu değişik tetrasiklin ile desteklenen tedavi grubunda daha anlamlı bulunmuştur.

Tüm hastaların tedavi öncesi tetrasiklin ve ornidazol'e karşı antibiyotik duyarlılık testleri yapılmıştır.

Periodontal tedavi dişhekimliği girişimleri açısından oldukça zaman alıcı ve teknik olarakta özen gösterilmesi gereken bir tedavidir. Tedavi sonuçlarının başarısının hastaya bağlı olması, bu işlemler esnasında hasta/hekim işbirliğinin çok üst düzeyde olmasını gerektirmektedir. Hekim kendi profesyonel tedavilerini en iyi şekilde gerçekleştirmek ve hastasını da tedaviye en olumlu katkıyı sağlayacak şekilde yönlendirmelidir. Ancak böyle bir durumda periodontal tedavinin başarısı söz konusu olabilir. Hastanın günlük plak kontrolünü ne oranda yapabildiği tedavinin sonucunu etkileyen başlı başına önemli bir faktördür. Hastanın periyodik kontrollerini (recall) periodontal tedavinin başarısını etkileyen bir diğer önemli faktör olarak görmek gerekir. Bu periyotların hasta ve hekim açısından uygun zamanlarda olması gerekmektedir.

Araştırmamızda bu periyot ilk üç ayda 15 günde bir kez, daha sonraki üç ayda, ayda bir kez, sonraki altı aylık periyotda ise hastanın o ana kadar gösterdiği işbirliğine ve subgingival bölgelerden elde edilen plak örneklerine göre, yine ayda bir kez olarak düzenlendi.



SONUÇLAR

Juvenil periodontitis'li hastalarda klasik sistematik periodontal tedavi ve klasik sistematik periodontal tedaviye ek olarak sistemik oral Tetrasiklin uyguladığımız iki ayrı tedavi yönteminin 14 haftalık uygulamanın sonuçları şu şekilde özetlenebilir:

1- Uygulanan her iki tedavi yönteminde de plak indeksi (Silness-Löe 1964) skorlarında tedaviye başladıktan sonra anlamlı azalmalar elde edilmiştir. Ancak bu değerlerde kontrol periyotlarında istatistiksel olarak anlamlı olmayan yükselmeler görülmüştür.

2- Uygulanan her iki tedavi yönteminde de dişeti iltihabının değerlendirilmesinde kullandığımız dişeti oluğu likiti akış miktarında (Mod. Löe/Holm-Pedersen, 1965) istatistiksel olarak anlamlı azalmalar elde edilmiştir.

3- Dişeti iltihabının iyileşmesinde ve kontrolünde kullandığımız dişeti oluğu kanama indeksi (Mühlemann-Son, 1971) skorlarında düzenli azalmalar gözlenmiştir. Ancak Tetrasiklin grubu hastalarda kontrol grubu hastalara oranla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı farklar bulunmuştur.

4- Uygulanan her iki tedavi yönteminde de dişeti kenarı çekilme indeksi (Tuncer, 1975) skorları gerek ödemin azalması, gerekse dişeti operasyonlarından sonra meydana gelen konum değişiklikleri açısından birbirine benzerlik göstermektedir.

5- Cep derinlikleri ölçümlerine bakıldığında her iki grupta da tedavi sonucunda başlangıç ölçümlerine oranla düzenli cep sığlaşması elde edilmiştir. Ancak tetrasiklin ile desteklenen tedavi grubunda kontrol grubundaki hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı cep sığlaşması elde edilmiştir.

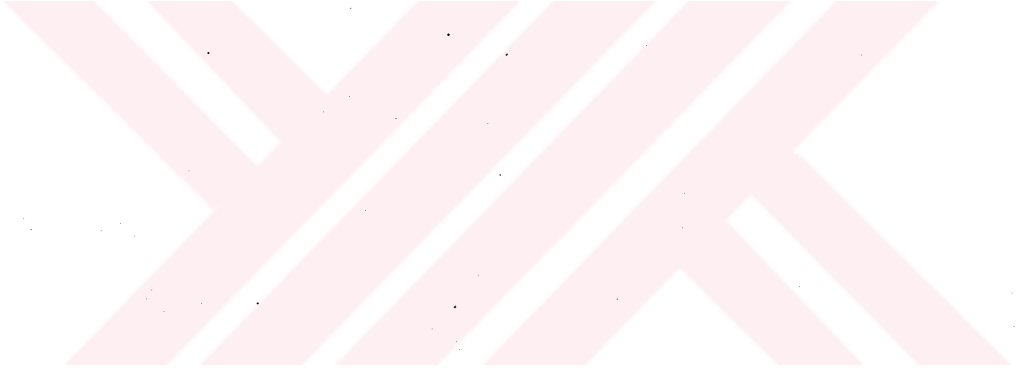
6- Her iki grupta da ataşman düzeylerinde tedavi sonrası ölçümlerde başlangıç ölçümlerine oranla anlamlı ataşman kazancı elde edilmiştir. Ancak bu Tetrasiklin ile desteklenen tedavi grubunda ataşman düzeylerinde seanslar arasında elde edilen ataşman kazancı, kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

7- Histometrik değerlendirmelere bakıldığında (Oliver ve ark. 1969), uygulanan her iki tedavi yönteminde de dişeti iltihabında anlamlı azalmalar olduğu gözlenmiştir. Ancak histolojik olarak dişetindeki iyileşme ve kollagen artışı tetrasiklin ile desteklenen tedavi grubunda daha fazladır.

8- Her iki tedavi yöntemi de Juvenil Periodontitis'li hastalarda dişeti iltihabının düzelmesinde etkili olmuştur. Bu düzelmeye tetrasiklin ile desteklenen tedavi grubunda daha anlamlı görünmektedir.

9- Kanımıza göre Juvenil Periodontitis'li hastalarda tedavinin başarısı, uygulanan cerrahi tekniklerden çok, idame tedavisinin kalitesi ve bu aşamada hastanın sağlayabildiği yeterli plak kontrolü ile ilgilidir. Bu nedenlerle bu tür hastalarda recall çok önemlidir.

10- Tedavinin bir antibiyotik ile desteklenmesi gerekiyorsa, tetrasiklin bu amaç için uygun olabilir. Ancak antibiyotik uygulaması antibiyogram yapıldıktan sonra olmalıdır ve tetrasiklinin yan etkileri her zaman gözönünde tutulmalıdır. Ayrıca yalnız antibiyotik kullanımının Juvenil Periodontitis için başlıbaşına bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmesi söz konusu olmamalıdır.



Ö Z E T

Araştırmada Juvenil Periodontitis'in değişik tedavi yöntemlerinin etkinliği incelenmiştir. Çalışma 109 periodon-
siyum üzerinde yaşları 17-23 arasında değişen 12 genç kız üzerinde gerçekleştirildi. Hasta seçiminde Baer'in (1971) Juvenil Periodontitis için öngördüğü kriterler dikkate alınmıştır. Hastalar gruplandırılırken, gerek yaş, gerekse defektlerdeki uygunluk dikkate alınmıştır. Böylece tedavi olarak bir gruba ağız hijyeni programı, scaling ve Modifiye Widman Flap operasyonu işlemleri içeren klasik, sistematik periodontal tedavi uygulandı, diğer gruba ise bu tedaviye ek olarak sistemik Tetrasiklin 1 g/gün ve operasyondan sonraki iki hafta süresince % 0.2'lik Klorheksidin gargarası verildi. Çalışmada her iki grubun da plak indeksi, dişeti oluğu likiti akış miktarı, dişeti oluğu kanama indeksi, dişeti kenarı çekilme indeksi, cep derinlikleri ölçümü, ataşman düzeyi, bakteriyolojik değerlendirme (biyopsi) gibi ölçüm ve indeks değerleri saptandı. Hastalar toplam üç ay süreyle izlendi.

Sonuçta her iki grubun ölçüm ve indekslerinde anlamlı azalmalar saptandı. Juvenil Periodontitisli hastalarda eğer antibiyotik kullanılacak ise, seçilecek antibiyotiğin patojenlere karşı etkili olması gerekmektedir. Çalışmada kullanılan tetrasiklin kısmen bu işlevi yerine getirmektedir. Ancak birçok araştırmacının bu antibiyotiği önermesine karşın, Juvenil Periodontitis'in tedavisinde rutin antibiyotik kullanımının ne oranda gerekli olduğu da tartışma konusudur. Bu nedenle çalışmamız da göstermiştir ki tüm periodontal hastalıkların tedavisinde olduğu gibi, JP'nin tedavisinde de önemli olan; doğru teşhis, iyi hasta/hekim işbirliği, optimal plak kontrolü ve bunlara rağmen yeterli iyileşme elde edilemiyorsa, tedaviyi destekleyici bir antibiyotik kullanımı olmalıdır.

S U M M A R Y

In this research the effect of different treatment plans on JP has been investigated. The study has been conducted on 109 periodontiums of 12 young girls aged between 17-23 years. Patient selection has been based on Baer's criteria (1971) for JP. In grouping of the patients, age and defects have been taken into consideration. The patients have been divided into two groups. The first group has been treated with the classical oral hygiene programme; scaling, modified Widman Flap. To the other group besides this classical treatment plan systematic tetracycline of 1 gm/day and chlorhexidine mouth wash of 0.2 % has been prescribed for 2 weeks. In the research, for each group measurements and index values for plaque, sulcus bleeding index, sulcus fluid flow rate, gingival recession index, pocket probing depth attachment level and bacteriological evaluation has been determined. The patients were followed for 3 months.

As a result significant decrease in measurements and indexes were obtained in patients with JP. The antibiotic administered should be effective for the pathogens. The Tetracycline used in the research partly fulfils this. Although some researchers favour it, the use of antibiotics is under discussion. The results of our study show that as in all periodontal therapies, the important aspect in the treatment of JP is good diagnosis, patient/dentist cooperation, optimal plaque control. If, in spite of these, the prognosis is not adequate, the treatment plan can be supported by a suitable antibiotic.

KAYNAKLAR

- 1- Addy, M.: Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials. J.Clin.Periodontol. 13:957-964, 1986.
- 2- Albers, K.H., John, I., Maas, J.: Klorhexidin-, Amin-/Kalay-fluorid ve Asetilsalisilik içeren ağız gargaralarının kullanımında marginal gingivadaki plak oluşumu ve hastalığın seyri üzerine yapılmış klinik çalışmalar. TD Quintessence 2:147-158, 1986.
- 3- American Academy of Periodontology Report of the 1949 Nomenclature Committee of the American Academy of Periodontology. J.Periodontol. 21: 40-43, 1950.
- 4- Appelbaum, J.L., Alfano, M.C., Golub, L., Kaslick, R.S. & Chasens, A.: Collagenase activity in gingival fluid from normal, periodontitis and periodontosis subjects. J.Dent. Res. 55. B.69 (IADR abstracts, no.31), 1976.
- 5- Asikainen, S., Jousimies-Somer, H., Kanervo, A., Saxén, L.: Actinobacillus actinomycetemcomitans and clinical periodontal status in Finnish Juvenile periodontitis patients. J.Periodontol. 57(2):91-93, 1986.

- 6- Asikainen, S.: Occurrence of *Actinobacillus actinomycetem-comitans* and spirochetes in relation to age in localized Juvenile Periodontitis. *J.Periodontol.* 57(9):537-541, 1986.
- 7- Asman, B., Bergström, K., Wijkander, P., Lockowandt, B.: Influence of plasma components on luminol-enhanced chemiluminescence from peripheral granulocytes in Juvenile Periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 13:850-855, 1986.
- 8- Aukhil, I., Petterson, E., Suggs, C.: Periodontal wound healing in the absence of periodontal ligament cells. *J. Periodontol.* 58(2):71-77, 1987.
- 9- Baehni, P., Tsai, C-C., McArthur, W.P., Hammond, B.F., Taichman, N.S.: Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms, VIII. Detection of Leucotoxic Activity of a Plaque-Derived Gram-Negative Microorganisms. *Infect. Immun.* 24(1):233-243, 1979.
- 10- Baer, P.N.: The case for periodontosis as a clinical entity. *J.Periodontol.* 42:516, 1971.
- 11- Baer, P.N., Benjamin, S.D.: Periodontal disease, in children and adolescents, J.B.Lippincott Company, Philadelphia, Toronto, 1974.
- 12- Baer, P.N. & Kaslick, R.S., Periodontosis: A confusion of terminology. *J.Periodontol.* 49:153-155, 1978.
- 13- Baer, P.N., Socransky, S.S.: Periodontosis: A case report with longterm followup, *Periodontal Case Reports* 1: 1-6, 1979.
- 14- Baer, P.N.: Periodontal disease in the primary dentition. *Journal of Periodontics* 8:206-210, 1984.

- 15- Baer, P.N.: Kişisel görüşme. İstanbul, 1988.
- 16- Bauer, W.H.: The supporting tissues of the tooth in acute secondary agranulocytosis (arsphenamin neutrophenia). J. Dent. Res. 25: 501-508, 1946.
- 17- Belting, C.M., Massler, M. & Schour, I.: Prevalence and incidence of alveolar bone disease in men. J.A.D.A. 47: 190-197, 1953.
- 18- Beltrami, M., Bickel, M., Baehni, P.C.: The effect of supra-gingival plaque control on the composition of the sub-gingival microflora in human periodontitis. J.Clin. Periodontol. 14:161-164, 1987.
- 19- Benjamin, S.D. & Baer, P.N.: Familial patterns of advanced alveolar bone loss in adolescence (periodontosis). Periodontics 5: 82-88, 1967.
- 20- Bick, P.H., Carpenter, B., 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 diseased sites. Infect. Immun. 34(1):43-49, 1981.
- 21- Birek, P., McCulloch, C.A.G., Bardy, V.: Gingival attachment level measurements with automated periodontal probe. J. Clin. Periodontol. 14:472-477, 1987.
- 22- Bragd, L., Dahlén, G., Wikström, M., Slots, J.: The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study. J.Clin. Periodontol. 14:95-99, 1987.

- 23- Butler, J.H.: A familial pattern of juvenile periodontitis (Periodontosis). 40:115-118, 1969.
- 24- Burmeister, J.A., Best, M.A., Palcanis, K.G., Caine, F.A., Ranney, R.R.: Localized juvenile periodontitis and generalized severe periodontitis: Clinical Findings. J.Clin Periodontol. 11:181-192, 1984.
- 25- Carranza, F.A.: Glickman's clinical periodontology, Sixth Edition, Igaku-Shoin/Saunders, Tokyo, 1984.
- 26- Cawson, R.A.: Periodontosis-associated with gingival lesions - in a child. J.Periodontol. 30: 112-115, 1959.
- 27- Ciancio, S.G., Genco, R.J.: Periodontal tedavide antibiyotik kullanımı üzerine. TD Quintessence, 9:755-758, 1986.
- 28- Cianciola, L.J., Genco, R.J., Patters, M.R., McKenna, J. & van Oss, C.J.: Defective polymorphonuclear leukocyte function in a human periodontal disease. Nature, London 265; 445-447, 1977.
- 29- Christersson, L.A., Slots, J., Rosling, B.G., Genco, R.J.: Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. J.Clin.Periodontol. 12:465-476, 1985.
- 30- Christersson, L.A., Emrich, L.J., Dunford, R.G., Genco, R.J.: Analysis of data from clinical studies of localized juvenile periodontitis. J.Clin Periodontol. 13:476-480, 1986.
- 31- Clark, C.D., Quee, T.C., Bergeron, M.J., Chan, E.C.S., Lautar-Lemay, C., De Gruchp, K.: Reliability of attachment level measurements using the cemento-enamel junction and a plastic stent. J.Periodontol, 58(2):115-118, 1987.

- 32- Clark,R.a, Page,R.C., Wilde,G.: Defective neutrophil chemotaxis in juvenile periodontitis. Infect. Immun. 18(3):694-700, 1977.
- 33- Cohen,W. & Morris,A.L.: Periodontal manifestations of cyclic neutropenia. J.Periodontol. 32: 159-168, 1961.
- 34- Collins English Dictionary: London, Glasgow, 1979.
- 35- Çağlayan,F.: Juvenil periodontitis tedavisinde periodontal cerrahiye ek olarak Tetrasiklin ve C-vitamini kullanımının yeri (bir olgu nedeniyle beş yıllık sonuç), Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi, 12.1:19,23, 1988.
- 36- Çağlayan,G., Eratalay,K., Yegin,O., Yavuzyılmaz,E., Şengün,D.: Juvenil periodontitisli hastalarda askorbik asit tedavisinin nötrofil kemotaksisi üzerine etkisi. Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi, 11.2:106-111, 1987.
- 37- Çelenligil,H., Kansu,E., Eratalay,K., Yavuzyılmaz,E.: Prepubertal periodontitis, a case report with an analysis of lymphocyte populations. J.Clin.Periodontol. 14:85-88, 1987.
- 38- Daneshmand,H. & Wade,A.B.: Correlation between gingival fluid measurements and macroscopic and microscopic characteristics of gingival tissue. Journal of Periodontal Res. 11:35-46, 1976.
- 39- Dawson,C.E.: Dental defects and periodontal disease in Egypt 1946-1947. J.Dent.Res. 27; 512-523, 1948.
- 40- Dorland's Illustrated Medical Dictionary, 23rd Edition, Saunders, Philadelphia - London.

- 41- Emslie,R.D.: A dental health survey in the Republic of the Sudan. Brit.Dent.Jour. 120: 167-178, 1966.
- 42- Ericsson,I., Lindhe,J., Liljenberg,B., Persson,A-L.: Lack of bacterial invasion in experimental periodontitis. J. Clin.Periodontol. 14:478-485, 1987.
- 43- Ertör,O.: Tetrasiklinler, Literatür, antibiyotik II, 53-54, 1988.
- 44- Evian,C.I., Amsterdam,M., Rosenberg,E.S.: Juvenile periodontitis peeling following therapy to control inflammatory and traumatic etiologic components of the disease. J.Clin Periodontol. 9:1-21, 1982.
- 45- MacFarlane,T.W., McCourtie,J., Watkins,T.R.: A new method for assessing the % of spirochaetes in subgingival plaque. J.Clin Periodontol. 13:651-653, 1986.
- 46- Farzim,I. & Edalat,M.: Periodontosis with hyperkeratosis palmaris et plantaris (the Papillon-Lefèvre syndrome): a case report. J.Periodontol. 45: 316-318.
- 47- Fourel,J.: Periodontosis: a periodontal syndrome. J.Periodontol. 43: 240-255, 1972.
- 48- Fourel,J.: Periodontosis, juvenile periodontosis or Gottlieb syndrome? Report of 4 cases. J.Periodontol. 45: 234-237, 1974.
- 49- Friedman,S.A., Farber,P.A. & Salkin,L.M.: Histopathology of juvenile periodontitis. 1.Surface morphology of inflammatory cells. J.Dent.Res. 55, B.259 (IADR abstracts no.788), 1976.

- 50- Genco,R.J., Mergenhagen,S.E.: Host-parasite interactions in periodontal diseases, American Society for Microbiology, Washington,D.C., 1982.
- 51- Genco,R.J., Christersson,L.A., Zambon,J.J.: Juvenile Periodontitis. Inter.Dent.J. 36:168-176, 1986.
- 52- Genco,R.J.: Highlights of the conference and perspectives for the future. J.Periodontol.Res. 22:164-171, 1987.
- 53- Gjerme,P.: Chemotherapy in juvenile periodontitis. J.Clin Periodontol. 13:982-986, 1986.
- 54- Gold,S.I., Moskow,B.S.: Periodontal repair of periapical lesions: the borderland between pulpal and periodontal disease. J.Clin.Periodontol. 14:251-256, 1987.
- 55- Gonzalez,L.I.: Las parodontosis como syndrome inespecifico psicomatico. Anales Espanoles de Odontoestomatologia 19, 3-11, 1960.
- 56- Goodman,L.S., Gilman,A.: The pharmacological basis of therapeutics, Mac Millan Publishing Co., New York, 1975.
- 57- Gordon,J.M., Walker,C.B., Murphy,J.C., Goodson,J.M., Socransky,S.S.: Concentration of Tetracycline in human gingival fluid after single doses. J.Clin Periodontol. 8:117-121, 1981.
- 58- Gorlin,R.J., Stallard,R.E. & Shapiro,B.L.: Genetics and periodontal disease. J.Periodontol. 38: 5-10, 1967.
- 59- Gottlieb,B.: Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens. Weitere Beiträge zur Kenntnis des Alveolarschwundes und dessen Wiedergutmachung durch Zementwachstum. Zeitschrift für Stomatologie 21:195, 1923.

- 60- Gottlieb, B.: The formation of the pocket: Diffuse atrophy of alveolar bone. JADA 15:462, 1928.
- 61- Gottlieb, B.: New concept of periodontoclasia. J.Periodontol. 17, 7-23, 1946.
- 62- Grassi, M., Teilenbach, R., Lang, N.P.: Periodontal conditions of teeth adjacent to extraction sites. J.Clin.Periodontol. 14:334-339, 1987.
- 63- Greenfield, D.S., Williams, R.S., Goldhaber, P.: Radiographic measurement of alveolar bone loss: A perspective in vitro. J.Clin.Periodontol. 8:474-480, 1981.
- 64- Haffajee, A.D., Socransky, S.S., Goodson, J.M.: Comparison of different data analyses for detecting changes in Attachment Level. J.Clin.Periodontol. 10:298-310, 1983.
- 65- Hancock, E.B., Cray, R.J. & O'Leary, T.J.: The relationship between gingival crevicular fluid and gingival inflammation. A clinical and histologic study. J. Periodontol. Jan. 13, 1979.
- 66- Hoover, J.N.: A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). Quintes. Int. 3:321-323, 1983.
- 67- Höcker, K.: Periodontolojide Tetrasiklin kullanımı. TD Quintessence 6:513-517, 1986.
- 68- McHugh, W.D., McEwen, J.D. & Hitchin, A.D.: Dental disease and related factors in 13-year-old children in Dundee. Brit. Dent. Jour. 117: 246-253, 1964.

- 69- Jeffcoat, M.K., Williams, R.C., Goldhaber, P.: Effect of Tetracycline on gingival inflammation and alveolar bone resorption in reagent: An individual tooth by tooth analysis. *J.Clin.Periodontol.* 9:489-496, 1982.
- 70- Jorgenson, R.J., Lvin, L.S., Hutcherson, S.T. & Salinas, C.F. Periodontosis in sibs. *Oral Surgery. Oral Medicine and Oral Pathology* 39: 396-402, 1975.
- 71- Kalmar, J.R., Arnold, R.R., van Dyke, T.E.: Direct interaction of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* with normal and defective (LJP) neutrophils. *J.Periodontal Res.* 22: 179-191, 1987.
- 72- Kaslick, R.S. & Chasens, A.I.: Periodontosis with periodontitis: A study involving young adult males. 1. Review of the literature and incidents in a military population. 2. clinical, medical and histopathologic studies. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 25:305-350, 1968.
- 73- Kaslick, R.S., Chasens, A.I., Bressman, E., Lazzara, R., & Egitto, J.: Investigation of periodontosis with periodontitis: Ultramicroanalysis of gingival fluid, gross examination of the periodontal ligament and approach to treatment. *J.Periodontol.* 42: 428-434, 1971.a
- 74- Kaslick, R.S., Chasens, A.I. Tuckman, M.A., Kaufman, B.: Investigation of periodontosis with periodontitis: literature survey and findings based on ABO blood groups. *J. Periodontol.* 42(?) :420-427, 1971b.

- 75- Kaslick,R.S., West,T.L., Chasens,A.I., Terasaki,P.I., Lazzara,R. & Weinberg,S.: Association between HL-A2 antigen and various periodontal diseases in yougn adults. J.Dent.Res. 54: 424, 1975.
- 76- Kilian,M.: Degradation of immunoglobulins A1, A2 and G by suspected principal periodontal pathogens. Infect. Immun. 34(3):757-765, 1981.
- 77- Kisling,E. & Krebs,G.: Periodontal conditions in adult patients with mongolism (Down's syndrome). Acta Odontologica Scandinavica 21: 391-405, 1963.
- 78- Kornman,K.S.: Nature of periodontal diseases: Assesment and diagnosis. J.Periodontol Res. 22:192-204, 1987.
- 79- Köseoğlu,M., Lange,D.E.: Faz-kontrast mikroskobu yoluyla yapılan, periopatojen mikroorganizmaların tanınmasında kullanılan bir mikrop analizi yönteminin aktif periodontal ceplerde uygulanması üzerine, T.P.D.18.Bilimsel Kongresi, Kemer, 1987.
- 80- Kronauer,E., Borsa,G., Lang,N.P.: Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. J.Clin.Periodontol. 13:103-108, 1986.
- 81- Külekçi,G.: Ağız diş infeksiyonlarında anaerop bakterilerin önemi. Türk Diş Tabipleri Cemiyeti Bülteni, 4:21-34, 1985.
- 82- Külekçi,G.: Periodontal hastalıklarda mikrobiyolojik testlerin kullanılması ve yorumu, Oral Dergisi: 5; 58-59-60, 44-51, 1989.
- 83- Lacy,E.D., Brasher,W.J.: Periodontosis: Incidence and findings in a military population. Journal of the Oregon Dental Association 46: 4-6, 1977.

- 84- Lai,C-H., Listgarten,M.A., Evian,C.I., Dougherty,P.: Serum IgA and IgG antibodies to Treponema vincentii and Treponema denticola in adult periodontitis and periodontally healthy subjects. J.Clin.Periodontol, 13:752-757, 1986.
- 85- Lange,D.E.: Dişhekimliği pratiğinde periodontal hastalıkların tanı ve tedavisine yönelik yenilikler. TD Quintessence 4:315-326, 1986.
- 86- Laster,L.L.: Discussion: Analysis of data from clinical studies of localized juvenile periodontitis. J. Clin. Periodontol. 13:481-487, 1986.
- 87- Lehner,T., Wilton,J.M.A., Ivanyi,L., Manson,J.D.: Immunological Aspects of juvenile periodontitis (Periodontosis) J.Periodont Res. 9:261-272, 1974.
- 88- Liakoni,H., Barber,P., Newman,H.N.: Bacterial penetration of pocket soft tissues in chronic adult and juvenile periodontitis cases, An ultrastructural study. J.Clin Periodontol. 14:22-28, 1987.
- 89- Liljenberg,B., Lindhe,J.: Juvenile Periodontitis, Some microbiological, histopathological and clinical characteristics. J.Clin.Periodontol. 7:48-61, 1980.
- 90- Lindhe,J., Liljenberg,B.: Treatment of localized juvenile periodontitis, results after 5 years. J.Clin.Periodontol. 11:399-410, 1984.
- 91- Lindhe,J.: Textbook of clinical periodontology, Munksgaard, Copenhagen, 1984.

- 92- Lindhe, J., Socransky, S., Nyman, S., Westfelt, E., Haffajee, A.: Effect of age on healing following periodontal therapy. *J.Clin.Periodontol.* 12:774-787, 1985.
- 93- Lindhe, J., Nyman, S.: Clinical trials in periodontal therapy. *J.Periodontal Res.* 22:217-221, 1987.
- 94- Lindhe, J.: Treatment of localized juvenile periodontitis. In host-parasite interactions in periodontal disease. ed. R.J.Genco & S.E.Mergenhagen. American Society for Microbiology, Washington, D.C., 1982.
- 95- Listgarten, M.A.: Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. *J.Periodontol.* 45, 1-18, 1976.
- 96- Listgarten, M.A., Lai, C.-H., Evian, C.I.: Comparative antibody titers to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in juvenile periodontitis, chronic periodontitis and periodontally healthy subjects. *J.Clin Periodontol.* 8:155-164, 1981.
- 97- Listgarten, M.A.: Nature of periodontal diseases: pathogenic mechanisms. *J.Periodontal Res.* 22:172-178, 1987.
- 98- Loe, H., Holm-Pedersen, P.: Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingivae. *Periodontics*: 3 171-177, 1965.
- 99- Loe, H., Rindom-Schrött, H.C.: The effect of mouthrinses and topical application of Chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man, *J.Periodont. Res.* 5:79-83, 1970.

- 100- Mandell,R.L., Tripodi,L.S., Savitt,E., Goodson,J.M., Socransky,S.S.: The effect of treatment of Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis. J.Periodontol. 57(2):94-99, 1986.
- 101- Mandell,R.L., Ebersole,J.L., Socransky,S.S.: Clinical immunological and microbiologic features of active sites in juvenile periodontitis, J.Clin.Periodontol. 14:534-540, 1987.
- 102- Mandell,R.L., Socransky,S.S.: Microbiological and clinical effects of surgery plus Doxycycline on juvenile periodontitis. J.Periodontol. 59(6):373-379, 1988.
- 103- Mankodi,S., Ross,N.M., Mostler,K.: Clinical efficiency of Listerine in inhibiting and reducing plaque and experimental gingivitis. J.Clin.Periodontol. 14:285-288, 1987.
- 104- Manson,J.D.: Letters to the editor, J.Periodontol. 48: 260, 1977b.
- 105- Manson,J.D. & Lehner,T.: Clinical features of juvenile periodontitis (periodontosis). J.Periodontol. 45: 636-640, 1974.
- 106- Manson,J.D.: Periodontics, Fourth Edition, Henry Kimpton Publishers, London, 1980.
- 107- Marks,S.C., Mehta,N.R.: Lack of effect of Citric Acid treatment of root surfaces on the formation of new connective tissue attachment, J.Clin. Periodontol. 13: 109-116, 1986.

- 108- McMillan, K.: Localized bone loss on the mesial of first molars: a potential contributing factor. *J. Periodontol.* 47: 461-463, 1976.
- 109- Miller, S.C., Wolf, W. & Seidler, B.B.: Systemic aspects of precocious advanced alveolar bone destruction. *J. Dent Res.* 20: 386, 1941.
- 110- 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(2):507-519, 1985.
- 111- Mühlemann, H.R., Son, S.: Gingival sulcus bleeding—a leading symptom in initial gingivitis. *Helv. Odont. Acta.* 15: 107-112, 1971.
- 112- Mühlemann, H.R.: Karies und Parodontopathien beim Menschen in genetischer Sicht. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde* 82: 942-959, 1972.
- 113- Mühlemann, H.R.: Introduction to oral preventive medicine. Quintessence Verlag. Berling, Chicago, Rio de Janeiro, Tokyo, 1976.
- 114- Moskow, B.S.: Repair of an extensive periodontal defect after Tetracycline administration. *J. Periodontol.* 57(1): 29-33, 1986.
- 115- Newman, M.G.: Periodontosis. *Periodontal Abstracts* 24: 5-16, 1976.
- 116- Newman, M.G., Socransky, S.S. & Listgarten, M.A.: Relationship of micro-organisms to the etiology of periodontosis. *J. Dent. Res.* 53, Spec. issue 135 (IADR abstracts, no. 324), 1974.

- 117- Newman,M., Williams,R., Crawford,a., Manganiello,A.D. & Socransky,S.S.: Predominant cultivable microbiota of periodontitis and periodontosis. III. Periodontosis, J.Dent.Res, 52, Spec. issue, 131 (IADR abstracts, no. 290), 1973.
- 118- Nisengard,R.J.: The role of immunology in periodontal disease. J.Periodontol. 48: 505-516, 1977.
- 119- Nolte,W.A.: Oral microbiology, with basic microbiology and immunology, Third edition, The C.V.Mosby Company, Saint Louis, 1977.
- 120- Novak,J.M., Polson,A.M., Adair,S.M.: Tetracycline therapy in patients with early juvenile periodontitis. J.Periodontol. 59(6):366-371, 1988.
- 121- Nyman,S., Gottlow,J., Lindhe,J., Karring,T., Wennstrom, J.: New attachment formation by guided tissue regeneration. J.Periodontal Res. 22:252-254, 1987.
- 122- Oktay,İ.: Periodontal hastalığın saptanmasında kullanılan değişik indekslerin tanı değerlerinin araştırılması ve koruyucu dişhekimliğindeki yerlerinin saptanması. Doçentlik Tezi, İstanbul, 1981.
- 123- Oliver,R.C., Holm-Pedersen,P., Löe,H.: The correlation between clinical scoring, exudate measurements and microscopic evaluation of inflammation in the gingiva. J. Periodontol. 40:201-209, 1969.
- 124- Onan,M.U.: Klorheksidin'in periodontal operasyonlarda kullanılması ile etkilerinin klinik ve histopatolojik olarak incelenmesi, Doçentlik Tezi, İstanbul, 1979.

- 125- Orban, B., Weinemann, J.P.: Diffuse atrophy of the alveolar bone (periodontosis). *J.Periodontol.* 13:31-45, 1942.
- 126- Oshrain, H.I., Telsey, B., Mandel, I.D.: Neutrophil chemotaxis in refractory cases of periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 14:52-55, 1986.
- 127- Özalp, E.A.: Dişhekimliği kliniğinde farmakoloji, İstanbul, 1985.
- 128- Page, R.C., Bowen, T., Altman, L., Vandesteen, E., Ochs, H., Mackenzie, P., Osterberg, S., Engel, D.L., Williams, B.L.: Prepubertal periodontitis. I. Definition of a clinical disease entity. *J.Periodontol.* 54(5):257-271, 1983.
- 129- Pascale, D., Gordon, J., Lamster, I., Mann, P., Seiger, M., Arndt, W.: Concentration of Doxycycline in human gingival fluid. *J.Clin.Periodontol.* 13:841-844, 1986.
- 130- Pétit, H.: Parodontite Juvénile; Etude Clinique, Recherche Ultrastructurale, Bibliographie, pp.57-166. Paris:Julien Prélat., 1970.
- 131- Polson, a.M., Hanes, P.J.: Cell and fiber attachment to demineralized dentin. A comparison between normal and periodontitis-affect root surfaces. *J.Clin.Periodontol.* 14:357-365, 1987.
- 132- Preus, H.R., Olsen, I., Namork, E.: The presence of phage-infected *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J.Clin.Periodontol.* 14:605-609, 1987.
- 133- Preus, H., Gjermo, P.: Clinical management of prepubertal periodontitis in 2 siblings with Papillon-Lefèvre Syndrome. *J.Clin.Periodontol.* 14:156-160, 1987.

- 134- Ramfjord, S.P.: The periodontal status of boys 11 to 17 years old in Bombay. India. *J. Periodontol.* 32: 237-248, 1961.
- 135- Ramfjord, S.P.: The role of surgery in the treatment of periodontal pockets. *Quintessence Int.* 15:1051-1056, 1984.
- 136- Ramfjord, S.P.: Maintenance care for treated periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 14:433-437, 1987.
- 137- Ramfjord, S.P., Nissle, R.R.: The modified Widman Flap. *J. Periodontol.* 45(8):601-607, 1974.
- 138- Rams, T.E., Keyes, P.H.: A rationale for the management of periodontal diseases: effects of Tetracycline on subgingivale bacteria. *JADA* 107(1):37-41, 1983.
- 139- Ranney, R.R., Best, A.M., Breen, T.J., Moore, W.E.C., Moore, L.V.H.: Bacterial flora of progressing periodontitis lesions. *J. Periodontal Res.* 22:205-206, 1987.
- 140- Russell, A.L.: some epidemiological characteristics of periodontal disease in a series of urban populations. *J. Periodontol.* 28: 286-293, 1957.
- 141- Russell, A.L.: The prevalence of periodontal disease in different populations during the circumpubertal period. *J. Periodontol.* 42: 508-512, 1971.
- 142- Sanchez, M.: Periodontal disease among youth 12-17 years.. United States. Rockville, Md., National Center for Health Statistics. 28 p. Vital and Health Statistics, Ser. 11, no. 141 (DHEW publication no. (HRA) 74-1623), 1974.

- 143- Sandallı,P.: Periodontoloji, Erler, İstanbul, 1981.
- 144- Sandholm,L., Saxén,L.: Local immunoglobulin synthesis in juvenile and adult periodontitis. J.Clin.Periodontol. 11:459-466, 1984.
- 145- Saxby,M.S.: Juvenile periodontitis: An epidemiological study in the west midlands of the United Kingdom. J.Clin. Periodontol. 14:594-598, 1987.
- 146- Savitt,E.D., Socransky,S.S., Hammond,B.F. & Newman,M.G.: Characterization of fusiform organisms isolated from periodontosis. J.Dent.Res. 54, A96 (AADR abstracts, no. 208), 1975.
- 147- Saxén,L., Aula,S. & Westermarck,T.: Periodontal disease associated with Down's syndrome: an orthopantomographic evaluation. J.Periodontol. 48: 337-340, 1977.
- 148- Saxén,L.: Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. J.Clin.Periodontol. 7:177-186, 1980.
- 149- Saxén,L.: Heredity of juvenile periodontitis. J.Clin. Periodontol. 7:276-288, 1980.
- 150- Saxén,L., Asikainen,S., Sandholm,L., Kari,K.: Treatment of juvenile periodontitis without antibiotics. A follow-up study. J.Clin.Periodontol.13:714-719, 1986.
- 151- Schenkein,H., Cianciola,L. & Genco,R.J.: Complement activation in gingival pocket fluid from patients with periodontosis and severe periodontitis. J.Dent.Res. 55, B207, (IADR abstracts, no.581), 1976.

- 152- Shaim, Germy, M.: Kemiküstü (Suprabony) defekt içeren kronik periodontitis olgularının tedavisinde Klorheksidinin etkileri, Doktora Tezi, İstanbul, 1985.
- 153- Shenker, B.J., Kushner, M.E., Tsai, C.-C.: Inhibition of fibroblast proliferation by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect. Immun.* 38(3):986-992, 1982.
- 154- Silnes, J., Løe, H.: Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont. Scand.* 22:121-135, 1964.
- 155- Slots, J.: The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis, *Scandinavian Jour. Dent. Res.* 84: 1-10, 1976.
- 156- Slots, J., Rosling, B.G.: Suppression of periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic Tetracycline, *J. Periodontol.* 10:465-486, 1983.
- 157- Slots, J.: Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work. *J. Clin. Periodontol.* 13:912-917 1986.
- 158- Slots, J., Bragd, L., Winkström, M., Dahlén, G.: The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. *J. Clin. Periodontol.* 13:570-577, 1986.
- 159- Smith, B.A., Echeverri, M., Caffesse, R.G.: Mucoperiosteal flaps with and without removal of the pocket epithelium. *J. Periodontol.* 58(2):78-85, 1987.

- 160- Socransky, S.S.: Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J.Dent.Res.* 49; 203-222, 1970.
- 161- Socransky, S.S.: Microbiology of periodontal disease-present status and future considerations. *J.Periodontol.* 48; 497-504, 1977.
- 162- Socransky, S.S., Hubersak, C. & Propas, D.: Induction of periodontal destruction in gnotobiotic rats by a human oral strain of *Actinomyces naeslundii*. *Archives of Oral Biology* 15: 993-995, 1970.
- 164- Sterrett, J.D.: Atypical Localized Juvenile Periodontitis A case report and review of current treatment considerations. *J.Periodontol.* 57(8):486-491, 1986.
- 165- Spindler, S.J., Thompson, J.J., Yukna, R.A., Costales, A.D.: Juvenile Periodontitis, I. Demonstration of local immunoglobulin synthesis. *J.Periodontol.* 57(5):300-304, 1986.
- 166- Stevens, R.H., Sela, M.N., Shapira, J., Hammond, B.F.: Detection of a fibroblast proliferation inhibitory factor from *Campylobacter sputigena*. *Infect. Immun.* 27(1): 271-275, 1980.
- 167- Sugarman, M.M., Sugarman, E.F.: Precocious Periodontitis: A clinical entity and a treatment responsibility. *J. Periodontol.* 48(7):397-409, 1977.
- 168- Theilade, E.: The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J.Clin. Periodontol.* 13:905-911, 1986.

- 169- Tempel, T.R., Kimball, H.R., Kakehashi, S. & Amen, C.R.: Host factors in periodontal disease: periodontal manifestations of Chediak-Higashi syndrome. *J.Periodont.Res.* 7, Suppl.10: 26-27, 1972.
- 170- Tenenbaum, B., Karshan, M., Ziskin, D. & Nahoum, H.I.: Clinical and microscopic study of the gingivae in periodontosis. *JADA* 40: 302-314, 1950.
- 171- Thoma, K.H., Goldman, H.M.: Wandering and elongation of the teeth, and pocket formation in paradontosis, *JADA* 27:335, 1940.
- 172- Tintari, C.R.: Junctional epithelium: A literature review *Quintess. Int.* 3:327-334, 1983.
- 173- Tsai, C., McArthur, W.P., Baehni, P.C., Evian, C., Genco, R.J., Taichman, N.S.: Serum neutralizing activity against *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Leukotoxin in juvenile periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 8:338-348, 1981.
- 174- Tuncer, Ö.: Profilaktik yöntem ve girişimlerin dişeti iltihabı üzerine etkisi ve iyileşmenin araştırılması. Doçentlik Tezi, İstanbul, 1975.
- 175- Tuncer, Ö., Kökten, E.: Juvenil Periodontitis. *Periodontoloji Dergisi* 6:9-19, 1981.
- 176- Tuncer, Ö.: *Periodontoloji. Propedötik*, Bozak, İstanbul, 1984.
- 177- Van der Velden, U., Van Winkelhoff, A.J., Abbas, F., De Graaff, J.: The habitat of periodontopathic microorganisms. *J.Clin.Periodontol.* 13:243-248, 1986.

- 178- Van Palenstein Helderma,n,W.H.: Is antibiotic therapy justified in the treatment of human chronic inflammatory periodontal disease. J.Clin Periodontol. 13:932-938, 1986.
- 179- Van Palenstein Helderma,n,W.H.: Microbial etiology of periodontal disease. J.Clin.Periodontol. 8:261-280, 1981.
- 180- Velicangil,S.: Tıbbi biyometri (Hekimlikte İstatistik Metodları) ve tatbikatı, 3,Baskı, Sermet Matbaası, İstanbul, 1972.
- 181- Villala,B., Cogen,R.B., Bartolucci,A.A., Birkedal-Hansen H.: Crevicular fluid collagenase activity in healthy, gingivitis, chronic adult periodontitis and localized juvenile periodontitis patients. J.Periodontal Res. 22: 209-211, 1987.
- 182- Vincent,J.W., Suzuki,J.B., Falkler,W.A.Jr., Cornett,W.C. Reaction of human sera from juvenile periodontitis, rapidly progressive periodontitis, and adult periodontitis patients with selected periodontopathogens. J.Periodontol. 56(8):464-468, 1985.
- 183- Von Wovern and Stoltze: Juvenile periodontitis and bone minerals. Derginin adı ve senesi belli değil.
- 184- Waerhaug,J.: Prevalence of periodontal disease in Ceylon association with age, sex, oral hygiene, socio-economic factors, vitamin deficiencies, malnutrition, betel and tobacco consumption and ethnic group: final report, Acta Odontologica Scandinavica 25: 205-231, 1967.
- 185- Waerhaug,J.: Plaque control in the treatment of juvenile periodontitis. J.Clin Periodontol. 4:29, 1977.

- 186- Wannemacher, E.: Umschau auf dem Gebiet der Parodontose. Zentralblatt Ges.ZMK.3:81, 1938.
- 187- Wennström, A., Wennström, J., Lindhe, J.: Healing following surgical and non-surgical treatment of juvenile periodontitis. A5 - year longitudinal study. J.Clin.Periodontol. 13:869-882, 1986.
- 188- WHO: Epidemiology, etiology and prevention of periodontal disease, Technical Report Series, 621, Geneva, 1978.
- 189- Zambon, J.: Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. J.Clin.Periodontol. 12:1-20, 1985.
- 190- Zambon, J.J., Christersson, L.A., Genco, R.J.: Diagnosis and treatment of localized juvenile periodontitis. JADA 113(2):295-299, 1986.
- 191- Zappler, S.E.: Periodontal disease in children. JADA, 37: 333-345, 1948.

Ö Z G E Ç M İ Ş

1957 Adana doğumluyum, İlk ve orta öğrenimimi orada tamamladıktan sonra 1977/78 öğrenim yılında Diyarbakır Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi'ne girdim. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1979 yılında üç ay, 1980 yılında dört ay olmak üzere volonter olarak staj yaptım. 1982 yılında Dişhekimliği Fakültesinden mezun oldum ve aynı yıl İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na Araştırma Görevlisi olarak başladım. 1984-86 yılları arasında Türk Diş Tabipleri Cemiyeti Yönetim Kurulu'nda görev aldım. Uluslararası Periodontoloji Akademisi (I.A.P.), Türk Periodontoloji Derneği ve Oral Implantoloji Derneği üyesiyim. Halen İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nda Araştırma Görevlisi olarak çalışmaktayım. Evli bir çocuk babasıyım.

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.İ.			SFFR			DOKI			DKÇİ			CÜDÜ			ADÜ			BO			HD		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Dış No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
11	0,5	0,25	0,5	0,8	0,1	0,2	0,6	0,3	0	8,25	8,45	9,0	1,75	1	5,75	5	5					2,66		0,33
21	1	0,25	1	1,5	0	0,2	1,3	0,6	0,5	8,05	8,3	10,2	4,5	2,5	8,7	6,7	8,5							
22	0,5	0,25	0,5	0,7	0,2	0,2	1	0	0,5	7,1	7,2	7,7	2,2	1,2	6,5	5	6,5							
26	0,75	0,25	1	5	1,4	1,3	1	0,3	0,8	4,05	4,2	5,4	3	2	6	5	5							
46	1,5	0,75	0,5	3	1,5	1,3	1,6	0,8	0,6	5,9	6,1	6,3	3	2,2	5,7	5	5							
16	1,7	0	0,2	6,5	0,1	1,7	2,1	0,3	0,8	7,6	7,7	9,1	5	3,7	8	8,4	8					1,33		0,16
12	1,2	0,7	0	5,8	0,1	0,3	1,3	0,1	0,8	7,3	7,4	9	3,2	2	7,7	6,7	7,5							
11	1,2	0,5	0,2	8	4	0,5	3	0	1	8,8	9	11,6	6,2	5,5	11	10,2	10,2							
21	1	0	0	2,8	0,1	0,1	1,3	0	0,3	8,3	8,5	10	2,2	1,7	7,5	7	7							
22	1	0,2	0	5,9	0,1	0,4	1,6	0	0	8,05	8,1	8,5	3,2	2,7	7,5	7	7							
31	1,7	0	0,7	2,7	1,7	0,5	1,3	0	0,6	7,4	7,6	11,6	3,7	3,5	10,2	10,2	8,5							
32	1,7	0	1,5	7,2	3,8	1	1,5	0	0,8	7,4	7,6	10,8	4,2	3	9,5	8,2	8,5							
41	1,7	0	0,7	6,5	1,5	0,5	1,6	0	0,8	5,6	5,7	12,4	4	3,5	11	10,5	10,7							
42	1,7	0	0,5	8	0,5	1,3	1,5	0,3	0,5	6,9	7,6	10,5	4,2	2,7	10,7	9,2	9,2							

Hasta No: I ve II

1.0.Diğhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı
Doktora Araştırma Formu

Aslan GÜKBÜGET

Yönetici: Özen TUNÇER

Hasta Adı, Soyadı: 1 (İLAÇSIZ)

	CDÖ (MD)			ADS (MD)			CDÖ (VP)			ADS (VP)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
12	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
11	2	1	1	5	4	5	1,5	1	1	6,5	6	7
21	6,5	3,5	3,5	10	7	9	2,5	1,5	1,5	7,5	6,5	7,5
22	2,5	1,5	2	6	5	6	2	1	1	6	5	7
26	4,5	3	2	6	4,5	5	1,5	1	1	6	5,5	5
36	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
32	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
31	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
41	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
42	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
46	4,5	3,5	2	7	6	5,5	1,5	1	1	7	4	5,5

1.0. Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı
Doktora Araştırma Formu

Aslan GÖKBÜGET

Yönetici: Üzen TUNCER

Hasta Adı, Soyadı: 2 (İLAÇSIZ)

	CDÖ (MD)			ADS (MD)			CDÖ (VP)			ADS (VP)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	6,5	4,5	2,5	10	10	9	3,5	3	1,5	6	7	7
12	3,5	2,5	1,5	8	7	8	3	1,5	1	8	7,5	8
11	5,5	5	4,5	11	10,5	13	7	6	4,5	11	10	13
21	3	2,5	1	7,5	7	8,5	1,5	1	1	7,5	7	8,5
22	4,5	3,5	1,5	8	7	7	2	2	1,5	7	7	7
26	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
36	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
32	5	3,5	1	10	8,5	9	3,5	2,5	1	9	8	9
31	5	4,5	1	11,5	11,5	12,5	2,5	2,5	1,5	9	9	12,5
41	5	4,5	2	12,5	11,5	13	3	2,5	1	9,5	9	12,5
42	5,5	3,5	2	12	10	10	3	2	1	9,5	8,5	10
46	x	x	x	x	xx	x	x	x	x	x	x	x

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.I.			SFFR			DOKI			DKÇİ			CDD			ADD			BD			HD		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Dış No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	0,5	0,2	0,7	8	1,5	1,3	1,8	1,8	0,8	9,3	9,4	11,0	4,7	4,5	1,5	9,7	9,5	7,5				1,83		0
12	0,7	0,7	0,7	1,4	0,3	1	1,3	1,6	0,1	9,0	11,2	11,8	4,2	3,7	1,2	11	10,7	10						
11	0,7	0,2	0,7	2,3	0,3	0,6	1,6	2,1	0,5	13,7	13,7	16,3	3,7	4	1,5	11,7	11	11						
21	0,5	0,2	0,7	6	0,2	0,2	1,5	2	0,1	12,9	13,1	15,0	4,2	4	4,2	11,7	11,2	10,5						
22	0,5	0,2	0,7	2,2	0,2	0,4	1,5	1,3	0,1	11,6	11,7	13,0	4,2	4,2	1,5	11,2	11,7	9,5						
26	1,5	0,2	0,7	6,5	1,8	0,8	1	1,0	0	8,6	8,8	10,9	3,7	4	1,5	8,7	8,7	6,7						
31	1,5	0	0,7	7,2	2,4	1	2	1	0	11,6	11,8	14,9	4,5	4	1,2	12	12	11,2						
32	1,5	0	0,7	8	3,8	0,4	2	1	0	11,5	11,9	14,7	4	3,7	1	9,5	10,5	9,2						
41	1,5	0	0,7	8	6,3	0,2	2	1	0	11,7	11,9	15,2	5	3,5	1,2	12,2	11	10,7						
42	1	0	0,7	8	4	0	2	0,6	0,1	10,8	10,8	14,7	4	3,7	1,2	10,2	9,2	9,7						

Hasta No: III

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.I.			SFR			DOKI			DKÇI			CDD			ADÜ			BD			HD			
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
Diş No	1	0,7	0	1,5	0,5	0,8	1,8	0,3	0,8	5,6	5,8	5,9	3,2	2,2	2	6,7	5,5	4,2				2,0			0,32
16	1	0	0	2	0,3	0,4	2	0	0,3	7,2	7,3	7,3	3	1,7	1,2	5,7	4,2	4							
12	1	0,5	0	1,5	0,3	0,9	2	0	0,1	7,5	7,7	8,1	3	1,5	1	6	4,2	4,7							
11	1	0,2	0	4	0,4	0,3	2	0,3	0,1	8,9	8,9	10,1	2,5	1,7	1	6,2	5,2	5,2							
21	1	0,2	0	5	0,5	0,7	2	0,1	0,1	8,2	8,3	10	4	2,5	1	6,7	5,2	5,5							
22	1,5	0,5	0	5,3	2	0,7	2,1	0,1	0,3	6,7	6,8	7,1	3,7	2,2	2	8	6,2	4,5							
26	1	0	0	1,7	1,5	0,7	1,3	0,3	0,3	6,5	6,6	6,6	4	2,2	1,5	7,5	6,7	4,5							
36	1,2	0	0,7	4,3	2,3	2,4	2	0	0,8	7,9	8,0	8,6	2,7	1,5	1,5	5,2	4,2	4,7							
32	1	0	0,7	2,7	1	1	1,1	0,1	0,5	7,4	7,4	7,4	2,5	1,7	1,5	5,5	4	5							
31	1	0	0,7	6,6	4,7	0,5	13	0	0,6	6,6	6,8	7,1	2,7	2	1,5	5,7	5	5,2							
41	1	0	0,7	5,9	3,1	1	1,5	0,1	0,6	7,4	7,5	7,6	3	2	1,5	6	5	5,2							
42	0,7	0,5	0,5	2	0,3	0,2	1,3	0,6	0	5,5	5,6	6,8	2,5	2,5	2	5,2	5,2	4,7							
46																									

Hasta No: IV

İ.Ü. Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı
Doktora Araştırma Formu

Aslan GÜKBÜGET
Yönetici: Özen TUNCER

Hasta Adı, Soyadı: 4 (İLAÇLI)

	CDÖ (MD)			ADS (MD)			CDÖ (VP)			ADS (VP)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	5	3,5	3	8	4,5	3,5	1,5	1	1	5,5	4,5	5
12	4	2,5	1,5	6	4	3	2	1	1	5,5	4	5
11	4,5	2	1	6,5	4,5	4	1,5	1	1	5,5	4,5	5,5
21	3,5	2,5	1	6,5	5,5	4,5	1,5	1	1	6	6	6
22	6	4	1	6	4,5	5	2	1	1	7	6,5	6
26	5	3	2,5	8	6,5	5,5	2,5	1,5	1,5	7,5	6,5	3,5
36	6	3	2	8	6,5	4	2	1,5	1	7	5	6
32	3,5	2	2	8	5	3,5	2	1	1	5,5	5	5,5
31	3,5	2	2	5,5	4	4	1,5	1,5	1	5,5	5	5,5
41	4	3	2	6	5	4	1,5	1	1	7	6	6
42	4,5	3	2	7	4,5	4	1,5	1,5	1	7	6	6
46	4	4	3	6	4,5	4,5	1	1	1	6	6	5

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.İ.			SFR			DKKI			DKÇI			DDÜ			ADÜ			BD			HD		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Dış No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	1,2	0,5	0,5	2,8	0,5	3	1,8	1,5	1	7,3	7,5	9	4,2	4	5,2	8,5	8	5,2						
12	1	0,7	0,5	1,4	1,2	0,3	2	1,5	1	9,5	10,9	12,7	5,5	3,7	1,5	11	9,5	9						
11	1	0,5	0,2	0,5	0,5	0,5	1,6	1	0,5	8,7	8,7	10,4	2,7	2	1,2	7,7	7,2	7,5	1,33			1,33		
21	0,5	0,5	0	2	0,7	0,4	1,8	1	0,6	10,2	10,8	13,1	3,2	2,2	1,5	8,5	8	7,7						
22	0,5	0,7	0,5	0,5	0,5	0,7	2	1,3	1	9,8	9,8	11,5	3,7	2,2	1,5	8,7	8	8						
26	0,5	0,5	0,2	2,7	1,5	0,8	1,5	1	0,6	7,4	7,5	7,9	3,7	3,2	2,2	7,2	7,5	4,7						

Hasta No: V

Arçtırarmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.I.			SFFR			DOKI			DKÇI			CODÜ			ADÜ			BD			HD		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Diş No	1	0,2	0,5	1	1,1	0,4	1,5	0,5	0,6	5,3	5,8	5,5	3,2	2,5	2,2	6,7	5,7	5,5						
16	1	0	0,2	3,5	2,7	1,3	1,5	0,8	0	8,1	8,2	9,2	5	4,5	2	9,7	9	5,7				1,0		1,5
11	0,7	0,2	0,2	0,8	0,4	0,6	1,7	0,6	0	8,4	8,4	10,2	3,5	3,2	1,2	8,7	8	6,5						
21	0,7	0	0,5	1,5	1	0,5	1,7	0,8	0	8,5	8,9	10,4	4,7	3,7	2	9,5	8,2	6,5						
22	0,5	0	0,5	4	0,7	0,5	1,7	0,8	0	6,7	7,0	8,3	3,7	3,2	1,5	8	6,5	5						
28	1,2	0,5	0,5	7	5,8	0,7	1,5	0,8	0,0	4,8	5,5	5,7	3,5	3,2	1,7	7	6,2	3,5						
36	1	0,5	0,7	5,6	2,0	1	1,5	0,8	0,3	5,8	5,8	6,3	3,5	3,5	2,2	6,7	6,5	3,5						
32	0	0,2	0,2	2,7	1,1	0,6	1,3	0,5	0,6	7,5	7,6	7,6	4	3	2	8	6,7	4,7						
31	0	0,2	0,5	5	1,8	0,6	1	0,6	0,3	7	6,7	7,6	3,5	2,7	1,7	7,5	6,7	5,5						
41	0	0,7	0,5	2,2	1,2	1,6	1,7	0,6	0,1	3,9	6,5	7	3,2	2,7	2	7,2	6,7	4,7						
42	0	0,5	0	5,7	1,2	0,6	1,5	0,5	0	7,8	8	7,8	3	2,7	1,7	6,7	6	3,7						
46	0,7	0,2	0,2	1	0,7	1,3	1	0,3	0,3	5,3	5,8	5,7	2,7	2	1,5	6	5,2	3						

Hasta No: VI

I.U. Dishekimligi Fakultesi Periodontoloji Anabilim Dalı
Doktora Araştırma Formu.

Aslan GÜKBÜBET

Yönetici: Özen TUNCER

Hasta Adı, Soyadı: 6 (İLAÇSIZ)

	CDÜ (MD)			ADS (MD)			CDÜ (VP)			ADS (VP)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	4,5	3,5	3,5	7,5	6,5	3,5	2	1,5	1	6	5	4,5
12	6	5,5	2	10	9,5	5,5	4	3,5	2	9,5	8,5	6
11	5	5	1,5	9,5	9	6,5	2	1,5	1	8	7	6,5
21	6	4,5	2	10	8,5	6,5	3,5	3	2	9	8,5	6,5
22	5,5	4	2	8,5	7	4,5	2	2,5	1	7,5	7,5	4,5
26	5	4,5	2,5	8	7,5	3,5	2	2	1	6	5	3,5
36	5,5	5,5	1,5	8	8	3,5	2	1,5	1,5	5,5	5	3,5
32	5	4	2,5	8	6,5	4	3	2	1,5	8	7	5,5
31	4,5	3,5	2,5	7,5	6,5	5	2,5	2	1	7,5	7	6
41	4	4	3	7	7	4	2,5	1,5	1	7,5	6,5	5,5
42	4	3	2,5	6,5	5,5	2	2	1,5	1	7	6,5	5,5
46	3,5	3	2	6,5	6	2,5	2	1	1	5,5	4,5	3,5

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelemelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.I.			SFFR			DOKI			DKÇI			CÜÜ			AÖÜ			BD			HD				
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3		
Dış No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3		
16	0,2	0	0	2,5	3,5	0,2	1,6	0,6	0,5	5,5	5,6	6	3,5	3	2	8,7	7,5	6,5				2			2,1	
26	0	0	0,5	1	2,5	0,5	1,8	0,6	0,6	5,5	5,6	6,7	3,5	2,7	2	8,2	8,2	6,7								

Hasta No: VII

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndekslor	P.İ.			SİFR			DOKI			DOKİ			KÇİ			CÜİ			AÖİ			BÖ			HÖ			
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
Diş No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
22	0,2	0	0,2	0,5	0,6	0,2	1,1	0,8	0,6	7,5	8,2	8,3	3,5	2,2	1,7	6,7	5	5										
26	0,2	0,2	1	2,5	0,3	0,4	1,6	0,1	1	5,9	5,7	6,4	2,5	2	1,7	4,7	4,2	4,2					0,6					
36	0,5	0,7	1	0,7	3	2,7	1,3	0,3	0,8	6,4	6,6	7,8	3,5	3,2	1,7	6,7	6,2	5,5										
46	0,6	0,5	1,5	2	0,2	0,4	2	0,3	0,5	7,1	7,1	7,9	2,7	2,5	1,5	6,2	5,2	4,7										

İ.Ü. Dışhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı
Doktora Araştırma Formu

Aslan GÜKBUĞEÇ

Yönetici: Üzen TUNGER

Hasta Adı, Soyadı: 8 (İLAÇSIZ)

	CDÖ (MD)			ADS (MD)			CDÖ (VP)			ADS (VP)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
12	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
11	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
21	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
22	5	3,5	2,5	7,5	5	5	2	1	1	6	5,5	5
26	3,5	3	2,5	6	5,5	5,5	1,5	1	1	3,5	2,5	3
36	5,5	5	2,5	9	8	6,5	1,5	1,5	1	4,5	4,5	4
32	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
31	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
41	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
42	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
46	4	4	2	7	6,5	5,5	1,5	1	1	5,5	4	4

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.I.			SFFR			DOKI			DKÇİ			COD			AOD			BD			HD		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Diş No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	2	0,2	0,2	4,5	1,7	1,5	2,3	0,1	0	6,3	6,5	7,2	4,2	3,2	2,2	7,7	6,7	4,5						
12	1,7	0	0,7	3	1	1,3	2,5	0,5	0	7,1	7,3	8,2	3	2,7	1,2	7	6,5	5,8				1,33		0,66
11	2	0,2	0,1	2	0,4	0,5	2,5	0,5	0,3	8,9	9,3	11,4	2,7	2,7	1,5	8,2	9,2	7						
21	2	0	0,1	2,3	1	1,7	2,8	0,5	0,3	8,9	9,7	11	3,5	2,7	1,2	9,5	8,7	7,5						
22	1,7	0	0,5	2,3	0,7	0,5	2,5	0,1	0	8	7,9	9,4	2,7	2,5	1,5	7,7	7,7	6,5						
26	2	0,2	0,5	2,5	0,8	0,5	2,8	0,3	0	6,1	7,0	7,4	4,5	3,7	1,7	7,7	6,5	5						
32	2	0	0,1	2,7	2,5	1	2	0	0	7,1	7,7	7,7	2,2	1,7	1	6	5,5	4						
31	2	0,5	0,1	1,5	2,8	0,8	2	0	0	7,1	7,0	7,5	2,2	2	1	6,2	8	5,2						
41	2	0	0,1	7,8	1,3	0,6	2,1	0	0	6,5	7,2	7,3	2,7	2,2	1	7,2	7	5,3						
42	2	0	0	6,2	0,6	2	2	0	0	7,3	7,2	7,2	2,2	2	1,5	7,2	6	5,2						
46	1,7	0,2	0,1	6,5	2,2	1,2	2,5	0,6	0	6,6	6,6	7,2	3,7	3	1,7	7,5	8,2	7,1						

I.D. Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı
Doktora Araştırma Formu

Aslan GÜKBÜBET

Yönetici: Üzen TUNCER

Hasta Adı, Soyadı: 9 (İLAÇLI)

	GDÖ (MD)			ADS (MD)			CDÖ (VP)			ADS (VP)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	7	5,5	3,5	6	5	5	1,5	1	1	4,5	4	4
12	4	4	1,5	7	5,5	5,5	2	1,5	1	5	5	5
11	4	4,5	1,5	9	9	7,5	1,5	1	1	7,5	7	6,5
21	5	4,5	1,5	9	9	7	2	1	1	8	7,5	7,5
22	4	3,5	2	8	8	6	1,5	1,5	1	6,5	6	6
26	7,5	6,5	2,5	5	4	4	1,5	1	1	3,5	3,5	3,5
36	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
32	3	2,5	1	7	6	2,5	1,5	1	1	5,5	5	5
31	3	3	1	7	6	4	1,5	1	1	5,5	5	5
41	3	3	1	9,5	7,5	3,5	2,5	1	1	6,5	6	6
42	3	3	2	9	6	3	1,5	1	1	7,5	7	5
46	5,5	5	2,5	7	7	5	2	1	1	5	5	5

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.I.			SFFR			DOKI			DKÇI			ODÜ			ADÜ			BD			HD		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Diş No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	2,2	0	0,2	1,5	1	1,2	2,3	0,5	0,6	6,2	6,3	7,2	4,7	3,7	1,7	8,2	7,7	7						
12	2	0	0,2	3,5	1	1	3	1,3	0,6	7,2	7,7	10,3	5,7	5,5	1,5	10	10	8,7						
11	2	0	0	8	1,3	3	2,8	1,3	0,6	7,1	7,6	10,7	6,5	3,2	1,7	10,5	7,7	7	2,66					0,33
21	2	0	0,7	1,2	2,5	1	2,8	1	0,6	7,7	8,6	11,1	4,2	3,2	1	8,2	7,7	7						
22	2	0	0,7	1,4	4,5	0,2	3	1	0,8	7,1	7,7	10	5,2	4,2	1,5	9,2	9	7,2						
26	2	0,7	0,2	1,4	8	2,3	2,3	0,5	0,5	7,4	7,9	10,5	7,7	6	1,6	10,5	9,7	5,6						
32	1,7	0	0,5	1	0,2	1,5	1,5	0	0	6,7	7,0	8	2,5	2,7	1	5,5	6,5	5						
31	1,7	0	0,7	6	0,3	1,9	1,8	0	0,5	6,4	7,2	7,5	3,2	2,2	1	6	6	5						
41	1,5	0	0,7	0,7	2,2	1,8	1,8	0,5	0,5	6,9	7,2	8,3	3,5	2,5	1	6,5	6,2	5						
42	1,7	0	0,7	1	0,4	0,2	1,5	0,1	0,5	7,4	7,6	8,6	3,7	2,5	1	6,5	6,5	5						

Hasta No: X

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.I.			SFFR			DOKI			DİKÇI			CÜDÜ			ADÜ			BD			HD		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Dış No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	2	0,2	0,5	4	2,5	1,1	0,6	7,3	7,9	9,1	5,2	4	2,2	8,7	7,7	7,5								
12	1,7	0	1	1,1	2,5	0,6	0	9,1	9,3	11,7	5,2	4,5	1,2	9	8,5	8,5								
11	1,5	0	0,2	0,8	1,6	0,6	0,1	9,8	10,1	11,4	3,5	2,5	1,2	7,7	6,7	6,5						2,0		0,33
21	1,5	0,2	0,7	0,7	1,6	0,8	0	9,8	9,9	10,8	2,7	2,2	1,5	7,2	6,2	6,0								
22	1,7	0	0,5	0,5	1,6	1,1	0	8,2	8,3	9,5	3	2,7	1,2	7,2	7	6,4								
26	1,2	0,2	0,2	0,9	1,6	1	0,5	6,3	7,6	8,2	3,7	3,7	1,5	8,5	8,0	7,5								
36	1,2	0,2	0,7	4,3	1,6	0,6	0,6	6,6	7,1	7,4	2,7	2,7	1,2	6,2	6,2	5,7								
32	1	0	0,7	8	2	1,3	0,5	9	9,6	12,1	6	4,7	2,2	10,2	8,7	8,3								
31	1,7	0,2	1	7,6	2,1	2	0,6	9	9,5	12,6	4,7	4,7	2	10	8	7,4								
41	2	0	1	7,5	2,1	1,3	0,3	8,9	9,5	12	4,7	5	2	10	9,7	9,5								
42	1,2	0	0,2	4,5	2	0,8	0,3	7,7	8,2	10,5	2,7	3	1,5	7,2	7,2	7,0								

Hasta No: XI

Araştırmada Kullanılan Ölçüm ve İndekslerin Ölçüm Bölgelerine ve Ölçüm Zamanlarına Göre Aritmetik Ortalamaları

İndeksler	P.I.			SFFR			DOKI			DKÇI			CDO			ADÜ			BO			HD		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Dış No	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	1,2	0	0,5	1,7	0,3	0,3	1,3	0,1	0	6,5	6,5	8,5	3,2	4	1,7	6,7	6,7	5						
12	1	0	0	0,3	0	0	1,8	0,5	0	7,7	6,8	9,6	4,2	2,7	1	6,7	6	6						
11	1,2	0	0	1,4	0,7	1	1,8	0,1	0	8,8	9,1	11,7	4,5	4,2	1	9	9,2	7,7	1,16					
21	1,2	0	0,2	3	0,1	2,1	1,8	0,1	0	9,5	9,9	12,2	5,2	4,7	1	9,7	10	8,5						
22	1	0	0	1,5	1,4	2,1	1,6	0,1	0	8,2	8,5	9,3	3,7	2,5	1	7,2	6,7	6,5						
26	1,2	0	0,5	7,2	6,5	4,5	1,6	0,5	0	6,6	6	7,9	5	4,2	2	8,5	8	6,2						
36	0,2	0,2	0,7	2	1,2	1,3	1,5	0,1	0	6,4	6,4	6,5	4,2	3,7	1,5	8,5	8	5						
32	1,2	0	0,2	1,5	2,2	0,1	1,8	0,8	0	8	8,2	8,2	3,7	3,5	1,2	8	8,2	6						
31	1,5	0	0,7	4,6	1	1	1,8	0	0	7,7	7,7	8,4	4	3,5	1	8,2	8	7,2						
41	1,5	0	0,7	1,5	0,2	0,5	1,8	0	0	7	7,7	8,8	5	3,7	1	8,7	8,5	6,5						
42	1,2	0	0,2	3	0,7	1	1,8	0,1	0	7,1	7,7	8,8	4,7	3,7	1,2	7,7	7,7	5,5						
46	0,7	0	0,2	1	2	1,5	2	0,5	0,6	6,5	7,3	7,3	4,5	4	3	8	7,7	4,7						

Hasta No: XII

Aslan GÜKBÜGET
Yöneticisi: Üzen TUNCER
Hasta Adı, Soyadı: 12 (ILAÇLI)

1.0. Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı
Doktora Araştırma Formu

	GDÖ (MD)			ADS (MD)			CDÖ (VP)			ADS (VP)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
16	7	6,5	2,5	9	9	8	1,5	1,5	1	4,5	4,5	4
12	6,5	4,5	1	8,5	7,5	6	2	1	1	5	4,5	3
11	7,5	7	1	11	11	8,5	1,5	1,5	1	7	7	5
21	7	6	1	11	11	8	3,5	3,5	1	8,5	8,5	7
22	6	3,5	1	9	7,5	7	1,5	1,5	1	5,5	6	5
26	7,5	6	3	10,5	9	6,5	2,5	2,5	1	6,5	6,5	5
36	7	6,5	2	22,5	11	7,5	1,5	1	1	5,5	5	4,5
32	5,5	4,5	1,5	9,5	8,5	7	2	2,5	1	6,5	6	5
31	6	5	1	10	10	6	2	2	1	6,5	6	5
41	6,5	5,5	1	9,5	10	6,5	3,5	2	1	8	7	6
42	7,5	6	1,5	9,5	9	7	2	1,5	1	6	6	4
46	7,5	7	4	10,5	8,5	7	1,5	1	2	5,5	4	4

