



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**GENERALİZE AGRESİF PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA
TÜM AĞIZ DEZENFEKSİYON BAŞLANGIÇ PERİODONTAL
TEDAVİ ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

DİLEK MAMAKLIOĞLU
DOKTORA TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. Başak Doğan

2015-İSTANBUL



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**GENERALİZE AGRESİF PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA
TÜM AĞIZ DEZENFEKSİYON BAŞLANGIÇ PERİODONTAL
TEDAVİ ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

DİLEK MAMAKLIOĞLU
DOKTORA TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. Başak Doğan

2015-İSTANBUL

TEZ ONAYI

Kurum : Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Programın seviyesi : Doktora
Anabilim Dalı : Periodontoloji A.D.
Tez Sahibi : Dilek Mamaklıoğlu
Tez Başlığı : Generalize Agresif Periodontitisli Hastalarda Tüm Ağız
Dezenfeksiyon Başlangıç Periodontal Tedavi Etkisinin İncelenmesi
Sınav Yeri : Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Sınav Tarihi : 14/05/2015

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman (Unvan, Adı, Soyadı)

Prof. Dr. Başak Doğan

Kurumu

Marmara Üniversitesi

İmza

Sınav Jüri Üyeleri (Unvan, Adı, Soyadı)

Prof. Dr. Funda Yalçın

Prof. Dr. Ayşen Yarat

Prof. Dr. Leyla Kuru

Yrd. Doç. Dr. H. Selin Yıldırım

İstanbul Üniversitesi

Marmara Üniversitesi

Marmara Üniversitesi

Marmara Üniversitesi

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü Yönetim Kurulu'nun 20./05/2015 tarih ve 12 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

F. Arıcıoğlu.
Prof. Dr. Feyza ARICIOĞLU
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

-Sınav evrakları 3 iş günü içinde ıslak imzalı tek kopya halinde Enstitüye teslim edilmelidir.

-Bu form bilgisayar ortamında doldurulacaktır.

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütun bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütun bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dilek Mamaklıoğlu

I. TEŞEKKÜR

Akademik hayatımdaki kazançlarımı elde ederken, attığım her adımda sabırla bana derin bilgi ve tecrübelerini aktaran, bu süreçten keyif almamı ve her umutsuzluğa kapıldığımda moralimi yüksek tutmamı sağlayıp doğru şekilde ilerlememin yolunu gösteren, hayata daha geniş ve olumlu bir perspektiften bakmayı öğreten, yaşamın güzelliklerini fakülte dışında da birlikte keyifle paylaştığım çok sevgili hocam kıymetli Prof. Dr. Başak Doğan'a,

Tereddüt etmeden her zaman yardım isteyebileceğim, bilgi ve tecrübelerinden sürekli faydalandığım, tezimin biyokimyasal deneylerini ve analizlerini beraber gerçekleştirdiğimiz değerli hocam sayın Prof. Dr. Leyla Kuru'ya,

Periodontoloji bilimine karşı sevgimin ve merakımın artmasını sağlayan, beni akademik kritik okumayla tanıştıran değerli hocam sayın Prof. Dr. Elvan Efeoğlu'na, engin bilgi ve tecrübelerini severek paylaşan, meslek hayatıma olan büyük katkılarından dolayı değerli hocalarım sayın Prof. Dr. Ülkü Noyan'a ve sayın Prof. Dr. Bahar Kuru'ya,

Tezimin biyokimyasal deneyleri sırasında yanımda olup, tecrübelerinden ve yardımlarından yararlandığımız değerli hocam sayın Prof. Dr. Ayşen Yarat'a,

Teorik ve pratik her türlü konuda yardımlarını ve desteklerini aldığım, ihtiyacım olduğunda yanımda olduklarını bildiğim değerli öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Kemal Naci Köse'ye, Yrd. Doç. Dr. Hatice Selin Yıldırım'a ve Yrd. Doç. Dr. Ömer Birkan Ağralı'ya,

Akademik hayatımın ilk gününden beri, çok pozitif bir enerjiyle sürdürdüğümüz ve sürdürmeye devam edeceğimiz eşsiz arkadaşlıklarıyla hep yanımda olan canım arkadaşlarım Dt. Melis Bal'a ve Yrd. Doç. Dr. Süleyman Emre Meşeli'ye,

Harika arkadaşlıkları ve sonsuz destekleri için Dr. Ezgi Malalı, Dr. Tulu Katı, Dr. Burcu Saydam, Dr. Özge Özöner, Dr. Hafize Öztürk, Dt. Atacan Yavuz, Dt. Volkan Eren, Dt. Yaprak Kırbaş ve Dt. Eser Elemek'e,

Doktora hayatım boyunca sıcak bir ortamda ve sevgiyle birlikte çalıştığım meslektaşlarıma ve Periodontoloji Anabilim Dalı personeline,

Bu tezi yapma sebeplerim, beni koşulsuz ve sonsuz seven, benim için her zaman en iyisini düşünen ve yapan, en büyük güven kaynaklarım canım annem Leyla Gürbüz'e ve canım babam Aydın Gürbüz'e, sonsuz sevgisi ve sabrıyla her anımda yanımda olan, büyük şansım biricik eşsiz kardeşim Sibel Gürbüz'e,

Hayatımı en mükemmel şekilde paylaştığım, beni tamamlayan diğer yarım biricik eşim Gürhan Mamaklıoğlu'na ve şimdiden ilham kaynağım olan, tarifsiz sevginin sahibi henüz doğmamış çocuğuma

sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu tez, Marmara Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu Başkanlığı tarafından SAG-C-DRP-280214-0043 numaralı proje ile desteklenmiştir.

II. İÇİNDEKİLER

| | Sayfa No |
|--|-----------------|
| I. TEŞEKKÜR | iii |
| II. İÇİNDEKİLER | iv |
| III. KISALTMALAR ve SİMGELER | vii |
| IV. TABLOLAR LİSTESİ | ix |
| V. ŞEKİLLER LİSTESİ | xi |
| VI. RESİMLER LİSTESİ | xiii |
| | |
| 1. ÖZET | 1 |
| 2. SUMMARY | 2 |
| 3. GİRİŞ ve AMAÇ | 3 |
| 4. GENEL BİLGİLER | 6 |
| 4.1. Periodontal Hastalıklar | 6 |
| 4.1.1. Kronik periodontitis | 7 |
| 4.1.2. Sistemik hastalıkların yansıması olan periodontitis | 7 |
| 4.1.3. Agresif periodontitis | 8 |
| 4.1.3.1. Agresif periodontitis tanımlandırılması ve sınıflandırılması | 8 |
| 4.1.3.2. Generalize agresif periodontitisin epidemiyolojisi | 10 |
| 4.1.3.3. Agresif periodontitisin patogenezi | 12 |
| 4.2. Generalize Agresif Periodontitisin Tedavisi | 15 |
| 4.2.1. Başlangıç periodontal tedavi | 16 |
| 4.2.1.1. Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi | 17 |
| 4.2.1.2. Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi | 18 |
| 4.2.1.3. Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi | 20 |
| 4.3. Dişeti Oluğu Sıvısı | 21 |
| 4.4. Sitokinler | 22 |

| | |
|---|-----------|
| 4.4.1. Generalize agresif periodontitiste interlökin-1 β 'nin önemi | 23 |
| 4.4.2. Generalize agresif periodontitiste interlökin-17'nin önemi | 24 |
| 5. GEREÇ ve YÖNTEM | 26 |
| 5.1. Çalışmanın Gücünün Hesaplanması | 26 |
| 5.2. Hasta Seçimi | 26 |
| 5.3. Çalışma Grupları | 27 |
| 5.4. Çalışma Planı | 28 |
| 5.5. Klinik İndeks ve Ölçümler | 31 |
| 5.5.1. Plak indeksi | 31 |
| 5.5.2. Gingival indeks | 32 |
| 5.5.3. Sondalama derinliği | 32 |
| 5.5.4. Sondalamada kanama | 32 |
| 5.5.5. Klinik ataşman seviyesi | 32 |
| 5.6. Klinik İşlemler | 33 |
| 5.6.1. Başlangıç periodontal tedavi | 33 |
| 5.6.1.1. Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi | 33 |
| 5.6.1.2. Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi | 34 |
| 5.6.1.3. Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi | 34 |
| 5.6.2. Başlangıç periodontal tedavi sonrası | 34 |
| 5.7. Biyokimyasal İşlemler | 35 |
| 5.7.1. Dişeti oluğu sıvısı örneklerinin elde edilmesi | 35 |
| 5.7.2. Dişeti oluğu sıvısı örneklerinin elüsyonu | 36 |
| 5.7.3. İnterlökin-1 β analizi | 37 |
| 5.7.4. İnterlökin-17 analizi | 40 |
| 5.8. İstatistiksel Değerlendirme | 42 |
| 6. BULGULAR | 43 |
| 6.1. Sosyo-demografik Veriler | 43 |
| 6.2. Klinik Bulgular | 45 |
| 6.2.1. Başlangıç klinik parametreler | 45 |
| 6.2.2. Plak indeks | 45 |

| | |
|---|-----|
| 6.2.3. Gingival indeks | 51 |
| 6.2.4. Sondalamada kanama | 51 |
| 6.2.5. Sondalama derinliği | 54 |
| 6.2.6. Klinik ataşman seviyesi | 70 |
| 6.3. Laboratuvar Bulguları | 81 |
| 6.3.1. Dişeti oluğu sıvısı hacmi | 81 |
| 6.3.2. Dişeti oluğu sıvısı IL-1 β seviyesi | 81 |
| 6.3.3. Dişeti oluğu sıvısı IL-17 seviyesi | 81 |
| 7. TARTIşMA ve SONUÇ | 85 |
| 8. KAYNAKLAR | 105 |
| 9. EKLER | 119 |
| 10. ÖZGEÇMİş | 128 |

III. KISALTMA ve SİMGELER

Ag.P.: Agresif periodontitis

A.H.E.: Ağız hijyen eğitimi

B.P.T.: Başlangıç periodontal tedavi

D.O.S.: Dişeti oluğu sıvısı

ELISA: Enzyme linked immunosorbent assay

G.Ag.P.: Generalize agresif periodontitis

G.İ.: Gingival indeks

IL: İnterlökin

K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi

K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi

K.H.: Klorheksidin

L.Ag.P.: Lokalize agresif periodontitis

L.P.S.: Lipopolisakkarit

ml: Mililitre

µl: Mikrolitre

mm: Milimetre

N: Adet

Ort±SS: Aritmetik ortalama±Standart sapma

p: Probability-Olasılık

pg: pikogram

P.İ.: Plak indeks

S.D.: Sondalama derinliği

S.K.: Sondalamada kanama

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi

%: Yüzde

°C: Santigrad derece

IV. TABLOLAR LİSTESİ

Sayfa No

| | |
|---|----|
| Tablo 5.1. Randomizasyon tablosu. | 27 |
| Tablo 6.1. Çalışma gruplarına ait sosyo-demografik verilerin dağılımı ve karşılaştırması. | 44 |
| Tablo 6.2. Çalışma gruplarına ait başlangıç klinik parametreler. | 49 |
| Tablo 6.3. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki P.İ. değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 50 |
| Tablo 6.4. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki G.İ. değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 52 |
| Tablo 6.5. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki S.K. (%) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 53 |
| Tablo 6.6. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki S.D. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 55 |
| Tablo 6.7. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki tek köklü dişlerin S.D. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 57 |
| Tablo 6.8. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki çok köklü dişlerin S.D. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 59 |
| Tablo 6.9. Başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. ay S.D. değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması. | 61 |
| Tablo 6.10. Başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki S.D. değişim değerlerinin gruplar arası karşılaştırması. | 63 |
| Tablo 6.11. Başlangıç S.D.>6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. ay S.D. değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 65 |
| Tablo 6.12. B.P.T. öncesi, 3. ve 6. ay sonrası S.D. 4-6 mm olan bölge sayısının (%) grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 67 |
| Tablo 6.13. B.P.T. öncesi, 3. ve 6. ay sonrası S.D.>6 mm olan bölge sayılarının (%) grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 69 |

| | |
|---|----|
| Tablo 6.14. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 71 |
| Tablo 6.15. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki tek köklü dişlerin K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 72 |
| Tablo 6.16. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki çok köklü dişlerin K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 74 |
| Tablo 6.17. Başlangıç K.A.S. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki K.A.S (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 75 |
| Tablo 6.18. Başlangıç K.A.S.>6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 77 |
| Tablo 6.19. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda K.A.S. 4-6 mm olan bölge sayılarının (%) grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 79 |
| Tablo 6.20. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda K.A.S.>6 mm olan bölge sayılarının (%) grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması. | 80 |
| Tablo 6.21. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki D.O.S. hacim değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması. | 82 |
| Tablo 6.22. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki D.O.S. IL-1 β total miktarlarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması. | 83 |
| Tablo 6.23. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki D.O.S. IL-17 total miktarlarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması. | 84 |

V. ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No

| | |
|---|----|
| Şekil 5.1. Klinik çalışma planı. | 29 |
| Şekil 5.2. IL-1 β standartlarının hazırlanması. | 39 |
| Şekil 5.3. IL-17 standartlarının hazırlanması. | 41 |
| Şekil 6.1. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalama P.İ. değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. * <i>Bonferroni</i> düzeltmeli <i>Mann-Whitney U</i> testi, $p<0,017$. | 51 |
| Şekil 6.2. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalama S.K. (%) değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. * <i>Bonferroni</i> düzeltmeli <i>Mann-Whitney U</i> testi, $p<0,017$. | 54 |
| Şekil 6.3. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalama S.D. değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. * <i>Bonferroni</i> düzeltmeli <i>Mann-Whitney U</i> testi, $p<0,017$. | 56 |
| Şekil 6.4. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki tek köklü dişlerin ortalama S.D. (mm) değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. * <i>Bonferroni</i> düzeltmeli <i>Mann-Whitney U</i> testi, $p<0,017$. | 58 |
| Şekil 6.5. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki çok köklü dişlerin ortalama S.D. (mm) değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. * <i>Bonferroni</i> düzeltmeli <i>Mann-Whitney U</i> testi, $p<0,017$. | 60 |
| Şekil 6.6. Başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki ortalama S.D. değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. * <i>Bonferroni</i> düzeltmeli <i>Mann-Whitney U</i> testi, $p<0,017$. | 62 |
| Şekil 6.7. Başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki ortalama S.D. değişim değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. * <i>Bonferroni</i> düzeltmeli <i>Mann-Whitney U</i> testi, $p<0,017$. | 64 |
| Şekil 6.8. Başlangıç S.D.>6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki ortalama S.D. değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. * <i>Bonferroni</i> düzeltmeli <i>Mann-Whitney U</i> testi, $p<0,017$. | 66 |

- Şekil 6.9.** B.P.T. öncesi, 3. ve 6. ay sonrası S.D. 4-6 mm olan bölge sayısı (%) ortalamalarının gruplar arası ikili karşılaştırması. **Bonferroni* düzeltilmeli *Mann-Whitney U* testi, $p<0,017$. 68
- Şekil 6.10.** B.P.T. öncesi, 3. ve 6. ay sonrası S.D.>6 mm olan bölge sayısı (%) ortalamalarının gruplar arası ikili karşılaştırması. **Bonferroni* düzeltilmeli *Mann-Whitney U* testi, $p<0,017$. 70
- Şekil 6.11.** Başlangıç K.A.S.>6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki ortalama K.A.S. (mm) değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. **Bonferroni* düzeltilmeli *Mann-Whitney U* testi, $p<0,017$. 76

VI. RESİMLER LİSTESİ

Sayfa No

| | |
|--|----|
| Resim 5.1. D.O.S. toplanması. | 36 |
| Resim 5.2. Periotron cihazı. | 36 |
| Resim 5.3. <i>Beckman</i> tüpünün özel olarak hazırlanışı. | 36 |
| Resim 5.4. Kağıt şeritlerin <i>Beckman</i> tüpüne konulması. | 37 |
| Resim 5.5. Santrifüj cihazı. | 37 |
| Resim 5.6. Spesifik IL-1 β <i>sandwich</i> ELISA kiti. | 38 |
| Resim 5.7. Karıştırıcı. | 39 |
| Resim 5.8. Deney prosedürü tamamlanmış mikroplakanın abzorban değerlerinin ölçülmesi için ELISA okuyucuya yerleştirilmesi. | 40 |
| Resim 5.9. Spesifik IL-17 <i>sandwich</i> ELISA kiti. | 41 |
| Resim 6.1a. K.-B.P.T. grubuna ait 29 yaşındaki bir hastanın tedavi öncesi ağız içi klinik görüntüsü b. B.P.T. öncesi S.D. ölçümü (6 mm) c. B.P.T. öncesi hastanın periapikal serigrafilerinin görüntüsü d. B.P.T. sonrası 6. aydaki ağız içi klinik görüntü e. B.P.T. sonrası 6. aydaki S.D. ölçümü (3 mm). | 46 |
| Resim 6.2a. T.A.D.-B.P.T. grubuna ait 30 yaşındaki bir hastanın tedavi öncesi ağız içi klinik görüntüsü b. B.P.T. öncesi S.D. ölçümü (7 mm) c. B.P.T. öncesi hastanın periapikal serigrafilerinin görüntüsü d. B.P.T. sonrası 6. aydaki ağız içi klinik görüntü e. B.P.T. sonrası 6. aydaki S.D. ölçümü (3 mm). | 47 |
| Resim 6.3a. T.A.-B.P.T. grubuna ait 22 yaşındaki bir hastanın tedavi öncesi ağız içi klinik görüntüsü b. B.P.T. öncesi S.D. ölçümü (7 mm) c. B.P.T. öncesi hastanın periapikal serigrafilerinin görüntüsü d. B.P.T. sonrası 6. aydaki ağız içi klinik görüntü e. B.P.T. sonrası 6. aydaki S.D. ölçümü (3 mm). | 48 |

1. ÖZET

Generalize Agresif Periodontitisli Hastalarda Tüm Ağız Dezenfeksiyon Başlangıç Periodontal Tedavi Etkisinin İncelenmesi

Doktora Öğrencisi: Dilek Mamaklıoğlu

Danışman: Prof. Dr. Başak Doğan

Anabilim Dalı: Periodontoloji Anabilim Dalı

Amaç: Bu çalışmanın amacı, generalize agresif periodontitisli (G.Ag.P.) hastaların başlangıç periodontal tedavisinde (B.P.T.) konvansiyonel (K.-B.P.T.), tüm ağız dezenfeksiyon (T.A.D.-B.P.T.) ve tüm ağız B.P.T. (T.A.-B.P.T.) yöntemlerinin 6 aylık süreçte klinik ve biyokimyasal etkinliğinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: G.Ag.P. teşhisi konan 42 hasta rastgele 3 gruba ayrıldı. K.-B.P.T. grubunun diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesi birer hafta arayla 4 seansta, T.A.D.-B.P.T. grubunun tüm ağız içi nişlere klorheksidin uygulamasıyla birlikte 24 saat içinde 2 seansta ve T.A.-B.P.T. grubunun ise 24 saat içinde 2 seansta tamamlandı. T.A.D.-B.P.T. grubunda tedavi sonrası 3 hafta boyunca evde günde 2 kez %0,2'lik klorheksidin kullanıldı. Plak indeks (P.İ.), gingival indeks (G.İ.), sondalama derinliği (S.D.), sondalamada kanama (S.K.) ve klinik ataşman seviyesi (K.A.S.) değerleri başlangıçta, tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda ölçüldü ve dişeti oluğu sıvısı (D.O.S.) örnekleri toplanarak IL-1 β ve IL-17 seviyeleri ELISA yöntemi ile analiz edildi.

Bulgular: P.İ., G.İ., S.D. ve S.K.'da tüm gruplarda, K.A.S.'ta sadece T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarında başlangıca göre anlamlı iyileşmeler gözlemlendi ($p<0,017$). Derin S.D.'ye sahip bölgelerde hem 3. hem de 6. aylarda T.A.D.-B.P.T. K.-B.P.T.'ye kıyasla daha üstün bulundu ($p<0,017$). D.O.S. hacmi tüm gruplarda 3. ve 6. aylarda anlamlı azalma gösterdi ($p<0,017$). IL-17 seviyelerinde başlangıca göre fark bulunmazken, IL-1 β seviyesi sadece T.A.D.-B.P.T. grubunda 3. ve 6. aylarda anlamlı azalma gösterdi ($p<0,017$).

Sonuçlar: G.Ag.P.'nin tedavisinde 6 aylık süreçte T.A.D.-B.P.T. yöntemiyle K.-B.P.T.'ye kıyasla daha iyi klinik sonuçlar elde edildi. T.A.D.-B.P.T.'nin IL-1 β miktarı üzerine etkili olduğu ortaya kondu.

Anahtar sözcükler: agresif periodontitis, başlangıç periodontal tedavi, klorheksidin, interkolin-1 β , interlökin-17

2. SUMMARY

Evaluation of efficacy of full-mouth disinfection initial periodontal treatment in generalized aggressive periodontitis patients.

PhD Student: Dilek Mamaklıoğlu

Supervisor: Prof. Dr. Başak Doğan

Department: Periodontology Department

Aim: The aim of the study was to compare the efficacy of conventional initial periodontal treatment (C.-I.P.T.), full-mouth disinfection I.P.T. (F.M.D.-I.P.T.) and full-mouth I.P.T. (F.M.-I.P.T.) in patients with generalized aggressive periodontitis (G.Ag.P.) over 6-months period.

Material-Methods: Forty-two G.Ag.P. patients were randomly assigned into 3 groups. I.P.T. was performed in a quadrant-wise manner at 1-week intervals in C.-I.P.T., in 2 sessions within 24 hours in F.M.-I.P.T., and in 2 sessions with application of chlorhexidine to the intra-oral niches within 24 hours in F.M.D.-I.P.T.. F.M.D.-I.P.T. group also used daily 0,2% chlorhexidine for 3 weeks. At baseline, 3 and 6 months clinical parameters consisting of plaque index (P.I.), gingival index (G.I.), probing depth (P.D.), bleeding on probing (B.O.P.) and clinical attachment level (C.A.L.) were recorded and gingival crevicular fluid samples (G.C.F.) were collected. G.C.F. levels of IL-1 β and IL-17 were analyzed using ELISA.

Results: P.I., G.I., P.D., B.O.P. were improved significantly in all groups at 3 and 6 months ($p < 0,05$), but C.A.L. only in F.M.D.-I.P.T. and F.M.-I.P.T. groups ($p > 0,05$). Sites with deep P.D. had significantly better clinical outcomes at 3 and 6 months in F.M.D.-I.P.T. compared to C.-I.P.T. ($p < 0,017$). G.C.F. volume decreased significantly in all groups at 3 and 6 months ($p < 0,017$). G.C.F. levels of IL-1 β decreased at 3 and 6 months only in F.M.D.-I.P.T. ($p < 0,017$) while there was no change in levels of IL-17 ($p > 0,017$).

Conclusion: F.M.D.-I.P.T. compared to C.-I.P.T. showed better clinical outcomes in the treatment of G.Ag.P. during 6-months. Moreover, the effect of F.M.D.-I.P.T. on IL-1 β levels was revealed.

Key words: aggressive periodontitis, initial periodontal treatment, chlorhexidine, interleukin-1 β , interleukin-17

3. GİRİŞ ve AMAÇ

Mikroorganizmalar, sement, alveol kemiği, dişeti ve periodontal ligamentten meydana gelen periodontal dokularda enflamatuvar süreci başlatarak kayba neden olurlar (Wilson ve ark., 1996; Nishihara ve Koseki, 2004). Mikroorganizmalar hastalık oluşumunda esas rolü oynarken, lokal ve sistemik konak faktörleri, sigara ve genetik gibi diğer faktörler hastalığın meydana gelmesi için uygun ortamı ve şartları sağlarlar (Schenkein, 2006). Agresif periodontitis (Ag.P.) sistemik olarak sağlıklı bireylerde görülen, erken yaşta başlayan yıkıcı bir periodontal hastalıktır (Armitage, 1999). Hızlı ilerleyen ataşman ve alveol kemiği kaybına bağlı olarak dişlerde mobilite, yer değiştirme ve genç yaşta diş kayıplarıyla karakterizedir. Bu kayıplar hastaların yaşam kalitesini fonksiyonel ve estetik yönden olumsuz etkilemektedir (Armitage ve Cullinan, 2010). Generalize Ag.P. (G.Ag.P.) genelde 30 yaş altı bireyleri etkileyen, 1. molar ve kesiciler haricinde en az 3 daimi dişte interproksimal ataşman kaybının görüldüğü, enfekte eden ajanlara karşı zayıf serum antikor yanıtının gözlemlendiği, yaygın ataşman ve alveol kemiği yıkımının dönemsel karakterde olduğu Ag.P. alt grubudur (Armitage, 1999; Albandar, 2014).

Periodontal tedavinin ilk safhasını oluşturan ve altın standart olarak kabul edilen başlangıç periodontal tedavi (B.P.T.) ile mikrobiyal dental plak (M.D.P.), mikrobiyal toksinler ve eklentiler uzaklaştırılarak, periodontal sağlığın idamesi için uygun koşulların elde edilmesi amaçlanır (Aimetti, 2014). Periodontal tedavinin başarısı M.D.P. ve oral kavitedeki diğer nişlerde bulunan patojenik bakterilerin sayısının azaltılmasına ve/veya eliminasyonuna bağlıdır. Tedavi sonrası azalan mikroorganizmaların, rezidüel periodontal ceplerden, tükürükten, bukkal epitel, dil yüzeyi, ağız tabanı, tonsiller ve vestibül sulkus gibi diğer nişlerden kaynaklanarak rekolonize olmaları ile hastalığın reküransı söz konusu olmaktadır (Bollen ve Quirynen, 1996). Bu kontaminasyonu önlemek amacıyla tüm ağız dezenfeksiyonu (T.A.D.) kavramı ortaya atılmıştır (Quirynen ve ark., 1995). Bu yöntemde periodontal patojenlerin tüm oral kaviteden, 24 saat gibi kısa bir süre içinde eliminasyonu veya baskılanması söz konusudur. Aynı zamanda tüm periodontal ceplerin, dil yüzeyinin ve

tüm ağız boşluğunun antibakteriyel ajan olan klorheksidinle (K.H.) dezenfeksiyonu da sağlandığından mekanik temizlik kimyasal ajanlarla desteklenerek, periodontal ceplerin rekolonizasyonu geciktirilmektedir (Quirynen ve ark., 1995). K.H., dikatyonik yapıda bis-biguanid olup, geniş spektrumlu etkiye ve düşük toksisiteye sahiptir. Yaklaşık 40 seneden fazladır periodontal tedavide lokal antibakteriyel ajan olarak kullanılmaktadır (Loe ve Schiott, 1970). Quirynen ve ark. 24 saat içinde 2 seansta tamamlanan tüm ağız başlangıç periodontal tedavi (T.A.-B.P.T.) yönteminin T.A.D.-B.P.T'yle benzer klinik etkinlikte olduğu sonucuna varmışlardır. Bu başarının, tüm ağzın aynı gün içinde tek seferde tedavi edilmesinden kaynaklandığını düşünmüşlerdir (Quirynen ve ark., 2000). Hasta açısından da daha az seans sayısı içermesi nedeniyle 24 saatte tamamlanan T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. yöntemleri, K.-B.P.T.'ye göre daha kolay tolere edilen yöntemler olarak değerlendirilmiştir (Quirynen ve ark., 2001). G.Ag.P.'li hastalarda T.A.D.-B.P.T ile periodontal patojenlerin seviyesinin ve rastlanma sıklığının azaldığı ve konvansiyonel başlangıç periodontal tedaviye (K.-B.P.T.) kıyasla daha iyi mikrobiyolojik sonuçlar elde edildiği saptanmıştır (De Soete ve ark., 2001). Aimetti ve ark. G.Ag.P.'de T.A.D.-B.P.T'nin klinik ve mikrobiyolojik etkilerini incelemiş ve tüm klinik parametrelerde görülen anlamlı iyileşmeler nedeniyle T.A.D.-B.P.T.'nin G.Ag.P.'nin tedavisinde tercih edilebilecek bir B.P.T. yöntemi olduğunu vurgulamışlardır (Aimetti ve ark., 2011). Aynı araştırma grubu başka bir çalışmada, T.A.D.-B.P.T. grubunda S.D. ve K.A.S. parametrelerinde anlamlı azalma sağlandığını göstermişlerdir (Aimetti ve ark., 2012). Moreira ve Feres-Filho'nun G.Ag.P.'li bireylerde antibiyotik kullanmadan, T.A.-B.P.T. ve K.-B.P.T.'nin klinik sonuçlarını kıyasladığı çalışmalarında sondalamada kanama (S.K.) olan bölgelerin yüzdesi ve plak indeksi (P.İ.) değerlerinin K.-B.P.T. grubunda daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (Moreira ve Feres-Filho, 2007). G.Ag.P.'li hastalarda T.A.-B.P.T.'ye ek olarak sistemik antibiyotik kullanımının değerlendirildiği 2 çalışmada tedavi sonrası antibiyotik kullanmayan gruplarda elde edilen S.D.'de azalmanın ve ataşman kazancının anlamlı olduğu saptanmıştır (Guerrero ve ark., 2005; Casarin ve ark., 2012). Bilgimiz dahilinde G.Ag.P.'li hastalarda 3 farklı B.P.T. yöntemi olan K.-B.P.T., T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T.'nin klinik etkinliğinin karşılaştırıldığı herhangi bir çalışma mevcut değildir.

Dişeti dokusundaki hücrelerarası sıvının ve kapillerdeki plazmanın ozmotik basınç ile dişeti oluşuna geçmesiyle transuda olarak tanımlanan dişeti oluşu sıvısı (D.O.S.), periodontitis gibi enflamatuvar süreçlerde eksuda olarak tanımlanmaktadır (Uitto, 2003). D.O.S.'un girişimsel olmayan şekilde toplanabilmesi, periodontal hastalıkların başladığı dokulardan kaynaklanması, bölgeye özel olarak değerlendirilebilmesi ve elde edilmesinin kolay olması sebepleriyle D.O.S. periodontoloji alanında yaklaşık 60 yıldır çalışılmaktadır (Uitto, 2003). D.O.S. içeriğindeki çeşitli moleküllerin biyokimyasal analizi ile periodontal hastalıklarda konak yanıtı ve tedavi etkinliği değerlendirilebilmektedir (Lamster, 1997). M.D.P. içeriğindeki gram-negatif mikroorganizmaların bakteriyel lipopolisakaritlerine (L.P.S.) karşı konakta periodontal yıkıma neden olabilecek bazı proenflamatuvar mediyatörlerin seviyesinin D.O.S.'ta arttığı gözlenmiştir (Ebersole, 2003). L.P.S.'ye karşı proenflamatuvar interlökin-1 β (IL-1 β) seviyesinin artmasıyla monosit sitotoksitesinin, enfeksiyon bölgesindeki nötrofil, monosit, T ve B hücrelerinin adezyonunun arttığı bulunmuştur (Kinane ve ark., 2001). D.O.S. IL-1 β seviyelerinin G.Ag.P.'lilerde sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek olduğunu saptayan çalışmalar mevcuttur (Giannopoulou ve ark., 2003; Ertugrul ve ark., 2013). Son zamanlarda Th alt grubu olan Th17 hücrelerinin, periodontal hastalıklarda proenflamatuvar sitokinler ve IL-17 üretimi üzerine etkilerinin incelendiği çalışmalar gündeme gelmiştir (Takahashi ve ark., 2005; Schenkein ve ark., 2010; Aimetti ve ark., 2012). D.O.S. IL-17 seviyelerinin K.P., G.Ag.P. ve periodontal olarak sağlıklı bireylerde kıyaslandığı bir çalışmada G.Ag.P.'li hastaların total IL-17 miktarının anlamlı şekilde diğer 2 gruptan daha yüksek olduğu saptanmıştır (Shaker ve Ghallab, 2012). Bu çalışmaların ışığında, oral mikrofloraya karşı oluşan şiddetli enflamatuvar reaksiyonda ve periodonsiyumun hızlı yıkımında IL-17'nin önemli etkisi olabileceği düşünülmüştür (Schenkein ve ark., 2010; Shaker ve Ghallab, 2012). Literatürde G.Ag.P.'li hastaların D.O.S. hem IL-17 hem de IL-1 β seviyelerinin B.P.T. öncesi ve sonrası değerlendirildiği herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Tüm bu bilgilerden yola çıkarak, çalışmamızda genç yaşta hızlı ve yaygın periodontal doku yıkımına neden olan G.Ag.P.'de K.-B.P.T., T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T.'nin klinik ve D.O.S. IL-1 β ve IL-17 seviyeleri üzerine etkinliğinin karşılaştırılması olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Periodontal Hastalıklar

Periodonsiyum dişi çevreleyen dişeti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinden oluşur. Esas olarak dişlerin fonksiyonlarından sorumlu olan periodontal dokular ağız ortamıyla sürekli etkileşim halindedir (Socransky ve Haffajee, 1997). Diş yüzeylerinin temizlenmesinden çok kısa süre sonra tükürük glikoproteinlerinin diş yüzeyine yapışmasıyla pelikül tabakası oluşur. Pelikül tabakasına, ilk kolonize olan mikroorganizmalar tutunarak M.D.P.'yi oluşturmaya başlar. Moleküler düzeyde etkileşimler ile ikincil kolonize olan türlerin M.D.P. yapısına katılmasıyla kompleks bir biyofilm yapısı meydana gelir (Loe ve ark., 1965; Theilade ve ark., 1966).

Konak ve ağız mikroflorası arasında denge olduğunda sağlıktan bahsedilebilirken, bu dengenin bir tarafın lehine bozulduğu durumlarda periodontal hastalıktan söz edilebilir (Socransky ve Haffajee, 1992; Slack ve ark., 2009). Periodontal dokularda kayba neden olan enflamatuvar süreci başlatan mikroorganizmalardır. Periodontal hastalığın oluşması için patojen mikroorganizmaların varlığı gereklidir, fakat tek başına yeterli değildir (Wilson ve ark., 1996; Nishihara ve Koseki, 2004). Mikroorganizmalar hastalık oluşumunda esas rolü oynarken, lokal ve sistemik konak faktörleri, sigara ve genetik diğer faktörler hastalığın meydana gelmesi için uygun ortamı ve şartları yaratırlar. Patojen mikroorganizmaların toksinlerinin ve metabolik ürünlerinin konak immunoenflamatuvar yanıtı tetiklemesiyle ilk savunma hücreleri olan nötrofillerle başlayan enflamatuvar yanıt, diğer savunma hücrelerinin ve bu hücrelerden salgılanan proenflamatuvar sitokinlerin artışıyla devam eder (Schenkein, 2006).

M.D.P. akümülyasyonuna bağlı olarak enflamatuvar sürecin sadece dişetinde görülmesiyle gingivitis tablosu gelişir (Loe ve ark., 1965). Ağız hijyeninin ve devamlılığının sağlandığı durumlarda gingivitis geri dönüşümlüdür. Periodontal yıkımın epitel ve bağ dokusu ataşmanına ulaşp periodontal ligament fibrilleri ve alveol kemiğini de etkilemesiyle periodontitis tablosu meydana gelir. Periodontitis,

multimikrobiyal, kronik enflamatuvar ve enfeksiyöz karakterde bir hastalıktır (Page ve Schroeder, 1976; Slots, 2002). Amerikan Periodontoloji Akademisi'nin (A.P.A.) 1999 yılında düzenlediği Periodontal Hastalık ve Durumların Sınıflandırılması Uluslararası Dünya Çalıştay'ında periodontitis 3 sınıfa ayrılmıştır (Armitage, 1999):

- Kronik periodontitis (K.P.),
- Sistemik hastalıkların yansıması olan periodontitis,
- Ag.P.

4.1.1. Kronik periodontitis

K.P. en yaygın olarak görülen periodontitis tipidir. En çok yetişkinlerde görülmesiyle birlikte çocuklarda da izlenebilir. Toplumun yaklaşık %50'sinde görülmektedir (Eke ve ark., 2012). Diabetes mellitus ve HIV enfeksiyonu gibi sistemik hastalıklar, sigara ve stres gibi çevresel faktörler plak akümülyasyonuna karşı oluşan konak yanıtını modifiye edebilir, lokal faktörler ise plak akümülyasyonu artırarak K.P. etyolojisinde rol alır (Armitage, 1999).

4.1.2. Sistemik hastalıkların yansıması olan periodontitis

Bazı hematolojik ve genetik bozukluklara sahip bireylerde periodontitis görülebilmektedir. Nötropeni ve lökosit adezyon eksikliği gibi sistemik hastalıklarda görülen konak yanıtındaki bozuklukların periodontitise yol açtığı düşünülmüştür (AAP, 2000). Sistemik hastalıklarla birlikte görülen periodontitis çoğu zaman erken yaşta izlenir, plak ve diştaşı gibi lokal faktörlerin azlığı, hızlı ataşman ve diş kaybıyla karakterize olması nedeniyle Ag.P. ile karıştırılabilmektedir (Albandar, 2014). Periodontal yıkımın yoğun miktarda lokal faktör varlığından kaynaklandığı ve diabetes mellitus ve HIV gibi sistemik hastalıkların eşlik ettiği durumlarda ise sistemik durumlar tarafından modifiye edilen periodontitis tanımı kullanılabilmektedir (Armitage, 1996).

4.1.3. Agresif periodontitis

Ag.P. sistemik olarak sağlıklı bireylerde görülen, erken yaşta başlayan, yıkıcı bir periodontal hastalıktır (Albandar, 2014). Ag.P. görülme sıklığı farklı coğrafyalarda %0,1-7 arasında değişmektedir (Susin ve ark., 2014). Ag.P.'li hastalarda gözlenen ileri derecede ve hızlı periodontal yıkımlar sonucunda hasta genç yaşta çok sayıda dişini kaybedebilir. Bu kayıplar hastaların yaşam kalitesinde belirgin olumsuz klinik etki oluşturur (Armitage ve Cullinan, 2010).

4.1.3.1. Agresif periodontitisin tanımlandırılması ve sınıflandırılması

Ag.P.'yi teşhis ederken hastalığa neden olan ana faktörleri tanımlamak ve bununla birlikte klinik olarak ayırt edici faktörleri belirlemek önemlidir. Ag.P.'nin günümüzde önerilen tanım kriterleri esas olarak hastalığın geçmişine, karakteristik klinik ve radyografik özelliklere bağlıdır (Albandar, 2014).

Hastalıkların etyolojileri, epidemiyolojileri ve tedavilerinin kurallı bir şekilde, bilimsel olarak çalışılabilmesi, bununla birlikte hastalıkların belli sınırlar çerçevesinde evrensel olarak tanımlanabilmesi için sınıflama sistemlerine ihtiyaç duyulmaktadır (Armitage, 1999; Armitage ve Cullinan, 2010). Periodontal hastalıklar için oluşturulan sınıflama sistemleri, tarihsel olarak içinde bulunduğu dönemde etkili olan görüşlerden etkilenmiştir. Periodontal hastalıkların sınıflandırılması, 1870-1920 yılları arasında hastalıkların klinik özelliklerini, 1920-1970 yılları arasında klasik patoloji konseptlerini, 1970'ten günümüze kadar olan dönemde hastalıkların enfeksiyöz etyolojisi temel alınarak oluşturulmuştur (Armitage, 2002).

Periodontal hastalıklar için genellikle 1870-1920'li yıllarda "pyorrhea alveolaris" terimi kullanılmıştır (Armitage, 2002). Klasik patoloji bilgileri dahilinde, Gottlieb 1928'de periodonsiyumdaki dejeneratif değişiklikler için "alveol kemiğinin diffüz atrofisi" terimini kullanmıştır (Gottlieb, 1928) ve bu hastalığın etkili sement bariyerin eksikliğinden kaynakladığını savunarak, dişeti çekilmesi, alveol kemik kaybı ve patolojik cep oluşumuna neden olan periodontal hastalığı "sementopati" olarak isimlendirmiştir (Gottlieb, 1946).

Orban ve Weinmann, 1942 yılında genç yaşta görülen şiddetli periodontal hastalıkları tanımlamak için “periodontozis” terimini ortaya atmıştır (Orban ve Weinmann, 1942). A.P.A’nın 1950 yılında yayınladığı raporunda, yıkıcı periodontal hastalıkların çocuklarda ve genç erişkinlerde görüldüğü ve erken yaşta oluşan bu fenotipin erişkin periodontitisinden klinik olarak farklı olduğu, sekonder epitelyal proliferasyon, cep oluşumu veya sekonder gingival hastalık varlığına bağlı olmaksızın dişlerin migrasyonu ve mobilitesi ile karakterize, periodontal yapıların bir veya daha fazlasından köken alan periodonsiyumun dejeneratif, enflamatuvar olmayan yıkımı “periodontozis” olarak tanımlanmıştır (Lyons ve ark., 1950). “Juvenil periodontitis” terimi 1969’da ortaya atılmıştır (Butler, 1969). Baer 1971 yılında Ag.P.’yi daimi dentisyonda birden fazla dişin etrafındaki alveol kemiğinin hızlı kaybıyla karakterize, sistemik olarak sağlıklı yetişkinlerde görülen periodontal hastalık olarak tanımlamıştır. Hastalığı tanımlamak için 7 kriter ortaya koymuştur. Bunlar:

- Hastalığın 11-13 yaşlarında ergenlik döneminde başlaması,
- 1. daimi molarlar ve bir veya daha fazla kesici dişler etrafında vertikal alveol kemik kaybının radyografik olarak karakteristik görüntüsü,
- Hastalığın hızlı ilerleme göstermesi,
- Hastalığın sadece daimi dentisyonu etkilemesi,
- Periodontal yıkımın şiddetiyle lokal etyolojik faktörlerin miktarının doğru orantılı olmaması,
- Kadınlarda daha sık görülmesi ve
- Hastalıkta ailesel geçişin olması olarak belirtilmiştir (Baer, 1971).

“Erken başlayan periodontitis” terimi ise 1989 yılında A.P.A.’nın Klinik Periodontolojide Dünya Çalıştayı toplantısında kullanılmıştır (AAP, 1989).

A.P.A.’nın 1999 yılında düzenlediği Periodontal Hastalık ve Durumların Sınıflandırılması Dünya Çalıştayı’nda periodontal hastalıkların ve durumların yeni sınıflaması kapsamlı şekilde yapılmıştır (Armitage, 1999). Gençlerde ve genç erişkinlerde görülen, hızlı periodontal yıkımla karakterize “erken başlayan periodontitis” teriminin yerini Ag.P. terimi almış ve lokalize ve generalize olarak iki gruba ayrılmıştır. Bu rapora göre iki grupta da ortak olarak görülen özellikler (Armitage, 1999):

- Periodontitis haricinde hastanın sistemik olarak sağlıklı olması,

- Hızlı kemik yıkımı ve ataşman kaybının bulunması,
- Ailesel geçişin varlığıdır.

Her zaman görülmeyen ikincil özellikler ise:

- Periodontal doku yıkımının şiddetiyle, mikrobiyal yük miktarının uyumsuz olması,
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*) ve *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) oranlarında artış olması,
- Fagosit anomalileri,
- Prostaglandin E₂ ve IL-1 β seviyelerinde artış ve makrofaj fenotipinde artmış yanıt meydana gelmesidir.

Lokalize Ag.P. (L.Ag.P.), ergenlik çağında başlayan, 1. molar ve/veya kesici dişlerde lokalize, en az 2 daimi dişin (bir tanesi 1. molar olmak şartıyla) interproksimal ataşman kaybıyla karakterize, bu dişlerden başka en fazla 2 dişin etkilendiği, enfekte ajanlara karşı güçlü serum antikor yanıtının meydana geldiği alt gruptur (Armitage, 1999; Albandar, 2014).

G.Ag.P., daha yaşlı bireylerde de görülebileceği gibi genelde 30 yaş altı bireyleri etkileyen, 1. molar ve kesiciler haricinde en az 3 daimi dişte interproksimal ataşman kaybının görüldüğü, enfekte eden ajanlara karşı zayıf serum antikor yanıtının gözlemlendiği, ataşman ve alveol kemiği yıkımının belirgin dönemsel karakterde olduğu diğer alt gruptur (Armitage, 1999; Albandar, 2014).

4.1.3.2. Generalize agresif periodontitisin epidemiyolojisi

G.Ag.P. ile ilgili epidemiyolojik çalışmalarda hastalığın prevalansının değişkenlik gösterdiği saptanmıştır (Melvin ve ark., 1991; Susin ve Albandar, 2005; Levin ve ark., 2006). Bu değişkenliğin, araştırmalardaki örneklem stratejisi, muayene yöntemleri, muayene protokolü ve vaka tanımları arasındaki farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmüştür (Susin ve ark., 2014).

Afrika'da 18-26 yaş aralığındaki bireylerin incelendiği bir çalışmada juvenil periodontitis prevalansının %0,28 olduğu bulunmuştur (Wagaiyu ve Wagaiyu, 1992). Bir başka çalışmada 17-34 yaşlar arasındaki bireyler incelenmiş ve generalize juvenil periodontitis prevalansı %0,55 olarak saptanmıştır (Arowojolu ve Nwokorie, 1997). Albandar ve ark. 2002 yılında, 12-25 yaş aralığındaki Ugandalı öğrencileri dahil ettikleri çalışmalarında ise generalize erken başlayan periodontitis görülme sıklığını %2,3 olarak rapor etmişlerdir. Levin ve ark.'nın 2006 yılında İsrail Ordusu mensuplarını dahil ettikleri başka bir çalışmada 18-30 aralığındaki yaşlarda G.Ag.P. görülme sıklığının %1,6 olduğu bildirilmiştir.

Melvin ve ark. 1991 yılında 17-26 yaş aralığındaki Amerikan Ordusu'nda çalışan farklı etnik kökenlerden oluşan bireyleri dahil ettikleri çalışmalarında, klinik ve radyografik değerlendirmeler sonucunda juvenil periodontitis prevalansını %0,76 olarak bulmuşlardır (Melvin ve ark., 1991). Brezilya'da, yaş aralığı 14-29 olan bireylerde yürütülen başka bir çalışmada, Ag.P. prevalansının %5,5 olduğu bildirilmiştir. Sonuçlar 14-19 ve 20-29 olmak üzere 2 yaş grubuna ayrılıp incelendiğinde ise ilerleyen yaşla beraber Ag.P. görülme sıklığının arttığı rapor edilmiştir (Susin ve Albandar, 2005). Yine Brezilya'da diş hekimliği fakültesine gelen hastaların incelendiği bir diğer çalışmaya 16-36 yaş aralığındaki hastalar dahil edilmiş ve G.Ag.P görülme sıklığı %1 olarak bildirilmiştir (Hermes ve ark., 2013).

G.Ag.P. prevalansı farklı coğrafyalar, farklı etnik kökenler arasında değişkenlik göstermekle birlikte G.Ag.P. görülme sıklığı %0,3-5,5 arasında değişmektedir (Melvin ve ark., 1991; Wagaiyu ve Wagaiyu, 1992; Arowojolu ve Nwokorie, 1997; Albandar ve ark., 2002; Levin ve ark., 2006; Hermes ve ark., 2013). Cinsiyetin G.Ag.P. prevalansı üzerine etkisi de farklılık göstermektedir. Bazı çalışmalar G.Ag.P. prevalansı açısından kadın ve erkek arasında fark bulmazken (Melvin ve ark., 1991; Susin ve Albandar, 2005; Levin ve ark., 2006), diğer çalışmalarda kadınlarda (Arowojolu ve Nwokorie, 1997) ve bazılarında ise erkeklerde (Albandar ve ark., 2002) daha sık görüldüğü ortaya konmuştur.

4.1.3.3. Agresif periodontitisin patogenezi

Ag.P.'deki periodontal yıkım patojenik mikroorganizmalar ve konak immün sistemi arasındaki etkileşimle başlamaktadır (Schenkein ve Van Dyke, 1994; Kulkarni ve Kinane, 2014) ve bu etkileşim birçok lokal ve sistemik faktörden etkilenmektedir (Albandar ve Rams, 2002). Ag.P. patogenezinde 4 temel faktör rol almaktadır:

- Mikrobiyal faktörler,
- Konak faktörleri,
- Çevresel faktörler,
- Genetik faktörler (Kulkarni ve Kinane, 2014).

Periodontal hastalıklarda enflamatuvar sürecin başlaması için mikroorganizmaların varlığı şarttır, hastalığın ilerlemesinde ise konağa bağlı faktörler rol almaktadır. *A. actinomycetemcomitans*, yaklaşık 30 senedir Ag.P.'de en etkili etyolojik ajan olarak kabul edilmektedir (Slots, 1976). Bu bakteri, fırsatçı patojen olarak kabul edilmekle birlikte spesifik JP2 klonu ve b serotipinin eksojen patojen özellikleri bulunmaktadır (Haubek, 2010). Günümüzde Ag.P.'nin mikrobiyolojik profili, spesifik mikroorganizmalardan daha karmaşık mikrobiyotanın varlığına doğru değişmiştir (Kononen ve Muller, 2014). *A. actinomycetemcomitans*'ın konağa faydalı *Capnocytophaga* türleri ve *Eikenella corrodens* gibi fakültatif anaerobik ve kapnofilik türlerle etkileşerek Ag.P.'nin başlangıcında rol oynadığı öne sürülmüştür (Delaney ve Kornman, 1987). Hastalık ilerledikçe ve yaygınlaştıkça mikrobiyota generalize K.P.'ye benzer şekilde subgingival alanda kırmızı komplekse ait bakterilerin (Socransky ve ark., 1998) sayısının artmasıyla daha karmaşık hale gelmektedir. Bu karmaşık yapının içeriği G.Ag.P.'li hastalar arasında da farklılık göstermektedir (Teles ve ark., 2010).

Enfeksiyon ajanına karşı oluşan konak savunma mekanizması olan immün yanıt esas olarak ikiye ayrılır. İlk olarak gelişen doğal bağışıklık reaksiyonları enflamatuvar yanıtta oluşurken; bir sonraki basamak olan kazanılmış bağışıklık reaksiyonlarında patojen mikroorganizmalara karşı daha etkili spesifik yanıt oluşur. Kazanılmış bağışıklık sistemi hem hücresel hem de hücresel olmayan yapılardan kaynaklanabilir, hızlıdır ve dokuda zarara neden olur. Tükürük ve D.O.S.'un yıkama etkisi sayesinde mukozal yüzeyler invaze olan mikroorganizmalardan ve onların bakterisidal ajanlarından korunur. Sulkular epitel, dişeti ve bağlantı epiteli de mikroorganizmaların

ve ürünlerinin periodontal dokulara invazyonunda fiziksel bariyer etkisi oluşturmaktadır (Kinane ve ark., 2001). Diş yüzeyinde kolonize olan M.D.P.'den bağlantı epiteline diffüz eden fazla sayıda yağ asidi, peptitler ve gram-negatif bakterilerin L.P.S.'lerden oluşan bakteriyel metabolitler salgılanmaktadır. Bu proteolitik ürünlerin salgılanmasıyla periodonsiyumda hücrel hasar meydana gelir ve mikroorganizmaların yumuşak dokuya invazyonu sağlanmış olur (Kulkarni ve Kinane, 2014). Mikroorganizmaların salgıladıkları metabolik ürünler bağlantı epitelinde IL-1 β , prostaglandin E₂ ve matriks metalloproteinazları içeren çeşitli enflamatuvar mediyatörlerin salınımını stimüle eder (Kulkarni ve Kinane, 2014). İnvaze olan ajana karşı fagositik hücreler olan nötrofil, makrofaj ve doğal öldürücü hücreler ilk olarak saldırıya geçer (Ryder, 2010). Enfeksiyonun devam ettiği durumlarda doğal bağışıklık sistemi kazanılmış bağışıklık sisteminin devreye girmesini sağlar. Kazanılmış bağışıklık yanıtı humoral ve hücrel olarak ikiye ayrılır. Humoral immün yanıtı antikorlar oluştururken, hücrel yanıtı doğrudan immün hücreler oluşturur. Ag.P.'deki gibi polimikrobiyal inatçı enflamasyonlardaki hücrelerin, birçok sinyal yollarının aktivasyonu ile ilişkili olabileceği savunulmaktadır (Kulkarni ve Kinane, 2014). Dişeti ve periodontal granülasyon dokusunda hem T hem de B hücrelerinin saptanması bu hücrelerin periodontal hastalıklarda oluşan lokal immün yanıtta rol aldığını düşündürmüştür (Lappin ve ark., 1999).

Ag.P.'nin gelişiminde az miktardaki bakteriyel yüke karşı oluşan güçlü ve hızlı konak yanıtta çevresel ve/veya genetik faktörler etkili olabilmektedir (Kulkarni ve Kinane, 2014). Doğal bağışıklık sistemini genetik faktörlerin düzenlediği ve belirli genetik polimorfizmlerin immün sistemde hasara neden olarak enfekte eden ajana karşı savunma sistemini bozabileceği düşüncesinden yola çıkarak Ag.P.'nin patogenezinde etkili olabilecek genetik faktörler araştırılmıştır. Nötrofil kemotaksisi ve fonksiyonlarının, çeşitli sitokinlerin, vitamin D'nin, çeşitli polimorfizmlerin, gen-gen ve gen-çevre etkileşimlerinin araştırıldığı çalışmalar yürütülmüştür (Sofaer, 1990; Carvalho ve ark., 2009; Duarte ve ark., 2010; Chou ve ark., 2011; Gumus ve ark., 2014). Enfeksiyon ajanına karşı ilk devreye giren hücreler olan nötrofiller, bakterileri etkisiz hale getirerek enfeksiyon yükünü azaltmakta veya elimine etmektedir. Ag.P.'nin patogenezinde rol alan nötrofillerin kemotaksisindeki veya fonksiyonundaki defektlerin araştırıldığı çalışmaların konusu, enfeksiyona karşı bağışıklık sistemini

devreye sokan, nötrofillerin yüzeyindeki bazı reseptörler olmuştur. Bu reseptörleri kodlayan FPR1 genindeki polimorfizmleri araştıran çalışmaların sonuçları birbirleriyle tutarlı bulunmamıştır (Gwinn ve ark., 1999; Zhang ve ark., 2003). Gwinn ve ark.'nın 1999 yılında yaptıkları çalışmada FPR1 genindeki polimorfizmin Ag.P.'li hastaların nötrofillerindeki kemotaktik aktiviteyi azalttığı bulunmuşken, Zhang ve ark.'nın 2003 yılında gerçekleştirdikleri araştırmalarında FPR1 genindeki polimorfizmin Ag.P.'nin patogenezinde rol almadığı sonucuna varılmıştır. Nötrofil fonksiyonu üzerine etkili 3 farklı Fc γ reseptörü üzerine yapılan çalışmaların sonuçlarını değerlendiren bir meta-analizde sadece Fc γ RIIIB NA1/NA2 polimorfizminin Ag.P. ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur (Dimou ve ark., 2010).

Sitokinler ve Ag.P. arasındaki genetik ilişkiyi araştıran çalışmalar da mevcuttur. Antienflamatuvar özellikte olan IL-4 ile ilgili çalışmalarda Ag.P. ile bu sitokini kodlayan genotip arasında ilişki bulunamamıştır (Gonzales ve ark., 2004). IL-6 polimorfizminin değerlendirildiği çalışmaların meta-analizini yapan bir araştırma bu polimorfizmi Ag.P. ile ilişkilendirmiştir (Shao ve ark., 2009). IL-10'u kodlayan gendeki polimorfizmi araştıran çalışmaların sonuçları anlamlı çıkmamıştır (Kinane ve ark., 1999; Jaradat ve ark., 2012). Doğal ve kazanılmış immün yanıtta önemli rol oynayan IL-17'nin ve IL-17 reseptörünün enfeksiyöz durumlarda kemik kaybını tetiklediğini gösteren, fareler üzerinde yapılan bir çalışma mevcuttur (Yu ve ark., 2007). İnsanlar üzerinde IL-17 genotipi ve Ag.P. arasındaki ilişkiyi değerlendiren herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Kemik metabolizmasında, kalsiyum ve fosfor homeostazında önemli rol oynayan vitamin D'yi kodlayan vitamin D reseptör (VDR) genindeki polimorfizm ve Ag.P. arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların meta-analiz sonuçları VDR polimorfizmi ve Ag.P. arasında bir ilişki saptayamamıştır (Chen ve ark., 2012).

Her gen kendine özgü bir protein üretir, bu proteinler de birbiriyle etkileşim içindedir. Bu iletişim ağındaki bir genin ürettiği protein başka bir genin ürettiği proteinden etkilenebilmektedir. Ag.P.'ye yatkınlıkta gen-gen arası etkileşimin araştırıldığı bir çalışmada CCR-V641 ve MCP-1-2518A/G genlerinde beraber bulunan polimorfizminin Çinli kadın hastalar üzerinde G.Ag.P. ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Zhu ve ark., 2010). Hastalık fenotipleri çevresel faktörlerden de etkilenebilmektedir.

Ag.P.'li Çinli erkeklerde, sigara gibi çevresel faktörlerin CCR VV ve MCPI G+ genotipleri arasındaki bağlantıyı tetikleyebileceği gösterilmiştir (Zhu ve ark., 2010).

Önceleri Mendel Yasaları'na dayanarak, Ag.P.'nin patogenezinde tek genin etkisinin incelendiği çalışmalar yürütülmüşken, günümüzde birden çok genden kaynaklanabilecek, daha karmaşık ve genoma dayalı bir yaklaşımla genetik çalışmalar devam etmektedir (Vieira ve Albandar, 2014). Ag.P.'nin patogenezinde genetik faktörlerin etkisini araştıran çalışmaların ışığında, spesifik genetik faktörlere dair kesin bir sonuca varmak mümkün değildir.

4.2. Generalize Agresif Periodontitisin Tedavisi

Periodontal tedavinin amacı, periodontal dokulardaki enflamasyonun ortadan kaldırılması, mevcut patojenik mikrofloranın sağlıklı mikrofloraya dönüştürülmesi, oluşan periodontal yıkımın tamiri ve/veya rejenerasyonu ve hastaya göre belirlenmiş aralıklarla idame periodontal tedavi ile hastalığın nüksünün önlenmesidir (Caffesse ve ark., 1995).

G.Ag.P.'li hastalar genelde hastalığın ilerlemiş safhalarında tedaviye başvurduklarından dolayı, ileri derecedeki periodontal yıkımın sadece B.P.T. ile iyileştirilemeyeceği durumlarda, derin ceplerin varlığında, kök yüzeylerine ve furkasyon bölgelerine erişim sağlanması ve kemik defektlerinin rezektif ve/veya rejenerasyon yaklaşımıyla tedavi edilmesi gerektiği durumlarda cerrahi periodontal tedaviye gereksinim duyulmaktadır (Teughels ve ark., 2014). Aktif periodontal tedavi sonrası elde edilen stabil ve sağlıklı periodonsiyumun devamlılığının sağlanması için idame periodontal tedavi şarttır (Kamma ve Baehni, 2003).

G.Ag.P.'nin genç yaştaki bireylerde, hızlı ataşman ve alveol kemiği kaybının, dişlerde ileri derecede mobilitenin ve hastalık tedavi edilmediği takdirde diş kaybının görülmesi nedenleriyle bu hastalığa sahip bireylerin tespiti, tedavisi ve sık kontrolleri önemlidir (Gunsolley ve ark., 1995). Hastalığın nüks etme riski yüksek olmasına rağmen tedavi sonrası ataşman seviyesinin korunabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (Saxen ve ark., 1986; Buchmann ve ark., 2002; Zucchelli ve ark., 2002; Kamma ve Baehni, 2003). G.Ag.P.'li hastaların 40 yıllık takiplerinin sunulduğu bir

çalışma en agresif ve en ileri derecedeki periodontitis vakalarının bile tedavi edilebilir olduğunu göstermektedir (Nevins ve Kim, 2010). Hastalığı kontrol altına alabilmek için hastanın motivasyonu ve uyumu çok önemlidir. Bu safhada hasta, tedavideki rolü, hastalığının şiddeti ve risk faktörleri hakkında doktoru tarafından bilgilendirilmelidir (Nevins ve Kim, 2010; Teughels ve ark., 2014). Tedavinin temel amacı, olabildiği kadar uzun süre ağızda en fazla sayıda dişi tutabilecek klinik durumu oluşturmaktır.

4.2.1. Başlangıç periodontal tedavi

B.P.T. periodontal hastalıktan etkilenen dişlerin kök yüzeylerinden mikrobiyal biyofilmin uzaklaştırılmasını hedefler. Tedavi yaklaşımının amacı, dişleri saran yumuşak dokunun cerrahi olarak kaldırılmasına gerek kalmadan subgingival alandan ve kök yüzeyinden hem mikrobiyal biyofilmdeki canlı bakterileri hem de diştaşı gibi kalsifiye biyofilm mikroorganizmalarını elimine etmektir (Adriaens ve Adriaens, 2004). Tedavi sonucunda kök yüzeyini örten kalsifiye eklentilerin uzaklaştırılmasıyla biyofilm mikroorganizmalarının sayısı azalır ve mikrobiyal biyofilmin ekolojisi bozulur. Böylece konak, kalan mikroorganizmalarla daha kolay başa çıkabilir ve yumuşak dokudaki enflamatuvar değişikliklerin azalması sonucunda elde edilen S.D.'de azalma ile hasta dentogingival alandaki mikrobiyal rekolonizasyonu daha iyi kontrol edebilecek hale gelir (Caffesse ve ark., 1995; Haffajee ve ark., 1997). Periodontal tedavinin başarısı subgingival plak eliminasyonuna ve hastanın ağız hijyenini sağlayabilmesine bağlıdır (Badersten ve ark., 1984; Teughels ve ark., 2014).

G.Ag.P. tedavisinde, tüm periodontitislerin tedavisinde olduğu gibi anti-enfektif tedavi yaklaşımı temel alınmaktadır (Armitage, 2010). B.P.T., ağız hijyen eğitimi (A.H.E.), etyolojik faktörlerin eliminasyonu, diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinden oluşmaktadır (Badersten ve ark., 1984). B.P.T. sonrasında hastanın subgingival ve supragingival plağı uzaklaştırmasının sağlanması ve S.D.'nin azaltılması sonucu konağa faydalı periodontal mikrofloranın sürdürülebilmesine uygun sağlıklı periodontal dokuların elde edilmesi amaçlanmaktadır (Badersten ve ark., 1984; Haffajee ve ark., 1997). Hastanın hastalığının nedenlerini ve risk faktörlerini anlayabilmesi ve tedaviye etkin olarak katılabilmesi hastanın tedavisinin

başarısındaki önemli faktörlerdir (Deas ve Mealey, 2010). Ag.P.'nin B.P.T.'ye yanıt vermediği durumlarda, bunun nedeninin doku içine invaze olan bazı periodontal patojenlerin elimine edilememesinden dolayı olduğu düşünülmüştür (Haffajee ve Socransky, 1994). Bu sebeple tedavinin başarısını arttırmak için B.P.T.'ye ek olarak sistemik veya lokal antimikrobiyal ajanların kullanımı gündeme gelmiştir (Walker ve Karpinia, 2002).

Günümüze kadar hastalar 3 farklı B.P.T. yaklaşımı ile tedavi edilmektedir. Bunlar:

- Her bir kadranın 1 veya 2 hafta arayla, farklı seanslarda diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesinin yapıldığı K.-B.P.T (Badersten ve ark., 1984),
- 24 saat içinde 2 seansta B.P.T'nin bitirildiği ve tüm ağzın K.H. ile dezenfekte edildiği T.A.D.-B.P.T. (Quiryne ve ark., 1995),
- K.H. veya başka bir antimikrobiyal kullanılmaksızın 24 saat içinde 2 seansta uygulanan T.A.-B.P.T'dir (Quiryne ve ark., 2000).

4.2.1.1. Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi

K.-B.P.T., her kadranın diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesinin 1 veya 2 hafta arayla yapıldığı en eski B.P.T. yöntemidir (Badersten ve ark., 1984; Haffajee ve ark., 1997).

G.Ag.P.'de tek başına K.-B.P.T.'nin klinik etkinliğinin değerlendirildiği kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Hughes ve ark.'nın 2006 yılında yaptıkları bir çalışmada, 79 hasta K.-B.P.T. tedavi sonrası 10. haftada yeniden değerlendirilmiştir (Hughes ve ark., 2006). Onuncu haftadaki, tüm ağız ortalama S.D.'de $0,40 \pm 1,66$ mm azalma, tüm ağız ortalama K.A.S.'ta $0,21 \pm 1,93$ mm kazanç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. S.K. anlamlı şekilde %34 azalmıştır. Yapılan diğer çalışmalarda B.P.T.'ye ek olarak sistemik antimikrobiyallerin etkinliği değerlendirilmiştir. Bu çalışmalarda plasebo kullanılan kontrol gruplarında, 3. ayda başlangıca göre S.D.'de azalma ve ataşman kazancı anlamlı bulunmuştur (Purucker ve ark., 2001; Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010; Yek ve ark., 2010; Bostanci ve ark., 2011; Heller ve ark.,

2011; Varela ve ark., 2011). Bunun yanında daha uzun dönem takiplerin yapıldığı ve 6. ayda S.D.'de azalmanın ve ataşman kazancının anlamlı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Xajigeorgiou ve ark., 2006; Haas ve ark., 2008; Yek ve ark., 2010; Heller ve ark., 2011; Varela ve ark., 2011)

4.2.1.2. Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi

Periodontal tedavinin başarısı, M.D.P. ve oral kavitedeki diğer nişlerde bulunan patojenik bakterilerin sayısının azaltılmasına ve/veya eliminasyonuna bağlıdır. Tedavi sonrası azalan mikroorganizmaların, rezidüel periodontal ceplerden, tükürükten, bukkal epitel, dil yüzeyi, ağız tabanı, tonsiller ve vestibül sulkus gibi diğer nişlerden kaynaklanarak rekolonize olmaları ile hastalığın reküransı söz konusu olmaktadır (Bollen ve Quirynen, 1996). Bu kontaminasyonu önlemek amacıyla T.A.D. kavramı ortaya atılmıştır (Quirynen ve ark., 1995). Bu yöntemde periodontal patojenlerin tüm oral kaviteden, 24 saat gibi kısa bir süre içinde eliminasyonu veya baskılanması söz konusudur. Aynı zamanda tüm periodontal ceplerin, dil yüzeyinin ve tüm ağız boşluğunun lokal antibakteriyel ajan olan K.H. ile dezenfeksiyonu da sağlandığından mekanik temizlik kimyasal ajanlarla desteklenerek, periodontal ceplerin rekolonizasyonu geciktirilmektedir.

K.H., dikatyonik yapıda bis-biguanid olup, geniş spektrumlu etkiye ve düşük toksisiteye sahiptir. Yaklaşık 40 seneden fazladır periodontal tedavide lokal antibakteriyel ajan olarak kullanılmaktadır (Loe ve Schiott, 1970). Katyonik K.H. molekülünün bakteri hücre duvarındaki negatif yüke hızlı şekilde yapışmasıyla antibakteriyel etkinlik başlar (Rolla ve Melsen, 1975). Düşük dozlardaki K.H., hücre membranının bütünlüğünü değiştirerek, düşük ağırlıklı bakteriyel komponentlerin membrandan geri dönüşümlü geçişine izin verirken, K.H.'nin yüksek konsantrasyonları daha şiddetli membran hasarlarına neden olur (Rolla ve Melsen, 1975). K.H.'nin anında oluşturduğu bakterisidal etkinin yanı sıra yüzeylerde tutunmuş K.H.'nin uzun süren bakteristatik etkisi, pelikül oluşturan tükürük glikoproteinlerinin oluşturduğu asidik ürünlerin blokajı ve M.D.P. matriksindeki kalsiyumla yer değiştirerek plak oluşumunu bozma etkileri de mevcuttur (Jenkins ve ark., 1988). Bu avantajlarının yanında K.H.'nin bazı dezavantajları da bulunmaktadır. Ağız

mukozaında tahrişe neden olması, dilde ve diş yüzeylerinde boyama meydana getirmesi ve tat duyusunda değişiklik oluşturması dezavantajlarıdır (Flotra ve ark., 1971).

T.A.D.-B.P.T.'de seanslardan sonra %1'lik K.H. jelle dil yüzeyi dil kazıyıcısıyla 60 saniye kazınır, %0,2'lik K.H. solüsyonu ile 1 dakika boyunca, iki kez gargara yaptırılır, %0,2'lik K.H. spreyle farinks dezenfekte edilir. Seansın sonunda ve 8. günde %1'lik K.H. jelle 10 dakikalık süre içinde tüm cepler, ucu künt iğneli enjektörler kullanılarak irriğe edilir. Hasta 2 ay boyunca, günde 2 defa, 1 dakika boyunca %0,2'lik K.H. solüsyonu ile gargara yapar ve günde 2 defa %0,2'lik K.H. spreyle farinksi dezenfekte eder (Quirynen ve ark., 1995). Daha sonraki çalışmalarda farklı araştırma grupları, hastaların ev bakımında farklı konsantrasyonlarda ve/veya 2 hafta ile 2 ay arasında değişen farklı sürelerde K.H. kullanarak T.A.D.-B.P.T.'yi modifiye etmişlerdir (Wennstrom ve ark., 2005; Jervoe-Storm ve ark., 2006; Knofler ve ark., 2007).

K.-B.P.T. ve T.A.D.-B.P.T. yöntemlerinin karşılaştırıldığı klinik çalışmalarda T.A.D.-B.P.T. uygulanan gruplardaki S.D. azalmasının ve ataşman kazancının daha fazla olduğu (Mongardini ve ark., 1999; Quirynen ve ark., 1999); mikrobiyolojik açıdan ise spiroket, hareketli rod, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*), *Fusobacterium nucleatum*, *Parvimonas micra* ve *Camphylobacter rectus* gibi patojenik türlerin subgingival alandaki oranında anlamlı azalmalar olduğu gösterilmiştir (Quirynen ve ark., 1999).

Erken başlayan periodontitisin tedavisinde T.A.D.-B.P.T. ve K.-B.P.T.'nin karşılaştırıldığı ilk çalışma 1999'da gerçekleştirilmiştir (Mongardini ve ark., 1999). T.A.D.-B.P.T.'nin klinik ve mikrobiyolojik parametreler üzerinde etkili olduğu sonucuna varılmış, ancak hasta sayısı yetersiz olduğu için istatistiksel analiz yapılamamıştır. T.A.D.-B.P.T. ve K.-B.P.T.'nin karşılaştırıldığı bir çalışmada, 8 aylık süre sonunda periodontal patojenlerin seviyesinin ve rastlanma sıklığının azaldığı, özellikle *P. gingivalis* ve *Tannerella forsythia*'nın (*T. forsythia*) tespit edilebilir düzeyin altına düştüğu ve T.A.D.-B.P.T ile daha iyi sonuçlar elde edildiği saptanmıştır (De Soete ve ark., 2001). Aimetti ve ark.'nın G.Ag.P.'li 27 hasta üzerinde, sadece

T.A.D.-B.P.T.'nin klinik ve mikrobiyolojik etkilerini incelediği çalışmada tüm klinik parametrelerde anlamlı iyileşmeler, 6 ayın sonunda derin ceplerin olduğu bölgelerin %27'sinde; orta derinlikteki ceplerin %40'ında *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* ve *Treponema denticola*'nın tamamen elimine edildiği saptanmış ve T.A.D.-B.P.T.'nin G.Ag.P.'nin tedavisinde tercih edilebilecek bir B.P.T. yöntemi olduğu ortaya konmuştur (Aimetti ve ark., 2011). Aynı araştırma grubunun T.A.D.-B.P.T.'nin klinik etkinliğini değerlendirdikleri başka bir çalışmada antibiyotik kullanmadan uygulanan T.A.D.-B.P.T.'nin S.D. ve K.A.S. parametrelerinde anlamlı azalma sağladığı gösterilmiştir (Aimetti ve ark., 2012).

4.2.1.3. Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Quiryren ve ark. 2000 yılında K.H. kullanmadan 24 saat içinde 2 seansta gerçekleştirdikleri T.A.-B.P.T. yöntemini ilk defa kullanmışlardır. Bu çalışmada T.A.-B.P.T.'nin K.-B.P.T.'den klinik ve mikrobiyolojik açıdan, K.P.'li hastalarda daha üstün olduğu ve aynı zamanda da T.A.D.-B.P.T'yle benzer etkinlikte olduğu sonucuna varmışlardır. Bu başarılı sonuçların K.H. ile oral kavitedeki nişlerin dezenfekte edilmesinden çok tüm ağızın aynı gün içinde tek seferde tedavi edilmesinden kaynaklandığı düşünülmüştür (Quiryren ve ark., 2000). Hasta açısından da daha az seans sayısı içermesi açısından daha iyi tolere edilebilir olarak değerlendirilmiştir (Quiryren ve ark., 2001). K.P.'li bireyler üzerinde yapılan diğer çalışmalarda ise 24 saat içinde yapılan T.A.-B.P.T.'nin, K.-B.P.T.'ye göre herhangi bir avantajı olmadığı ortaya konmuştur (Apatzidou ve Kinane, 2004; Koshy ve ark., 2005; Wennstrom ve ark., 2005; Jervoe-Storm ve ark., 2006).

Moreira ve Feres-Filho'nun, 30 G.Ag.P.'li bireyde antibiyotik kullanmadan, T.A.-B.P.T. ile K.-B.P.T.'nin klinik sonuçlarını kıyasladığı çalışmada 6 aylık süreçte S.K. olan bölgelerin yüzdesi ve P.İ. haricindeki parametrelerde anlamlı farklılık saptanmamıştır. S.K. ve P.İ. değerleri K.-B.P.T. grubunda daha yüksek bulunmuştur (Moreira ve Feres-Filho, 2007). T.A.-B.P.T.'ye ek olarak sistemik antibiyotik kullanımını plasebo kullanan kontrol grubuyla kıyaslayan 2 çalışmada tedavi sonrası 6. ayda kontrol gruplarında elde edilen S.D.'deki azalmanın ve ataşman kazancının anlamlı olduğu saptanmıştır (Guerrero ve ark., 2005; Casarin ve ark., 2012).

4.3. Dişeti Oluşu Sıvısı

Ağız boşluğundaki çeşitli nişlerdeki mikroflora ve konak arasındaki dengenin sağlanabilmesi için mikrobiyal kolonizasyonun kontrol altında tutulmasını sağlayan çeşitli konak yanıtları oluşmaktadır (Ebersole, 2003). Birbiriyle ilişkide olan bu konak yanıtları 3 kaynaktan köken alır:

- Tükürük,
- Serum ve
- Dişeti dokuları.

Dişeti dokusundaki hücrelerarası sıvının ve kapillerdeki plazmanın ozmotik basınç ile dişeti oluşuna geçmesiyle transuda olarak tanımlanan D.O.S., gingivitis ve/veya periodontitis gibi enflamatuvar süreçlerde eksuda olarak tanımlanmaktadır (Uitto, 2003). D.O.S.'un mikroorganizmaları mekanik olarak oluk dışına taşımalarının yanında doğal ve kazanılmış bağışıklık sistemine ait molekülleri içermesi sayesinde bakteri-konak arasındaki denge kurulmaktadır. Transuda haline gelmiş D.O.S. serum kaynaklı molekülleri, damarsal kaynaklı iltihabi hücreleri ve dişeti dokusundan kaynaklanan lokal molekülleri içermektedir (Ebersole, 2003). D.O.S'un girişimsel olmayan şekilde toplanabilmesi, bölgeye özel olarak değerlendirilebilmesi ve elde edilmesinin kolay olması sebepleriyle D.O.S. periodontoloji alanında yaklaşık 60 yıldır çalışılmaktadır (Uitto, 2003). D.O.S'un biyokimyasal analizi ile periodontal hastalıklarda konak yanıtı değerlendirilebilmektedir (Lamster, 1997).

4.4. Sitokinler

Periodontitis gibi kronik enfeksiyonlarda enflamatuvar mediyatörler büyük rol almaktadır. Enflamatuvar mediyatörler sitokin sistemi, proteinazlar, proteinaz aktivatörleri, trombin, histamin, prostaglandinler, lökotrienler, doku ve kan faktörleri, kompleman ve pıhtılaşma faktörlerinden oluşmaktadır. Periodonsiyumdaki enflamatuvar mediyatörler aktive dişeti hücrelerinde ve infiltrate olmuş lökositlerde; kanda ise kompleman ve kinin sistemde üretilirler (Kinane ve ark., 2001). Periodontal hastalığa sahip bölgelerin D.O.S.'unda ve enflame dişetinde yüksek konsantrasyonlarda enflamatuvar mediyatörler bulunmaktadır (Offenbacher ve ark., 1993).

Sitokin terimi Yunanca “*kytos*” kelimesinden köken almakta, *kytos* hücre ve *kinesis* hareket kelimelerinin birleşiminden oluşmaktadır. Sitokinler molekül ağırlığı 5-70 kDa aralığında olan düşük molekül ağırlıklı polipeptidlerdir (Bendtsen, 1994). Diğer hücrelerin aktivitelerini düzenlemek ve/veya modifiye etmek için hücrelerde üretilen çözülebilir mediyatörlerdir. Sitokinler enflamatuvar ve immün reaksiyonlarda rol alanlar ile doku gelişimi ve tamirinde rol alanlar olmak üzere 2 ana gruba ayrılırlar. Enflamatuvar ve immün reaksiyonlarda rol alan ilk ana grup 3'e ayrılmaktadır (Kinane ve ark., 2001):

- İnterlökinler: Lökositler arasında bilgi taşır.
- Kemokinler (Kemotaktik Sitokinler) : Hücre göçünde rol alırlar.
- İnterferonlar: Lenfosit aktivitesi üzerinde etkilidirler.

Hücrelerin çoğu, yaralanmaya ve stimülasyona karşı sitokin salgılayarak yanıt verir. Etkilenen hücrelerin yüzeyindeki spesifik reseptörlere bağlanıp, hücrenin intrasellüler aktivasyonunu stimüle ederek etki ederler. Çoğu sitokinlerin fonksiyonları birbiriyle örtüşmektedir ve bazı sitokinler diğer sitokinlerin etkilerini inhibe edebilmektedir (Kjeldsen ve ark., 1993). Bir sitokinin zıt etki yapan farklı reseptörleri olabilir, hem yıkım hem de iyileşme fazları boyunca proenflamatuvar sitokin seviyeleri yükselebilmektedir (Kinane ve ark., 2001).

4.4.1. Generalize agresif periodontitiste interlökin-1 β 'nin önemi

M.D.P. içeriğindeki gram-negatif mikroorganizmaların metabolik ürünleri ve L.P.S.'ye yanıt olarak, periodontal yıkıma neden olacak enflamatuvar mediyatörlerin seviyesi artar (Kjeldsen ve ark., 1993). L.P.S.'ye karşı proenflamatuvar IL-1 β seviyesinin artmasıyla monosit sitotoksitesi, enfeksiyon bölgesindeki nötrofil, monosit, T ve B hücrelerinin adezyonu da artar (Kinane ve ark., 2001).

D.O.S. IL-1 β seviyelerinin G.Ag.P.'li bireylerde periodontal açıdan sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğunu saptayan çalışmalar mevcuttur (Giannopoulou ve ark., 2003; Ertugrul ve ark., 2013). G.Ag.P.'lilerin D.O.S.'undaki IL-1 β seviyesinin K.P.li bireylerden daha yüksek olarak saptandığı çalışmalar mevcutken (Rescala ve ark., 2010; Ertugrul ve ark., 2013); G.Ag.P.'li ve K.P.'li bireylerin D.O.S. IL-1 β seviyelerini benzer bulan başka çalışmalar da mevcuttur (Suzuki ve ark., 2008; Casarin ve ark., 2010). Serum ve tükürükte IL-1 β seviyelerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ise, G.Ag.P. ve K.P. grupları arasında fark saptanmazken, tükürük IL-1 β seviyelerinin G.Ag.P. ve K.P. grubunda, periodontal açıdan sağlıklı gruba kıyasla anlamlı şekilde daha yüksek olduğu bulunmuştur (Gumus ve ark., 2014).

On dokuz G.Ag.P.'li bireye K.-B.P.T. uygulanmasından sonraki 2. ve 6. aylarda D.O.S., 2. ayda serum IL-1 β seviyelerinin anlamlı olarak düştüğü gösterilmiştir (Liu ve ark., 2010). K.-B.P.T. öncesi ve sonrası 6. haftada G.Ag.P.'li hastaların D.O.S. IL-1 β seviyelerinin periodontal olarak sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığı bir çalışmada, tedavi sonrası orta ve derin S.D.'si olan ceplerdeki IL-1 β seviyelerinin anlamlı şekilde azaldığı ve 6. haftada gruplar arasında IL-1 β seviyelerinde fark olmadığı gösterilmiştir (Toker ve ark., 2008). K.-B.P.T. sonrası 6. ayda D.O.S. IL-1 β miktarındaki azalmanın G.Ag.P. grubunda K.P. grubuna kıyasla daha fazla olduğu tespit edilmiş ancak aralarında anlamlı fark bulunmamıştır (Rosalem ve ark., 2011). Oliveira ve ark.'nın G.Ag.P.'li 24 hastaya K.-B.P.T. veya K.-B.P.T. ve sistemik antibiyotik uyguladıkları çalışmalarında, başlangıca kıyasla tedavi sonrası 6. ayda D.O.S. IL-1 β konsantrasyonlarının belirgin şekilde azaldığı, ancak tedavi grupları arasında fark olmadığı sonucuna varmışlardır (de Lima Oliveira ve ark., 2012).

4.4.2. Generalize agresif periodontitiste interlökin-17'nin önemi

Bakteri ve virülans faktörlerine karşı immun yanıtta önemli rol oynayan sitokinlerin üst grupları olan T-helper 1 (Th1) ve T-helper 2 (Th2)'nin periodontal enflamasyondaki rolleri ile ilgili pek çok araştırma yapılmıştır. Th1 ve Th2 sitokin profilleri arasındaki dengenin bozulduğu durumlarda enflamatuvar-immün hastalıktan söz edilmektedir (Hour-Haddad ve ark., 2007). IL-17, romatoid artrit, psoriasis, psoriyatik artrit, ankilozan spondilit, Crohn hastalığı, multipl sklerozis, enflamatuvar bağırsak hastalıkları gibi kronik enflamatuvar yapıdaki hastalıklarla ilişkilendirilmiştir (Tesmer ve ark., 2008; Miossec ve Kolls, 2012). Son zamanlarda Th alt grubu olan Th17 hücrelerinin, periodontal hastalıklarda proenflamatuvar sitokinler ve IL-17 üretimi üzerine etkilerinin incelendiği çalışmalar gündeme gelmiştir (Takahashi ve ark., 2005; Schenkein ve ark., 2010; Aimetti ve ark., 2012). IL-17'nin, gingival fibroblastların enflamatuvar mediyatörler üretmesini tetikleyerek polimorfonükleer lökositlerin fonksiyonunun bozulmasına neden olduğu, kemik yıkımı ve enflamasyonun artması sonucunda da periodontal hastalıkları şiddetlendirdiği gösterilmiştir (Takahashi ve ark., 2005). Nötrofil göçünü, IL-1 β , IL-6 ve TNF- α gibi proenflamatuvar mediyatörlerin üretimini uyaran proenflamatuvar bir sitokin olan IL-17'nin K.P.'li hastaların D.O.S.'ta ve dişeti hücrelerinde sağlıklı bireylere kıyasla, daha yüksek miktarda olduğu saptanmıştır (Vernal ve ark., 2005). Ay ve ark.'ın 2012 yılında yaptıkları bir çalışmada D.O.S. IL-17 seviyeleri G.Ag.P.'li ve periodontal açıdan sağlıklı bireyler arasında karşılaştırılmış, G.Ag.P.'li bireylerin IL-17 konsantrasyonu anlamlı olarak daha düşük seviyede saptanmışken, D.O.S. total IL-17 miktarları açısından gruplar arası fark bulunamamıştır (Ay ve ark., 2012).

D.O.S. IL-17 seviyelerinin K.P., G.Ag.P. ve periodontal olarak sağlıklı bireylerde kıyaslandığı başka bir çalışmada G.Ag.P.'li hastaların total IL-17 miktarlarının anlamlı şekilde diğer 2 gruptan daha yüksek olduğu saptanmıştır (Shaker ve Ghallab, 2012).

Serum IL-17 seviyelerinin L.Ag.P.'li, G.Ag.P.'li ve periodontal açıdan sağlıklı bireyler arasında karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada Ag.P.'li bireylerdeki serum IL-17 seviyelerinin sağlıklı bireylerden anlamlı olarak daha yüksek seviyede olduğu;

G.Ag.P.'li bireylerin serum IL-17 konsantrasyonlarının L.Ag.P.'li bireylerden anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Schenkein ve ark., 2010).

G.Ag.P.'li, K.P.'li ve periodontal açıdan sağlıklı bireylerin serum IL-17 seviyelerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada, G.Ag.P. grubunun IL-17 konsantrasyonunun anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Periodontitisli gruplara uygulanan K.-B.P.T. sonrası, G.Ag.P.'li hastaların 6. ay serum IL-17 konsantrasyonunda belirgin düşüş elde edilmiştir (Duarte ve ark., 2010).

Bu çalışmaların ışığında, oral mikrofloraya karşı oluşan şiddetli enflamatuvar reaksiyonda ve periodonsiyumun hızlı yıkımında IL-17'nin etkisi olabileceği düşünülmüştür (Schenkein ve ark., 2010; Shaker ve Ghallab, 2012). G.Ag.P.'li hastaların D.O.S. IL-17 seviyelerinin B.P.T öncesi ve sonrası değerlendirildiği herhangi bir çalışma literatürde mevcut değildir.

5. GEREÇ ve YÖNTEM

5.1. Çalışmanın Gücünün Hesaplanması

Gruplarası S.D. farkı 0,6 mm, standart sapma 0,5 mm ve 0,05 α değeri alınarak yapılan güç analizine göre her gruba 11 hasta dahil edilirse çalışmanın gücünün %80 olacağı belirlendi. Hastaların çalışmadan ayrılma ihtimali göz önünde bulundurularak her gruba 14 hasta dahil edildi. Çalışmanın gücü %80-89 aralığındadır.

5.2. Hasta Seçimi

Bu çalışmada yer alan bireyler, Haziran 2011-Mart 2014 tarihleri arasında, Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran, 1999 Periodontal Hastalık ve Durumların Sınıflandırılması Uluslararası Dünya Çalıştayı'nda (Armitage, 1999) belirlenmiş klinik ve radyografik kriterlere göre G.Ag.P. teşhisi konulan gönüllüler arasından seçildi. Araştırmaya dahil edilen bireylerde;

- Üçüncü molar dişler hariç, ağızda 15'ten fazla doğal diş mevcudiyeti,
- Sistemik olarak sağlıklı olması,
- Son 3 ay içinde antibiyotik kullanmamış olması,
- Son 6 ay içinde periodontal tedavi görmemiş olması,
- Sigara içmemesi,
- Hamile veya laktasyon döneminde olmaması şartları arandı.

Çalışma protokolü Yeditepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Komisyonu tarafından 13.11.2012 tarih ve 257 karar numarası ile onaylandı (Ek 1).

Seçilen hastalara herhangi bir işlem yapılmadan önce G.Ag.P. ve periodontal tedavileri hakkında sözlü ve yazılı detaylı bilgi verilerek çalışma planı anlatıldı. Çalışmanın herhangi bir aşamasında gerekçe belirtmeden ayrılacakları ve bu durumun periodontal tedavilerinin devamını etkilemeyeceği anlatıldı. Bilgilendirilmiş onam formları (Ek 2) okutularak hastaların yazılı olurları alındı.

5.3. Çalışma Grupları

Çalışmamız randomize ve paralel dizaynli olarak planlandı. Toplam 42 hastanın gruplara dağılımı, başlangıç tedavisi öncesinde, tedaviye geliş sırasına göre, bilgisayarda hazırlanan randomizasyon tablosuna göre gerçekleştirildi (Tablo 5.1).

Kontrol (K) Grubu (n=14): K.-B.P.T. uygulanan grup.

Test 1 (T1) Grubu (n=14): T.A.D.-B.P.T. uygulanan grup.

Test 2 (T2) Grubu (n=14): T.A.-B.P.T. uygulanan grup.

Tablo 5.1. Randomizasyon tablosu.

| HASTA NO | GRUP | HASTA NO | GRUP |
|----------|------|----------|------|
| 1 | K | 22 | T2 |
| 2 | K | 23 | T1 |
| 3 | T2 | 24 | T1 |
| 4 | T1 | 25 | T2 |
| 5 | K | 26 | K |
| 6 | K | 27 | T1 |
| 7 | T1 | 28 | T2 |
| 8 | K | 29 | T1 |
| 9 | T2 | 30 | K |
| 10 | T2 | 31 | T2 |
| 11 | T1 | 32 | T2 |
| 12 | K | 33 | T1 |
| 13 | T1 | 34 | K |
| 14 | T2 | 35 | T1 |
| 15 | K | 36 | T2 |
| 16 | K | 37 | T2 |
| 17 | T1 | 38 | T1 |
| 18 | T1 | 39 | T2 |
| 19 | K | 40 | K |
| 20 | K | 41 | T2 |
| 21 | T2 | 42 | T1 |

5.4. Çalışma Planı

Tedaviden 2 hafta önce diş fırçalama ve diş ipi ve/veya arayüz fırçası kullanımını içeren A.H.E. bütün gruplara verildi. Ağız içi fotoğraflar çekilip, serigrafiler alındı. Bir hafta sonrasında klinik indeks ve ölçümler alınıp, D.O.S. örneklerinin toplanacağı ilgili bölgeler seçildi. Tedavinin başlangıç günü, seçilen 8 bölgeden kağıt şeritler (*Periopaper*)¹ ile D.O.S. örneklerinin toplandı ve ilgili tedaviye geçildi. Tedavi sonrası 3. ay ve 6. ayda D.O.S. örnekleri toplandı, klinik indeks ve ölçümler tekrarlandı ve ağız içi fotoğraflar çekildi. Çalışma planı Şekil 5.1’de gösterilmiştir.

Kontrol Grubu: İlk seans modifiye *Bass* yöntemini içeren A.H.E., tüm ağız supragingival diş yüzeyi temizliği ve üst çene sağ kadrandan başlanarak, lokal anestezi² altında ultrasonik cihaz³ ve el aletleriyle⁴ subgingival diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmenin ardından polisaj işleminin yapıldığı bir saatlik tedavi seansı gerçekleştirildi. Takip eden 3 hafta boyunca sırasıyla saat yönünde ilerleyerek diğer kadrarlarda da aynı tedavi işlemleri uygulandı ve A.H.E. tekrarlandı. Tedavi öncesinde ağız içi fotoğraflar alındı, klinik ölçümler kaydedildi ve S.D.≥5 mm olan 8 bölgeden D.O.S. örnekleri toplandı. Aktif periodontal tedavi bittikten sonraki ilk 3 ayda 2 haftada bir, 3 aydan sonra ayda bir olacak şekilde hastalar kontrole çağırıldı ve A.H.E., supragingival debridman ve polisaj işlemi tekrarlandı. B.P.T. bittikten 3 ay ve 6 ay sonra D.O.S. toplama işlemleri gerçekleştirildi, klinik ölçümler yapıldı ve ağız içi fotoğraflar çekildi.

Test 1 Grubu (T.A.D-B.P.T. uygulanan grup): Bu grupta A.H.E. sonrası 24 saat içinde 2 seansta, anestezi altında ultrasonik cihaz ve el aletleri kullanılarak diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme ve ayrıca polisaj işlemleri yapıldı. Quirynen ve ark.’nın (Quirynen ve ark., 1995) oluşturduğu ve Bollen ve ark.’nın (Bollen ve ark., 1998) modifiye ettiği protokollere göre, dil %1’ lik K.H. jelle⁵ 1 dakika boyunca

¹ Periopaper, Oraflow Inc., Smithtown, NY, ABD

² Ultracain® D-S forte, Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Almanya

³ Cavitron®, BOBCAT® Pro, Densply International, ABD

⁴ EverEdge® Gracey, 5/6, 7/8, 11/12, 13/14, Hu-Friedy Ins. Co., ABD

⁵ Clorhexamed® %1 Gel, GlaxoSmithKlein, İngiltere

TEDAVİ GRUPLARI

| TEDAVİ SÜRECİ | Kontrol Grubu (K.-B.P.T.) | Test 1 Grubu (T.A.D.-B.P.T.) | Test 2 Grubu (T.A.-B.P.T.) |
|------------------|--|--|--|
| -2. Hafta | A.H.E. verilmesi, serigrafilerin alınması, ağız içi fotoğrafların çekilmesi | | |
| -1. Hafta | Klinik indekslerin alınması, örnek toplanacak bölgelerin belirlenmesi | | |
| 0. Gün | D.O.S. örneklerinin toplanması, A.H.E., tüm ağız supragingival diş yüzeyi temizliği, ilk kadranda subgingival diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi | D.O.S. örneklerinin toplanması, A.H.E., 24 saat içinde 2 seansta tüm ağız dezenfeksiyonu: %1 K.H. jel ile dilin 1 dakika fırçalanması, %0,2 K.H. ile 2 kez 1 dakika gargara, %0,2 K.H. spreyle farinks dezenfeksiyonu, %1 K.H. jel ile 10 dakika 3 kez ceplerin irrigasyonu, Hastanın ev bakımında %0,2 K.H. ile günde 2 kez gargara yapması ve %0,2 K.H. spreyle farinksi dezenfekte etmeye başlaması | D.O.S. örneklerinin toplanması, A.H.E., 24 saat içinde 2 seansta tüm ağız diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme |
| 1. Hafta | A.H.E., 2. kadranda subgingival diş yüzeyi temizliği kök yüzeyi düzleştirilmesi, | Klinikte %1 K.H. jel ile 10 dakika 3 kez ceplerin irrigasyonu ve Hastanın ev bakımında %0,2 K.H. ile günde 2 kez gargara yapması ve %0,2 K.H. spreyle farinksi dezenfekte etmeye devam etmesi | |
| 2. Hafta | A.H.E., 3. kadranda subgingival diş yüzeyi temizliği kök yüzeyi düzleştirilmesi | A.H.E., hastanın ev bakımında %0,2 K.H. ile günde 2 kez gargara yapması ve %0,2 K.H. spreyle farinksi dezenfekte etmeye devam etmesi | A.H.E. |
| 3. Hafta | A.H.E., 4. kadranda subgingival diş yüzeyi temizliği kök yüzeyi düzleştirilmesi | Hastaların ev bakımında K.H. kullanımının bitimi | |
| 12. Hafta | A.H.E. | A.H.E. | D.O.S. örneklerinin toplanması, klinik indekslerin alınması, A.H.E. |
| 15. Hafta | D.O.S. örneklerinin toplanması, klinik indekslerin alınması, A.H.E. | D.O.S. örneklerinin toplanması, klinik indekslerin alınması, A.H.E. | |
| 24. Hafta | | | D.O.S. örneklerinin toplanması, klinik indekslerin alınması |
| 27. Hafta | D.O.S. örneklerinin toplanması, klinik indekslerin alınması | D.O.S. örneklerinin toplanması, klinik indekslerin alınması | |

Şekil 5.1. Klinik çalışma planı.

fırçalandı, %0,2'lik K.H. solüsyonuyla¹ 2 kez 1 dakika boyunca gargara yaptırıldı, %0,2'lik K.H. spreyle² farinks dezenfekte edildi ve tüm cepler %1'lik K.H. jelle 10 dakika içinde 3 kez irrigate edildi. Sekizinci günde, subgingival irrigasyon tekrarlandı ve hastalar ev bakımlarına 3 hafta boyunca, %0,2' lik K.H. solüsyonuyla günde 2 kez 1 dakika boyunca gargara yaparak ve %0,2'lik K.H. spreyle günde 2 kez farinkslerini dezenfekte ederek devam ettiler. Tedavi öncesinde ağız içi fotoğraflar alındı, klinik ölçümler kaydedildi ve S.D.≥5 mm olan 8 bölgeden D.O.S. örnekleri toplandı. Aktif periodontal tedavi bitimi sonrası ilk 3 ayda 2 haftada bir, 3. aydan sonra ayda bir olacak şekilde hastalar kontrole çağırıldı ve A.H.E., supragingival debridman ve polisaj işlemi tekrarlandı. Tedavi bittikten 3 ay ve 6 ay sonra D.O.S. toplama işlemleri gerçekleştirildi, 3. ve 6. aylarda klinik ölçümler yapıldı ve ağız içi fotoğraflar çekildi.

Test 2 Grubu (T.A.-B.P.T. uygulanan grup): Bu grupta A.H.E. verilmesinin ardından 24 saat içinde 2 seansta, anestezi altında ultrasonik cihaz ve el aletleri kullanılarak tüm ağza diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme ve polisaj işlemleri yapıldı, herhangi bir antimikrobiyal ajan kullanılmadı. Tedavi öncesinde ağız içi fotoğraflar alındı, klinik ölçümler kaydedildi ve S.D.≥5 mm olan 8 bölgeden D.O.S. örnekleri toplandı. Aktif periodontal tedavi bittikten sonraki ilk 3 ayda 2 haftada bir, 3. aydan sonra ayda bir olacak şekilde hastalar kontrole çağırıldı ve A.H.E., supragingival debridman ve polisaj işlemi tekrarlandı. B.P.T. bittikten sonra 3. ve 6. aylarda D.O.S. örnekleri toplandı, klinik ölçümler tekrarlandı ve ağız içi fotoğraflar çekildi.

¹ Klorhex® Gargara, DROGSAN İlaçları Sanayi ve Ticaret A.Ş., Ankara

² Klorhex® Sprey, DROGSAN İlaçları Sanayi ve Ticaret A.Ş., Ankara

5.5. Klinik İndeks ve Ölçümler

Araştırmaya başlamadan önce, araştırma kapsamındaki ölçümlerin standardizasyonunu sağlamak için araştırmacı kendi içinde kalibre edildi. Kalibrasyon için 5 hastadan 24 saat içinde 2 kez S.D. ve K.A.S. ölçümleri alındı ve ölçümler karşılaştırıldı. İlk ölçüm ile ikinci ölçümün birbiriyle %91 uyumlu olduğu tespit edildi.

Bütün periodontal klinik ölçümler özel hazırlanmış veri kayıt formlarına (Ek 3) kaydedildi. Bu işlemler sırasında muayene sondu ve 0.5 mm çapında, 15 mm boyunda *University of North Carolina*¹ periodontal sondu kullanıldı. Hastanın ağızdaki mevcut dişler bu kayıt formlarında belirtildi. Bütün klinik ölçümler ve indeks değerlendirmeleri 3. molar dişler haricinde tüm dişlerin 6 noktasından (meziyobukkal, midbukkal, distobukkal, meziyolingual, midlingual, distolingual) yapıldı.

5.5.1. Plak indeksi

Supragingival M.D.P. miktarını belirlemek için Silness ve Løe (Silness ve Loe, 1964) tarafından geliştirilen P.İ. kullanıldı. Dişler pamuk tamponlarla izole edilip hava ile kurutulduktan sonra, 6 yüzeydeki dişeti kenarına yakın bölgedeki M.D.P. boyanmadan gözle ve muayene sondu ile incelendi. Bu inceleme sonucunda her yüzey için 0-3 arasındaki P.İ. değerleri elde edildi:

0: Gözle bakıldığında ve sond ile muayene edildiğinde dişeti kenarında M.D.P. yoktur.

1: Gözle görülebilen M.D.P. yoktur ancak dişeti oluşu girişi boyunca sond gezdirildiğinde sondun ucunda plak görülür.

2: Diş yüzeyinde gingival alanda gözle görülebilen ince veya orta kalınlıkta M.D.P. mevcuttur.

3: Diş yüzeyinde gingival alanda ve interdental bölgede gözle görülebilen kalın M.D.P. tabakası ve dıştaşı mevcuttur.

¹ University of North Carolina, PCUNC15, Hu-Friedy Ins. Co., ABD

5.5.2. Gingival İndeks

Ağızdaki her dişin 6 bölgesindeki dişetine renk, ödem, kıvam ve periodontal sondanın dişeti oluşunun yumuşak doku duvarı boyunca gezdirilmesi sonucu kanama durumuna göre 0-3 arasında Loe ve Silness (Loe ve Silness, 1963) G.İ. değerleri verildi.

0: Sağlıklı dişeti

1: Hafif iltihap: Hafif renk değişikliği, hafif ödem varlığını, sond ile dişeti kenarına dokunulduğunda kanama olmadığını,

2: Orta derecede iltihap: Dişetinde kırmızılık, ödem ve parlaklık olduğunu, sond ile dişeti kenarına dokunulduğunda kanama varlığını,

3: Şiddetli iltihap: Dişetinde belirgin kırmızılık, ödem, parlaklık ve ülserasyonlar olduğunu, sond ile dişeti kenarına dokunulduğunda kanama varlığını ve spontan kanamaya eğilimi göstermektedir.

5.5.3. Sondalama derinliği

Periodontal sonda, periodontal cebin tabanına kadar yerleştirilip cep tabanı ile serbest dişeti kenarı arasındaki mesafe ölçülerek S.D. belirlendi.

5.5.4. Sondalamada kanama

Periodontal cebin sondalanmasından sonra cep içerisinde meydana gelen kanamanın varlığına veya yokluğuna göre (+) veya (-) S.K. değerleri verildi (Lang ve ark., 1986). Var olarak kaydedilen bölgelerin sayısı tüm ağızda değerlendirilen bölgelerin sayısına oranlanarak S.K. yüzdesi hesaplandı.

5.5.5. Klinik ataşman seviyesi

Uygulanan tedavi yöntemlerinin ataşman seviyesine etkilerini değerlendirmek amacıyla K.A.S. ölçümleri yapıldı. Ataşman seviyesinin tespitinde, periodontal sonda ile mine-sement sınırından cep tabanına kadar olan mesafe ölçüldü.

Klinik periodontal parametre ölçümleri tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda ölçülüp kayıt edildi.

5.6. Klinik İşlemler

5.6.1. Başlangıç periodontal tedavi

Araştırmaya dahil edilen hastalara ilk olarak periodontal hastalıklar, hastalığın temel etkeni olan M.D.P. ve M.D.P.'yi uzaklaştırma yöntemleri hakkında bilgi verildi. B.P.T.'ye başlamadan 2 hafta önce modifiye *Bass* tekniği ile diş fırçalama yöntemi, diş ipi ve/veya arayüz fırçası kullanımını içeren A.H.E. verildi. Tüm grupların B.P.T.'leri esnasında ultrasonik cihaz¹ ve *Gracey* küretler² kullanıldı. Döner aletin ucuna takılan kıl fırça ve cila patları ile polisaj işlemi gerçekleştirildi. Bu dönemde hastaların M.D.P. uzaklaştırma yöntemlerini uygulama şekilleri kontrol edilerek gerekli ise düzeltmeler yapıldı ve ağız hijyenlerinin optimum seviyede olması sağlandı. Kontrol ve test grup hastalarına, seans sayısı ve süresi açısından farklılık gösteren 3 farklı B.P.T. yöntemlerinden biri uygulandı.

5.6.1.1. Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi

İlk seans tüm ağız supragingival diş yüzeyi temizliği ve üst çene sağ kadrandan başlanarak, lokal anestezi³ altında yaklaşık 1 saat süren B.P.T. yapıldı. Takip eden 3 haftada sırasıyla saat yönünde diğer kadrarlarda da aynı tedavi işlemleri uygulandı ve A.H.E. tekrarlandı.

¹ Cavitron®, BOBCAT® Pro, Densply International, ABD

² EverEdge® Gracey, 5/6, 7/8, 11/12, 13/14, Hu-Friedy Ins. Co., ABD

³ Ultracain® D-S forte, Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Almanya

5.6.1.2. Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi

Bu grubun B.P.T'si 24 saat içinde 2 seansta gerçekleştirildi. Her seans yaklaşık 2 saat sürdü. Her seans sonrasında Quirynen ve ark.'nın (Quirynen ve ark., 1995) oluşturduğu ve Bollen ve ark.'nın (Bollen ve ark., 1998) modifiye ettiği protokollere göre, dil %1' lik K.H. jelle¹ 1 dakika boyunca fırçalandı, %0,2'lik K.H. solüsyonuyla² 2 kez 1 dakika boyunca gargara yaptırıldı, %0,2'lik K.H. spreyle³ farinks dezenfekte edildi ve tüm cepler %1'lik K.H. jelle 10 dakika içinde 3 kez irrigate edildi. Sekizinci günde, %1'lik K.H. ile subgingival irrigasyon tekrarlandı ve hastalar ev bakımlarına 3 hafta boyunca, %0,2'lik K.H. solüsyonuyla günde 2 kez 1 dakika boyunca gargara yaparak ve %0,2'lik K.H. spreyle günde 2 kez farinkslerini dezenfekte ederek devam ettiler.

5.6.1.3. Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Bu grupta 24 saat içinde 2 seansta, anestezi altında B.P.T. gerçekleştirildi, herhangi bir antimikrobiyal ajan kullanılmadı. İlk seans tüm ağız supragingival diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemi üst çeneye yaklaşık 2 saatlik sürede uygulandı. Yirmi dört saatin içinde 2. seansta yaklaşık 2 saat boyunca alt çenenin diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemi gerçekleştirildi.

5.6.2. Başlangıç periodontal tedavi sonrası

Aktif tedavileri tamamlanan tüm gruplardaki hastaların ağız hijyen seviyeleri ilk 3 ayda 2 haftada 1, son 3 ayda ayda bir olacak şekilde kontrol edildi. Gerek görüldüğü takdirde supragingival debridman ve polisaj işlemleri uygulandı. Tedavi bitiminden 3 ay ve 6 ay sonra ağız içi fotoğraflar çekildi, tüm klinik indeks ve ölçümler tekrarlandı

¹ Clorhexamed® %1 Gel, GlaxoSmithKlein, İngiltere

² Klorhex® Gargara, DROGSAN İlaçları Sanayi ve Ticaret A.Ş, Ankara

³ Klorhex® Sprey, DROGSAN İlaçları Sanayi ve Ticaret A.Ş, Ankara

ve D.O.S. örnekleri alındı. Çalışma takip süresi bitiminde, gerekli görülen durumlarda hastalara periodontal cerrahi tedavi uygulandı.

5.7. Biyokimyasal İşlemler

D.O.S. örneklerindeki IL-1 β ve IL-17 seviyeleri bir kantitatif enzim *immunoassay* tekniği olan spesifik *sandwich* Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA) yöntemi ile tespit edildi. Bu yöntemde, incelenecek belirteçlere (IL-1 β ve IL-17) özel monoklonal antikorlarla kaplanmış olan bir mikropłaka içerisine standart ve örneklerin yerleştirilmesi ile mevcut belirteç hareketsiz durumda olan antikorlara bağlanır. Bağlanmış moleküllerin yıkanmasından sonra üzerine yine belirtee özel enzim bağlı poliklonal antikorlar eklenir. Tekrar edilen yıkama işlemini takiben substrat çözeltisi ilave edilir ve belirtecin miktarı ile doğru orantılı olarak mikropłakada renk değişimi meydana gelir. Sonrasında belirli süre beklenerek renk değişimi durdurulur ve renklerin yoğunlukları, konsantrasyonlarını bildiğimiz standartlar baz alınarak spektrofotometre cihazında okunur.

5.7.1. Dişeti oluğu sıvısı örneklerinin elde edilmesi

D.O.S. örnekleri, oluk içi metodla, S.D. \geq 5 mm olan, 4 farklı kadrandaki 4 adet tek köklü ve 4 adet çok köklü dişin vestibül proksimal bölgesinden elde edildi. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3. ay ve 6. aylarda aynı dişlerden D.O.S. örnekleri tekrar toplandı.

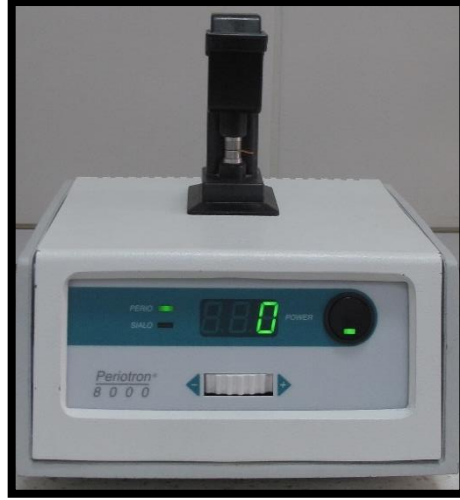
D.O.S. alınacak bölgeler, pamuk tamponlarla izole edilip, hafifçe havayla kurutulduktan sonra, kağıt řeritler¹ oluk girişine yerleştirilip 30 saniye bekletilerek D.O.S. toplandı (Resim 5.1). D.O.S. örneği içeren kağıt şeritlerin hacmi kalibre edilmiş *Periotron 8000*² cihazında ölçölüp (Resim 5.2), okunan değer kaydedildikten sonra kağıt şeritler steril *Eppendorf* tüplerine kondu ve -20°C’de analiz gününe kadar saklandı. Okunan değer, oluşturulan standart eğrinin rehberliğinde hacim değerine dönüştürölü (µl).

¹ Periopaper®, Oraflow Inc., Smithtown, NY, ABD

² Periotron®, Oraflow Inc., Smithtown, NY, ABD



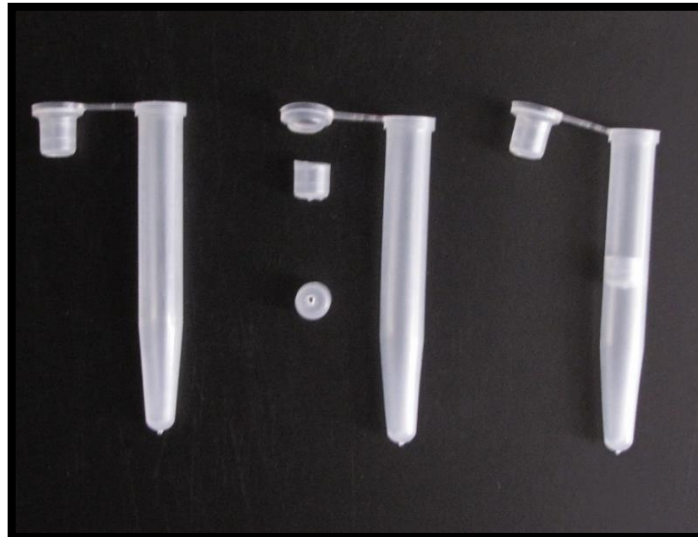
Resim 5.1. D.O.S. toplanması.



Resim 5.2. Periotron cihazı.

5.7.2. Dişeti oluğu sıvısı örneklerinin elüsyonu

Elüsyon işleminden önce kullanılacak olan *Beckman* tüpleri özel olarak hazırlandı. Bu aşamada 500 μ l'lik *Beckman* tüpünün kapak kısmı kesilip ortasında delik açıldı. Bu kapak başka bir *Beckman* tüpünün iç kısmının yarısına kadar itilerek yerleştirildi (Resim 5.3) (Kuru, 1998).



Resim 5.3. *Beckman* tüpünün özel olarak hazırlanışı.

Kağıt şeritlerdeki D.O.S. örnekleri -20°C'deki derin dondurucudan çıkarıldı ve oda sıcaklığında 30 dakika bekletilerek örneklerin çözünmeleri sağlandı.

Önceden hazırlanan bu özel tüplere yerleştirilen D.O.S. içeren kağıt şeritlerin (Resim 5.4) üzerine 50 µl distile su eklendikten sonra bu özel tüpler 10 000 rpm'de 10 dakika santrifüj cihazında¹ santrifüj edildi (Resim 5.5). Bu işlem bir kez daha tekrarlanarak toplam 100 µl elüsyon sıvısı elde edildi. Santrifüj işlemi sonrasında özel tüplerin alt boşluğunda birikmiş olan elüsyon sıvısı, tüplerin ortadan bistüri yardımıyla dikkatle kesilmesinin ardından pipet yardımıyla toplandı, yeni bir *Eppendorf* tüpüne aktarıldı ve toplam 300 µl elüsyon sıvısı elde edilene kadar gerekli miktarda distile su ilave edildi. Örnekler +4°C'de 1 gece bekletildi.



Resim 5.4. Kağıt şeritlerin *Beckman* tüpüne konulması.



Resim 5.5. Santrifüj cihazı.

5.7.3. İnterlökin-1β analizi

D.O.S. IL-1β seviyelerinin belirlenmesinde yüksek hassasiyetli IL-1β spesifik *sandwich* ELISA kiti² kullanıldı (Resim 5.6). Bu deneyde üretici firmanın kullanım kılavuzundanki önerileri takip edilerek önce ELISA kiti ve D.O.S. örnekleri oda sıcaklığına getirildi. İlk olarak liyofilize rekombinant IL-1β standardına 1 ml distile su

¹ Biofuge pico® Thermo Electron Corporation, Germany

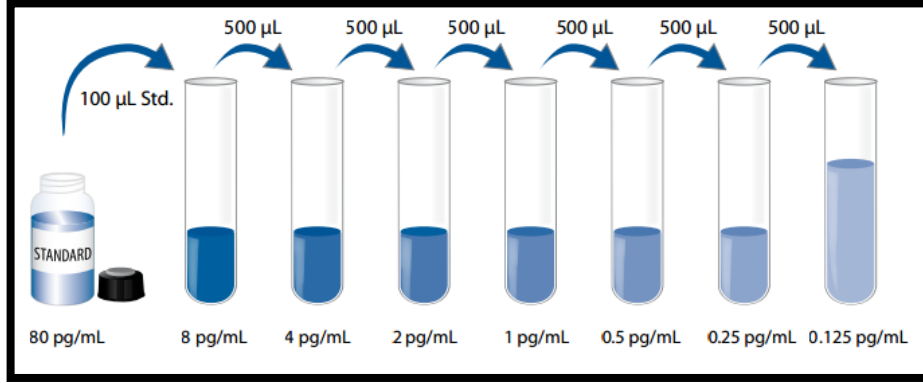
² Quantikine® HS ELISA Human IL-1β/IL-1F2 Immunoassay, R&D Systems, Inc., ABD



Resim 5.6. Spesifik IL-1 β sandwich ELISA kiti.

ilave edilerek 80 pg/ml konsantrasyonunda stok çözelti elde edildi. Dilüsyon işlemi için ayrılan 7 *Eppendorf* tüpünden ilkinde 900 μ l, geriye kalan 6 tüpe 500'er μ l kalibratör dilüent eklendi. Hazırlanan stok çözeltisinden ilk tüpe 100 μ l ilave edilip karıştırıldıktan sonra bir sonraki tüpe bu tüpten 500 μ l çözelti aktarıldı ve 8 pg/ml konsantrasyonundaki ilk standart çözelti elde edildi. Çözeltilerin her bir tüpten diğerine 500 μ l aktarılması sonucunda sırasıyla 4, 2, 1, 0,5, 0,25 ve 0,125 pg/ml konsantrasyonlarında diğer standart çözeltiler hazırlandı (Şekil 5.2). Mikroplaka içindeki her kuyucuğa otomatik pipet yardımıyla 100 μ l deney çözümü yerleştirildi. Daha sonra kuyucuklara standart çözeltiler ve her bir D.O.S. örneğinden 150 μ l eklendi. Mikroplakanın üzeri yapışkan bant ile kapatıldı ve oda sıcaklığında, 500 \pm 50 rpm'de yatay karıştırıcıda¹ (0,12" orbit) 3 saat inkübe edildi (Resim 5.7). Belirtilen sürenin sonunda kuyucuklar içindeki sıvılar dikkatle aspire edilip, kullanım kılavuzuna göre daha önceden hazırlanmış olan yıkama tamponu ile toplam 6 kez yıkandı.

¹ Stat Fax® 2200 Microplate Incubator and Shaker, Awareness Technology, Inc., ABD



Şekil 5.2. IL-1 β standartlarının hazırlanması.



Resim 5.7. Karıştırıcı.

Yıkama işlemini takiben her kuyucuğa 200 μ l konjugat eklendikten sonra mikrolaka yapışkan bant ile kapatılarak oda sıcaklığında ve karıştırıcıda 2 saat inkübe edildi. Daha önce uygulanan yıkama işlemleri aynı şekilde tekrarlandı ve önceden hazırlanmış olan substrat çözeltisinden her kuyucuğa 50 μ l ilave edilerek oda sıcaklığında ve karıştırıcıda 1 saat inkübe edildi. Sürenin sonunda her kuyucuğa 50 μ l olmak üzere işlem öncesinde hazırlanmış amplifikatör çözeltiden eklenerek 30 dakika oda sıcaklığında ve karıştırıcıda bekletildi.

Son adım olarak her kuyucuğa 50 µl durdurucu çözelti konulduktan sonra 30 dakika içerisinde mikrolaka ELISA okuyucuya¹ (Resim 5.8) yerleştirilerek, standart ve örneklerin bulunduğu kuyucukların optik yoğunluğu 490 nm’de okutuldu.



Resim 5.8. Deney prosedürü tamamlanmış mikrolakanın aborbans değerlerinin ölçülmesi için ELISA okuyucuya yerleştirilmesi.

5.7.4. İnterlökin-17 analizi

D.O.S. IL-17 seviyelerinin belirlenmesinde IL-17 spesifik *sandwich* ELISA kiti² kullanıldı (Resim 5.9). ELISA kiti ve örnekler oda sıcaklığına getirildikten sonra liyofilize rekombinant IL-17 standardına (20 ng) 1 ml distile su eklenerek 20 000 pg/ml konsantrasyonundaki IL-17 stok çözeltisi hazırlandı. Dilüsyon işlemi için ayrılan 7 adet *Eppendorf* tüpünden ilkinde 900 µl, geriye kalan 6 tüpe 500'er µl kalibratör dilüent ilave edildi. Hazırlanmış olan stok çözeltisinden ilk tüpe 100 µl ilave edilip karıştırıldıktan sonra bir sonraki tüpe bu tüpten 500 µl çözelti aktarıldı ve 2 000 pg/ml konsantrasyonundaki ilk standart çözelti elde edildi. Çözeltilerin her bir tüpten diğerine 500 µl aktarılması sonucunda sırasıyla 1 000, 500, 250, 125, 62,5 ve 31,2 pg/ml konsantrasyonlarındaki diğer standart çözeltiler hazırlandı (Şekil 5.3). Mikrolaka içindeki her kuyucuğa otomatik pipet yardımıyla 100 µl deney çözücü

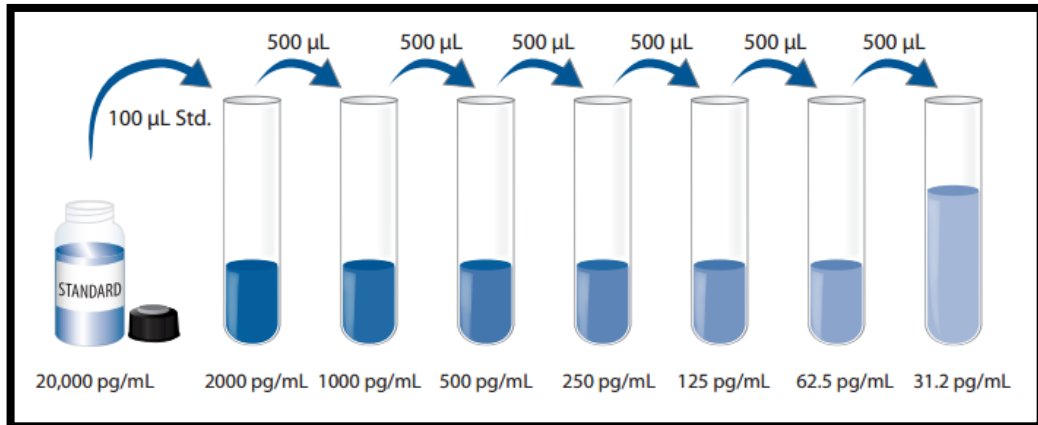
¹ Rayto RT-2100C Microplate Reader, Rayto Life and Analytical Sciences Co., Ltd., Çin

² Quantikine® ELISA Human IL-17 Immunoassay, R&D Systems, Inc., ABD

yerleştirildi. Sonrasında kuyucuklara, hazırlanan standart çözeltiler ve herbir D.O.S. örneğinden 100 µl olacak şekilde eklendi. Mikroplakanın üzeri yapışkan bant ile kapatıldı ve 3 saat oda sıcaklığında inkübe edildi. Takiben kuyucukların içindeki sıvılar aspire edildi, kullanım kılavuzuna göre hazırlanmış yıkama tamponu uygulandı ve yıkama işlemi 2 kez daha tekrarlandı.



Resim 5.9. Spesifik IL-17 *sandwich* ELISA kiti.



Şekil 5.3. IL-17 standartlarının hazırlanması.

Yıkama sonrasında her kuyucuğa 200 µl konjugat eklendi ve mikroplakanın üzeri yapışkan bantla kapatılarak oda sıcaklığında 1 saat inkübe edildi. Mikroplaka yeniden 3 kere yıkandıktan sonra her kuyucuğa 200 µl substrat çözeltisi eklendi, mikroplakanın üzeri yapışkan bant ve ışıktan korunması amacıyla alüminyum folyo ile örtülerek 30 dakika boyunca oda sıcaklığında inkübe edildi. Bu sürenin sonunda her kuyucuğa 50 µl durdurucu çözelti eklendi ve 30 dakika içinde ELISA okuyucuya yerleştirilerek standart ve örneklerin bulunduğu kuyucukların optik yoğunluğu 450 nm’de okundu.

5.8. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) 20 paket programı* kullanıldı. Klinik ve laboratuvar verilerinin sunulmasında ve değerlendirilmesinde ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum gibi tanımlayıcı istatistik kullanıldı. Aynı gruba ait tekrarlayan verilerin grup içi değerlendirmesinde *Friedman* testi kullanıldı. Bu test sonucunda anlamlılık tespit edilen parametrelerin ikili grup içi değerlendirmesinde *Wilcoxon Signed-Rank* testi yapıldı. Üç grubun verilerinin çoklu karşılaştırılmasında *Kruskal-Wallis* testi kullanıldı, anlamlılık tespit edilen parametrelerin ikili karşılaştırmasında *Bonferroni* düzeltmesiyle birlikte *Mann-Whitney U* testi uygulandı. Çoklu karşılaştırmaların sonuçlarını değerlendirirken istatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi. İkili karşılaştırmalarda her grup birbiriyle karşılaştırıldığından dolayı p değeri 3’e bölündü ($0,05/3=0,017$). *Mann-Whitney U* testinin p değeri $< 0,017$ düzeyinde istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

* IBM SPSS Statistics for Windows, version 20.0, IBM Inc., ABD

6. BULGULAR

6.1. Sosyo-demografik Veriler

Bu çalışmaya yaşları 18 ile 35 arasında değişen 25'i kadın, 17'si erkek olmak üzere toplam 42 G.Ag.P.'li hasta dahil edildi. Çalışmaya katılan hastaların sosyo-demografik verilerine ilişkin dağılımlar Tablo 6.1'de gösterilmiştir.

K.-B.P.T. grubunun yaş ortalaması $29,86 \pm 6,41$, T.A.D.-B.P.T. grubunun $26,64 \pm 5,65$, T.A.-B.P.T. grubunun ise $31,86 \pm 4,56$ olarak belirlendi ($p > 0,05$). K.-B.P.T. grubunun %50'sini kadınlar, %50'sini erkekler, T.A.D.-B.P.T. grubunun %71'ini kadınlar, %29'unu erkekler, T.A.-B.P.T. grubunun ise %57'sini kadınlar, %43'ünü erkeklerin oluşturduğu görüldü ($p > 0,05$).

Hastaların eğitim düzeyleri incelendiğinde, K.-B.P.T. grubundaki hastaların %14'ünün ilkokul ve altı, %21'inin ortaokul, %64'ünün lise ve üstü mezunu olduğu tespit edildi. T.A.D.-B.P.T. grubundaki hastaların %7'sinin ilkokul ve altı, %21'inin ortaokul, %71'inin lise ve üstü mezunu olduğu; T.A.-B.P.T. grubundaki hastaların ise %50'sinin ilkokul ve altı, %21'inin ortaokul ve %28'inin lise ve üstü mezunu olduğu belirlendi. Hastalar gelir düzeyleri açısından incelendiğinde, K.-B.P.T. grubundaki ve T.A.-B.P.T. grubundaki hastaların %57'sinin, T.A.D.-B.P.T. grubundaki hastaların ise %43'ünün orta gelir düzeyine sahibi olduğu tespit edildi.

Hastaların periodontal hastalıklar açısından aile geçmişi sorgulandığında K.-B.P.T. grubundaki ve T.A.D.-B.P.T. grubundaki hastaların %64'ünde, T.A.-B.P.T. grubundaki hastaların %50'sinde ailede periodontal hastalık geçmişi olduğu saptandı.

Tablo 6.1. Çalışma gruplarına ait sosyo-demografik verilerin dağılımı ve karşılaştırması.

| Demografik Veriler | Tüm Hastalar N=42 (Ort±SS) / N(%) | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) / N(%) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) / N(%) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) / N(%) | P* | P** |
|------------------------------------|---|--------------------------------------|--|--|-------|-------|
| Yaş | 29,45±5,87 | 29,86±6,41 | 26,64±5,65 | 31,86±4,56 | 0,072 | |
| Cinsiyet | | | | | | 0,501 |
| Kadın | 25 (59,5) | 7 (50,0) | 10 (71,4) | 8 (57,1) | | |
| Erkek | 17 (40,5) | 7 (50,0) | 4 (28,6) | 6 (42,9) | | |
| Eğitim Düzeyi | | | | | | 0,064 |
| İlkokul ve Altı | 10 (23,8) | 2 (14,3) | 1 (7,2) | 7 (50,0) | | |
| Ortaokul | 9 (21,4) | 3 (21,4) | 3 (21,4) | 3 (21,4) | | |
| Lise ve Üstü | 23 (54,8) | 9 (64,3) | 10 (71,4) | 4 (28,6) | | |
| Gelir Düzeyi | | | | | | 0,669 |
| Düşük | 14 (33,3) | 3 (21,4) | 6 (42,9) | 5 (35,7) | | |
| Orta | 22 (52,4) | 8 (57,2) | 6 (42,9) | 8 (57,1) | | |
| Yüksek | 6 (14,3) | 3 (21,4) | 2 (14,2) | 1 (7,2) | | |
| Ailede Periodontal Hastalık Geçmiş | | | | | | 0,673 |
| Var | 25 (59,5) | 9 (64,3) | 9 (64,3) | 7 (50,0) | | |
| Yok | 17 (40,5) | 5 (35,7) | 5 (35,7) | 7 (50,0) | | |

*Kruskal Wallis testi, $p<0,05$, **Ki kare testi, $p<0,05$, Ort.: Aritmetik ortalama, S.S.: Standart sapma, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

6.2. Klinik Bulgular

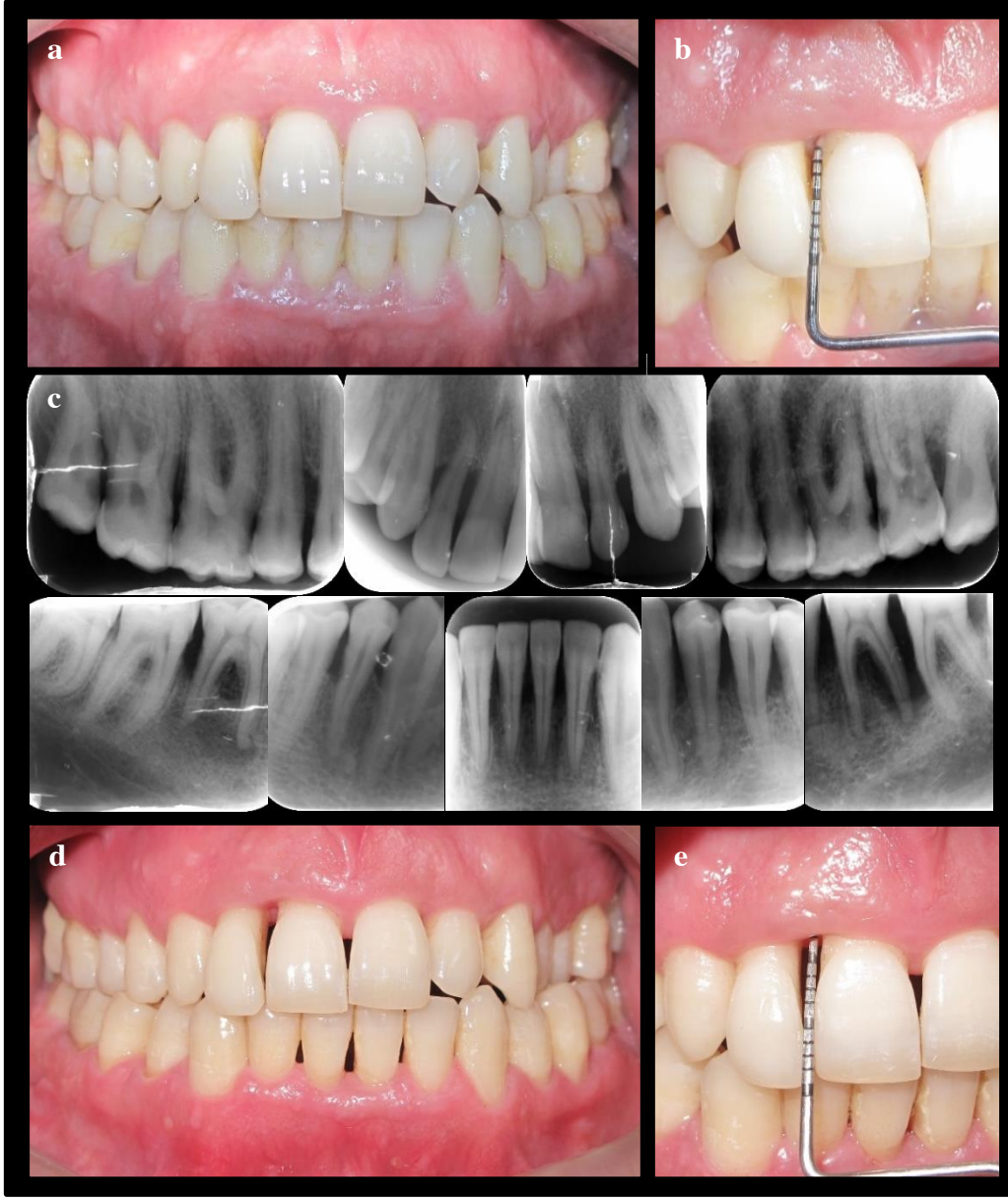
6.2.1. Başlangıç klinik parametreler

Çalışma gruplarına ait temsili birer hastanın B.P.T. öncesi ve sonrası ağız içi klinik görünüşleri ile başlangıç radyografileri sırasıyla Resim 6.1, 6.2 ve 6.3'te görülmektedir. Hiçbir hastada tedavi sırasında herhangi bir komplikasyon gelişmedi ya da alerjik reaksiyona rastlanmadı.

Tüm ağız ortalama P.İ., G.İ., S.K., S.D. ve K.A.S. başlangıç değerlerinin gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 6.2).

6.2.2. Plak indeksi

Başlangıçta ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda tespit edilen ortalama P.İ. değerleri, bu değerlerin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması Tablo 6.3'te görülmektedir. Tüm gruplarda, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda P.İ. değerlerinin başlangıça kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p>0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, P.İ. değerleri başlangıç ve B.P.T. sonrası 6. ayda benzerken, B.P.T. sonrası 3. ayda istatistiksel farklılık saptandı ($p=0,008$). T.A.D.-B.P.T. grubunda B.P.T. sonrası 3. aydaki ortalama P.İ. değerinin T.A.-B.P.T. grubuna göre istatistiksel anlamlı daha düşük olduğu görüldü ($p=0,001$) (Şekil 6.1).



Resim 6.1a. K.-B.P.T. grubuna ait 29 yaşındaki bir hastanın tedavi öncesi ağız içi klinik görüntüsü **b.** B.P.T. öncesi S.D. ölçümü (6 mm) **c.** B.P.T. öncesi hastanın periapikal serigrafilerinin görüntüsü **d.** B.P.T. sonrası 6. aydaki ağız içi klinik görüntü **e.** B.P.T. sonrası 6. aydaki S.D. ölçümü (3 mm).



Resim 6.2a. T.A.D.-B.P.T. grubuna ait 30 yaşındaki bir hastanın tedavi öncesi ağız içi klinik görüntüsü **b.** B.P.T. öncesi S.D. ölçümü (7 mm) **c.** B.P.T. öncesi hastanın periapikal serigrafilerinin görüntüsü **d.** B.P.T. sonrası 6. aydaki ağız içi klinik görüntü **e.** B.P.T. sonrası 6. aydaki S.D. ölçümü (3 mm).



Resim 6.3a. T.A.-B.P.T. grubuna ait 22 yaşındaki bir hastanın tedavi öncesi ağız içi klinik görüntüsü **b.** B.P.T. öncesi S.D. ölçümü (7 mm) **c.** B.P.T. öncesi hastanın periapikal serigrafilerinin görüntüsü **d.** B.P.T. sonrası 6. aydaki ağız içi klinik görüntü **e.** B.P.T. sonrası 6. aydaki S.D. ölçümü (3 mm).

Tablo 6.2. Çalışma gruplarına ait başlangıç klinik parametreler.

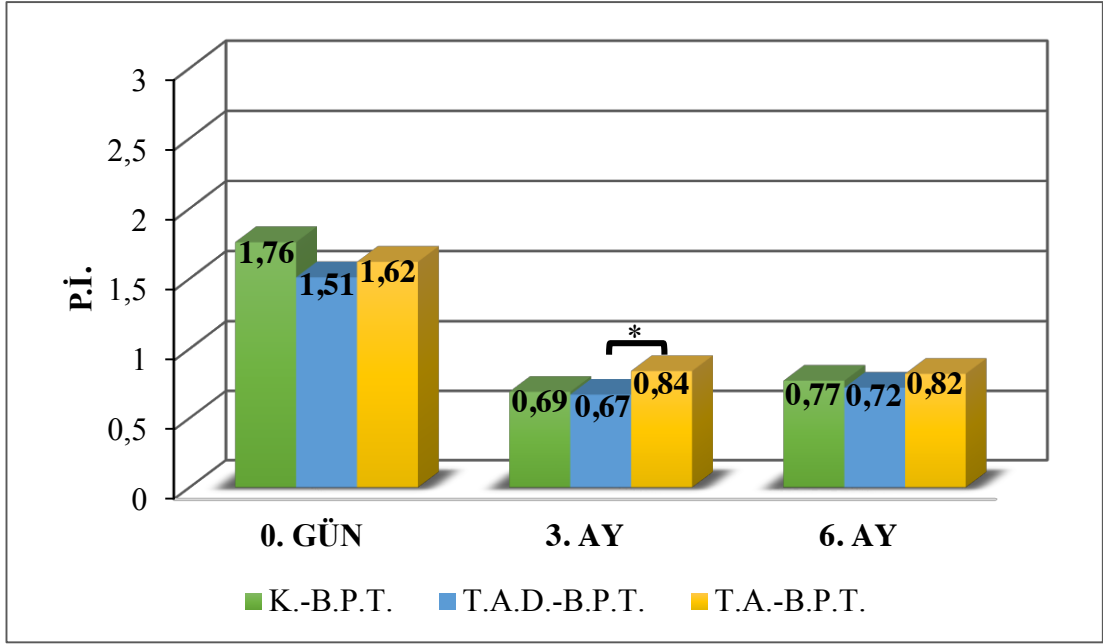
| Başlangıç Klinik Parametreler | Tüm Hastalar N=42 (Ort±SS) | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P* |
|-------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|-------|
| P.İ. | 1,63±0,28 | 1,76±0,31 | 1,51±0,28 | 1,62±0,20 | 0,074 |
| G.İ. | 1,72±0,25 | 1,80±0,22 | 1,61±0,28 | 1,74±0,23 | 0,093 |
| S.K. (%) | 84,45±13,30 | 89,28±9,03 | 78,30±15,05 | 85,77±13,49 | 0,141 |
| S.D. (mm) | 4,75±0,66 | 4,80±0,62 | 4,55±0,72 | 4,90±0,62 | 0,383 |
| K.A.S. (mm) | 5,55±0,99 | 5,67±1,24 | 5,20±0,93 | 5,79±0,67 | 0,276 |

*Kruskal Wallis testi, $p<0,05$, P.İ.: Plak indeks, G.İ.: Gingival indeks, S.K.: Sondalamada kanama, S.D.: Sondalama derinliği, K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Tablo 6.3. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki P.İ. değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| | P.İ. | | | P ^y |
|-------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|----------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | |
| 0. GÜN | 1,76±0,31 | 1,51±0,28 | 1,62±0,20 | 0,074 |
| 3. AY | 0,69±0,18 | 0,67±0,12 | 0,84±0,13 | 0,008 |
| 6. AY | 0,77±0,20 | 0,72±0,16 | 0,82±0,20 | 0,373 |
| P* | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P ^z (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P ^z (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P ^z (3. AY-6. AY) | 0,184 | 0,258 | 0,851 | |

*Friedman testi, P<0,05, ^yBonferroni düzeltilmiş Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, ^zKruskal-Wallis testi, P<0,05, P.İ.: Plak indeksi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi



Şekil 6.1. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalama P.İ. değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p < 0,017$.

6.2.3. Gingival indeks

Başlangıçta ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda tespit edilen ortalama G.İ. değerleri, bu değerlerin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması Tablo 6.4'te görülmektedir. Tüm gruplarda, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda G.İ. değerlerinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p > 0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada G.İ. değerleri başlangıçta, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda benzer bulundu ($p > 0,05$) (Tablo 6.4).

6.2.4. Sondalamada kanama

Başlangıçta ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda tespit edilen ortalama S.K. (%) değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması Tablo 6.5'te görülmektedir. Tüm gruplarda, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda S.K. (%) değerlerinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p > 0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, S.K. (%) değerleri baş-

Tablo 6.4. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki G.İ. değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| G.İ. | | | | |
|------------------------------------|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P^v |
| 0. GÜN | 1,80±0,22 | 1,61±0,28 | 1,74±0,23 | 0,093 |
| 3. AY | 1,15±0,29 | 1,17±0,10 | 1,24±0,09 | 0,295 |
| 6. AY | 1,29±0,21 | 1,20±0,06 | 1,21±0,10 | 0,528 |
| P* | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P^z(0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P^z(0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P^z(3. AY-6. AY) | 0,132 | 0,278 | 0,421 | |

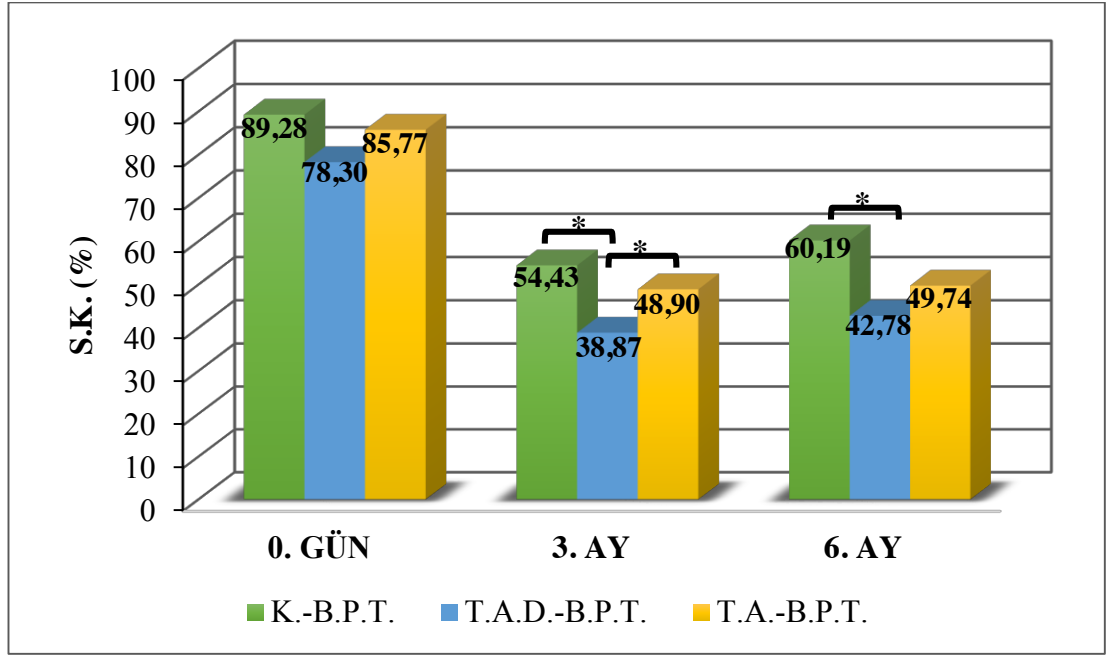
*Friedman testi, $P<0,05$, ^zBonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, ^vKruskal-Wallis testi, $P<0,05$, G.İ.: Gingival indeks, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Tablo 6.5. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki S.K. (%) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| | S.K. (%) | | | P ⁷ |
|-------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|----------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | |
| 0. GÜN | 89,28±9,03 | 78,30±15,05 | 85,77±13,49 | 0,141 |
| 3. AY | 54,43±14,80 | 38,87±7,15 | 48,90±10,47 | 0,005 |
| 6. AY | 60,19±16,33 | 42,78±5,91 | 49,74±13,03 | 0,006 |
| P* | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P [§] (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P [§] (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P [§] (3. AY-6. AY) | 0,397 | 0,026 | 0,510 | |

*Friedman testi, P<0,05, §Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, 7Kruskal-Wallis testi, P<0,05, S.K.: Sondalamada kanama, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

langıçta benzerken ($p=0,141$), B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda istatistiksel olarak farklılık gösterdi (sırasıyla $p=0,005$, $p=0,006$) (Tablo 6.5). B.P.T. sonrası 3. ay S.K. (%) değerinin T.A.D.-B.P.T. grubunda, hem K.-B.P.T hem de T.A.-B.P.T. grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,002$, $p=0,014$) (Şekil 6.2). B.P.T. sonrası 6. ayda ise T.A.D.-B.P.T. grubunun S.K. (%) değerinin K.-B.P.T grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu gözlemlendi ($p=0,001$) (Şekil 6.2).



Şekil 6.2. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalama S.K. (%) değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p<0,017$.

6.2.5. Sondalama derinliği

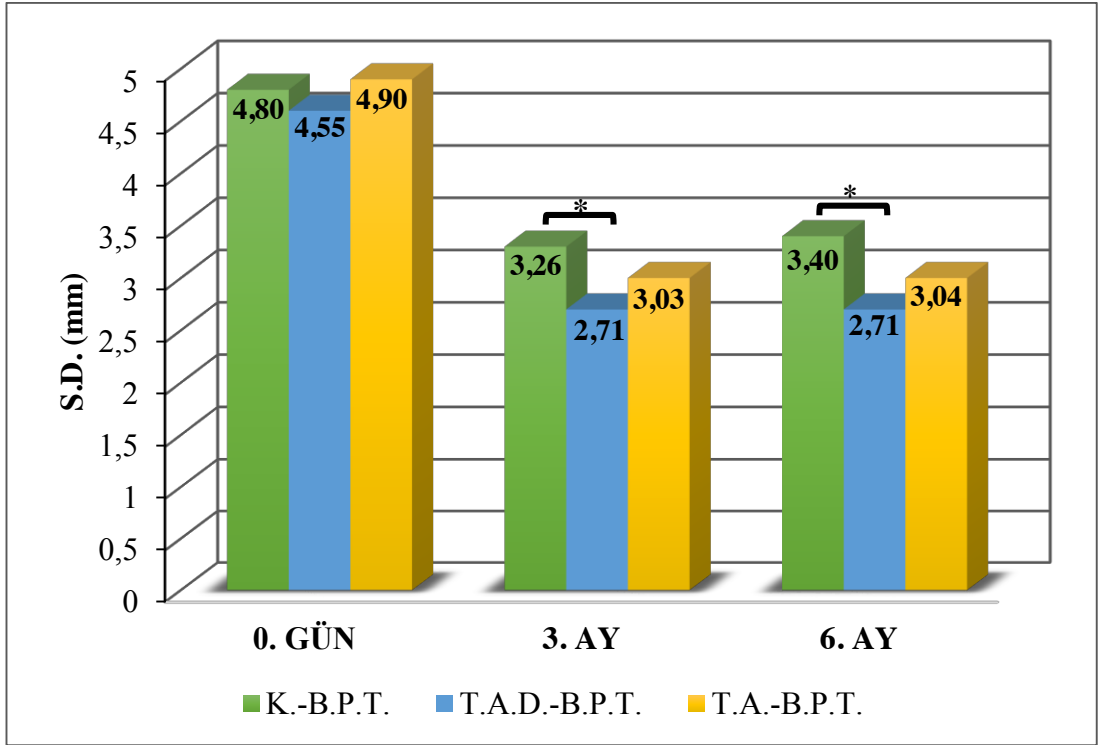
Başlangıçta ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda tespit edilen tüm ağız ortalama S.D. değerleri, bu değerlerin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması Tablo 6.6'da görülmektedir. Tüm gruplarda, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, ortalama S.D. değerlerinin başlangıça kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p>0,017$). Tüm ağız ortalama S.D. değerleri

Tablo 6.6. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki S.D. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| | S.D. (mm) | | | <i>P</i> [†] |
|--------------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|-----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | |
| 0. GÜN | 4,80±0,62 | 4,55±0,72 | 4,90±0,62 | 0,383 |
| 3. AY | 3,26±0,48 | 2,71±0,29 | 3,03±0,39 | 0,008 |
| 6. AY | 3,40±0,50 | 2,71±0,29 | 3,04±0,39 | 0,000 |
| <i>P</i> [*] | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| <i>P</i> [‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| <i>P</i> [‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| <i>P</i> [‡] (3. AY-6. AY) | 0,272 | 0,826 | 0,851 | |

*Friedman testi, *P*<0,05, [†]Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon signed-Rank testi, *P*<0,017, [‡]Kruskal-Wallis testi, *P*<0,05, S.D.: Sondalama derinliği, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

başlangıçta gruplar arasında benzerken ($p=0,383$), B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda istatistiksel farklılık gösterdi (sırasıyla $p=0,008$, $p=0,000$) (Tablo 6.6). B.P.T. sonrası hem 3. hem de 6. ayda T.A.D.-B.P.T. grubunun ortalama S.D. değerlerinin, K.-B.P.T grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,003$ ve $p=0,000$) (Şekil 6.3).



Şekil 6.3. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalama S.D. değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p<0,017$.

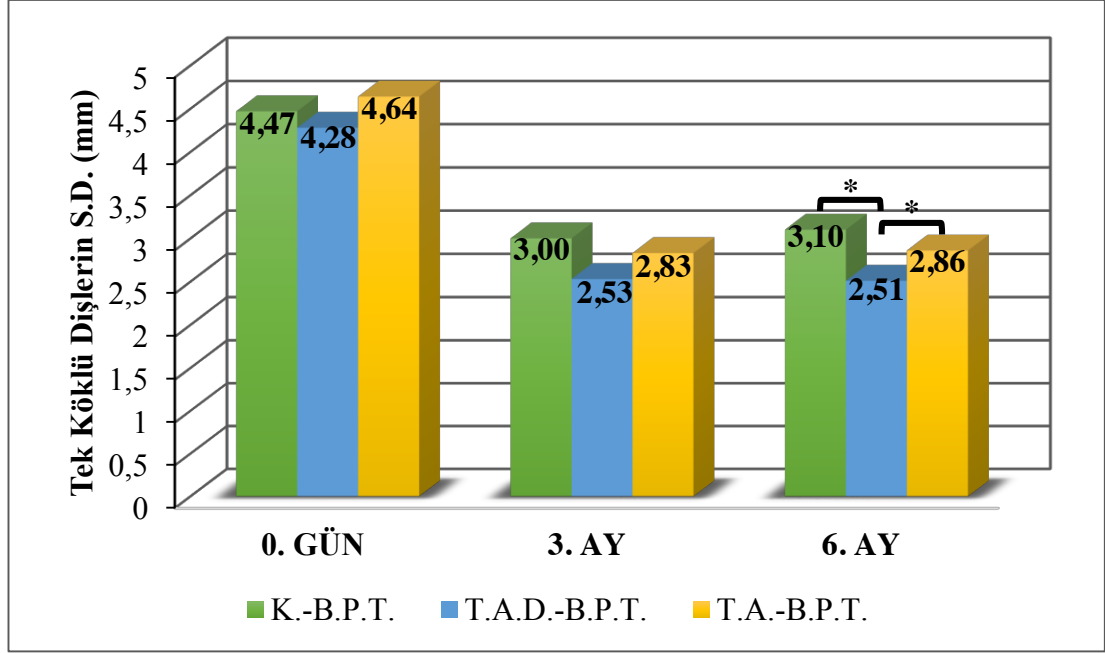
Tablo 6.7’de tek köklü dişlerinin ortalama S.D. değerlerinin başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Tüm gruplarda B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, tek köklü dişlerin ortalama S.D. değerlerinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p>0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, tek köklü dişlerin ortalama S.D. değerleri başlangıçta ve B.P.T.

Tablo 6.7. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki tek köklü dişlerin S.D. değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| Tek Köklü Dişlerin S.D. (mm) | | | | |
|-------------------------------------|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P^γ |
| 0. GÜN | 4,47±0,70 | 4,28±0,81 | 4,64±0,70 | 0,527 |
| 3. AY | 3,00±0,50 | 2,53±0,34 | 2,83±0,41 | 0,051 |
| 6. AY | 3,10±0,50 | 2,51±0,33 | 2,86±0,42 | 0,003 |
| P* | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P^z (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P^z (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P^z (3. AY-6. AY) | 0,451 | 0,456 | 0,594 | |

*Friedman testi, $P<0,05$, ^zBonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, ^γKruskal-Wallis testi, $P<0,05$, S.D.: Sondalama derinliği, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

sonrası 3. ayda benzerken (sırasıyla $p=0,527$ ve $p=0,051$), B.P.T. sonrası 6. ayda istatistiksel fark saptandı ($p=0,003$). B.P.T. sonrası 6. ayda T.A.D.-B.P.T. grubunda tek köklü dişlerin ortalama S.D. değeri K.-B.P.T ve T.A.-B.P.T. gruplarına kıyasla daha düşük bulundu (sırasıyla $p=0,001$ ve $p=0,014$) (Şekil 6.4).



Şekil 6.4. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki tek köklü dişlerin ortalama S.D. (mm) değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p<0,017$.

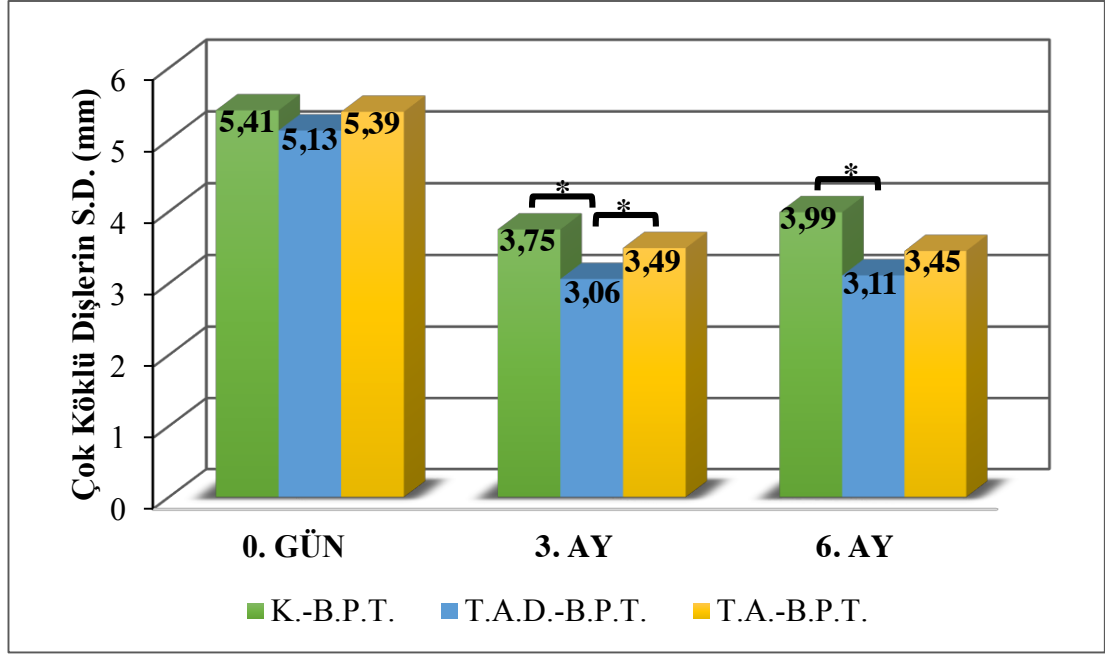
Tablo 6.8’de çok köklü dişlerinin ortalama S.D. değerlerinin başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Tüm gruplarda B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, çok köklü dişlerin ortalama S.D. değerlerinin başlangıça kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p>0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, çok köklü dişlerin ortalama S.D. değerleri başlangıçta benzerken ($p=0,695$), B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda istatistiksel anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p=0,002$ ve $p=0,001$) (Tablo 6.8). Çok köklü dişlerin ortalama S.D. değeri B.P.T. sonrası 3. ayda T.A.D.-B.P.T. grubunda K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarına kıyasla

Tablo 6.8. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki çok köklü dişlerin S.D. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| Çok Köklü Dişlerin S.D. (mm) | | | | |
|-------------------------------------|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P[†] |
| 0. GÜN | 5,41±0,72 | 5,13±0,89 | 5,39±0,94 | 0,695 |
| 3. AY | 3,75±0,68 | 3,06±0,37 | 3,49±0,39 | 0,002 |
| 6. AY | 3,99±0,70 | 3,11±0,41 | 3,45±0,47 | 0,001 |
| P* | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P[‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (3. AY-6. AY) | 0,084 | 0,675 | 0,900 | |

*Friedman testi, P<0,05, ‡Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, †Kruskal-Wallis testi, P<0,05, S.D.: Sondalama derinliği, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

daha düşük bulundu (sırasıyla $p=0,000$ ve $p=0,012$). B.P.T. sonrası 6. ayda ise çok köklü dişlerin ortalama S.D. değeri T.A.D.-B.P.T. grubunda sadece K.-B.P.T. grubuna kıyasla daha düşük olarak tespit edildi ($p=0,000$) (Şekil 6.5).



Şekil 6.5. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki çok köklü dişlerin ortalama S.D. (mm) değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p<0,017$.

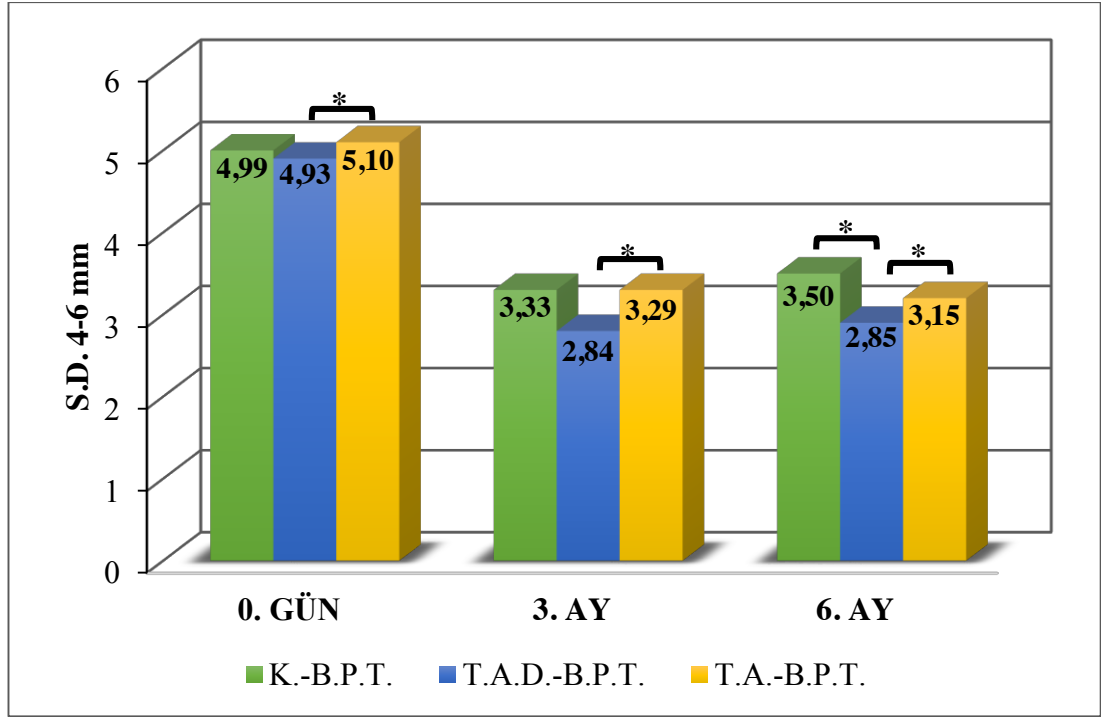
Tablo 6.9’de başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalamalarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Her grupta B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, başlangıçta S.D. 4-6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. değerlerinin başlangıça kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p>0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. değerlerinde hem başlangıçta, hem de B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda istatistiksel farklılıklar görüldü (sırasıyla $p=0,044$, $p=0,030$, $p=0,001$). T.A.D.-B.P.T. grubunda başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. değeri hem başlangıçta hem de B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda T.A.-B.P.T. grubuna kıyasla daha düşüktü (sırasıyla $p=0,014$, $p=0,012$, $p=$

Tablo 6.9. Başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki S.D. değerlerinin gruplar arası karşılaştırması.

| Başlangıç S.D. 4-6 mm Olan Bölgelerin Ortalama S.D. (mm) | | | | |
|---|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P[†] |
| 0. GÜN | 4,99±0,17 | 4,93±0,20 | 5,10±0,13 | 0,044 |
| 3. AY | 3,33±0,55 | 2,84±0,21 | 3,29±0,65 | 0,030 |
| 6. AY | 3,50±0,52 | 2,85±0,31 | 3,15±0,30 | 0,001 |
| P[*] | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P[‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (3. AY-6. AY) | 0,245 | 0,950 | 1,000 | |

*Friedman testi, P<0,05, †Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, ‡Kruskal-Wallis testi, P<0,05, S.D.: Sondalama derinliği, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

0,016) (Şekil 6.6). Ayrıca başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ayda K.-B.P.T. ve T.A.D.-B.P.T. gruplarının başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. benzerken ($p>0,017$), B.P.T. sonrası 6. ayda T.A.D.-B.P.T. grubunda, bu bölgelerin ortalama S.D. değerinin K.-B.P.T grubuna kıyasla anlamlı şekilde daha düşük kaldığı gözlemlendi (sırasıyla $p=0,000$) (Şekil 6.6).



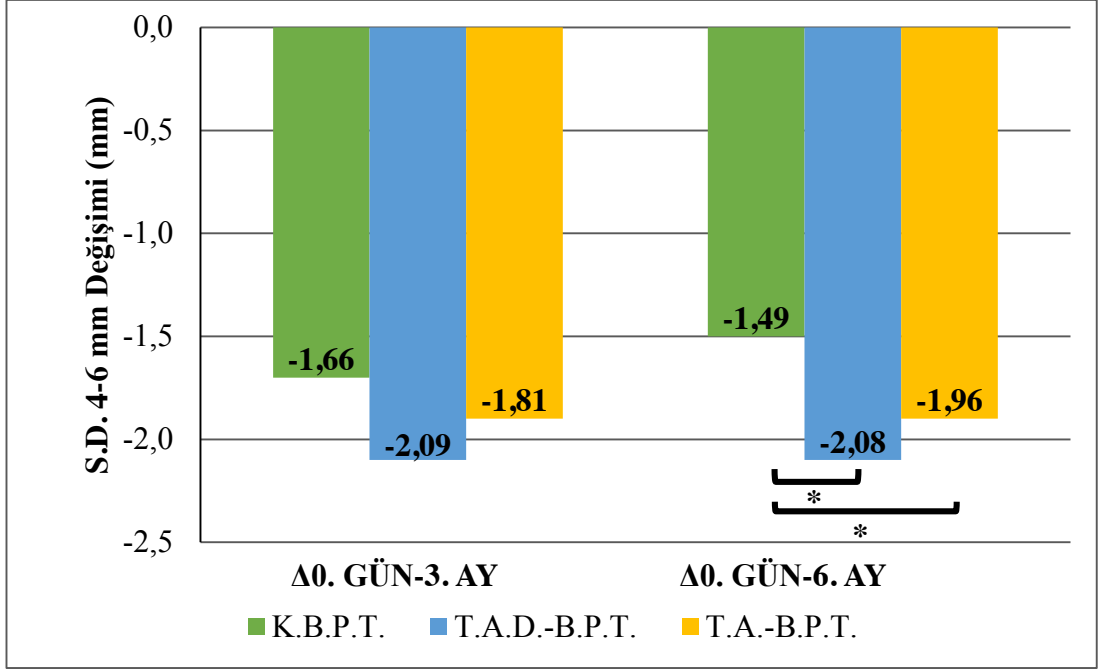
Şekil 6.6. Başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki ortalama S.D. değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p<0,017$.

Başlangıçta S.D. 4-6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. değerinin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki değişimlerinin gruplar arası karşılaştırmasında sadece başlangıç ve 6. ay arasındaki değişimlerde fark olduğu saptandı ($p=0,014$) (Tablo 6.10). K.-B.P.T. grubundaki 6. aydaki bu değişimin, T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu bulundu (sırasıyla $p=0,011$ ve $p=0,014$) (Şekil 6.7).

Tablo 6.10. Başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki S.D. değişim değerlerinin gruplar arası karşılaştırması.

| Başlangıç S.D. 4-6 mm Olan Bölgelerin S.D. (mm) Değişimi | | | | |
|---|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P⁷ |
| Δ 0.GÜN-3. AY | 1,66±0,56 | 2,09±0,30 | 1,81±0,63 | 0,115 |
| Δ 0.GÜN-6. AY | 1,49±0,55 | 2,08±0,46 | 1,96±0,30 | 0,014 |

⁷Kruskal-Wallis testi, P<0,05, S.D.: Sondalama derinliği, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi



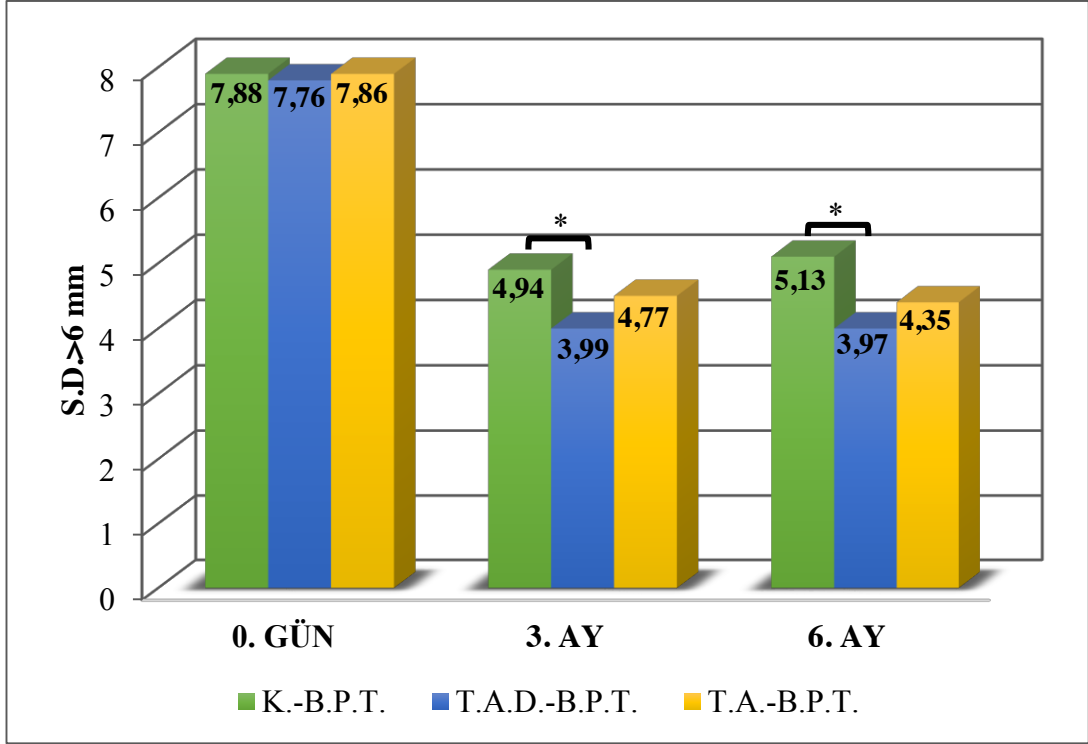
Şekil 6.7. Başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki ortalama S.D. değişim değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p < 0,017$.

Tablo 6.11’te başlangıç S.D.>6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. değerinin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Tüm gruplarda B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, başlangıçta S.D.>6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. değerlerinin B.P.T. öncesine kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p > 0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, başlangıç S.D.>6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. değerlerinde B.P.T. öncesi fark bulunmazken ($p=0,746$), B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptandı (sırasıyla $p=0,005$ ve $p=0,001$). Başlangıç S.D.>6 mm olan bölgelerin ortalama S.D. değerinin T.A.D.-B.P.T. grubunda, B.P.T. sonrası hem 3. hem de 6. ayda K.-B.P.T. grubuna kıyasla daha düşük olduğu bulundu (sırasıyla, $p=0,002$ ve $p=0,000$) (Şekil 6.8).

Tablo 6.11. Başlangıç S.D.>6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. ay S.D. değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| Başlangıç S.D.>6 mm Olan Bölgelerin Ortalama S.D. (mm) | | | | |
|--|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P[†] |
| 0. GÜN | 7,88±0,42 | 7,76±0,49 | 7,86±0,49 | 0,746 |
| 3. AY | 4,94±0,91 | 3,99±0,65 | 4,47±0,54 | 0,005 |
| 6. AY | 5,13±0,78 | 3,97±0,52 | 4,35±0,60 | 0,001 |
| P* | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P[‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (3. AY-6. AY) | 0,196 | 0,790 | 0,397 | |

*Friedman testi, P<0,05, †Bonferroni düzeltilmiş Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, ‡Kruskal-Wallis testi, P<0,05, S.D.: Sondalama derinliği, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi



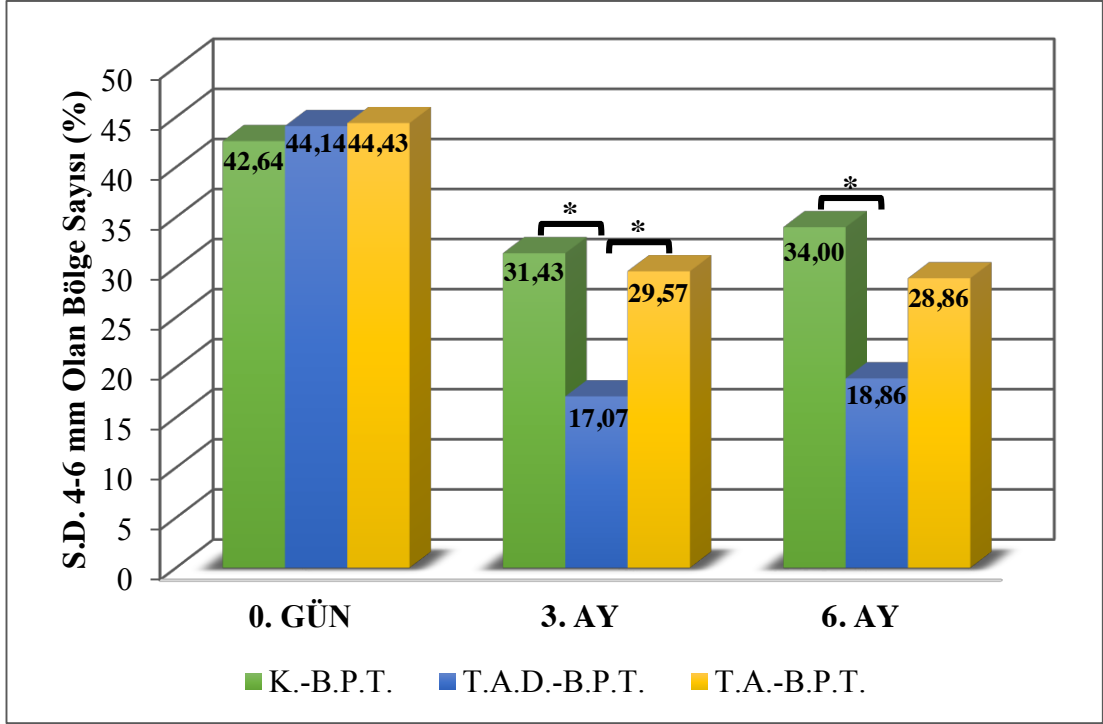
Şekil 6.8. Başlangıç S.D.>6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki ortalama S.D. değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p<0,017$.

Tablo 6.12’de S.D. 4-6 mm olan bölge sayısı yüzdelerinin başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalamalarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Tüm gruplarda B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, S.D. 4-6 mm olan bölge sayısı yüzdesinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p<0,017$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p>0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, S.D. 4-6 mm olan bölge sayısı yüzdeleri başlangıçta tüm gruplarda benzerken ($p=0,891$), B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda gruplar arası istatistiksel farklılıklar gösterdi (sırasıyla $p=0,003$ ve $p=0,008$). S.D. 4-6 mm olan bölge sayısı yüzdesi B.P.T. sonrası 3. ayda, T.A.D.-B.P.T. grubunda diğer iki gruba kıyasla istatistiksel olarak düşük bulundu (sırasıyla $p=0,002$ ve $p=0,002$). B.P.T. sonrası 6. ayda ise bu bölgelerin yüzdesinin T.A.D.-B.P.T. grubunun sadece K.-B.P.T grubundan daha düşük olduğu görüldü ($p=0,001$) (Şekil 6.9).

Tablo 6.12. B.P.T. öncesi, 3. ve 6. ay sonrası S.D. 4-6 mm olan bölge sayısının (%) grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| S.D. 4-6 mm Olan Bölge Sayısı (%) | | | | |
|--|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P[†] |
| 0. GÜN | 42,64±11,26 | 44,14±10,75 | 44,43±12,82 | 0,891 |
| 3. AY | 31,43±13,67 | 17,07±8,91 | 29,57±11,84 | 0,003 |
| 6. AY | 34,00±12,48 | 18,86±9,65 | 28,86±11,62 | 0,008 |
| P* | 0,021 | 0,000 | 0,000 | |
| P[‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,006 | 0,001 | 0,002 | |
| P[‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,022 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (3. AY-6. AY) | 0,254 | 0,345 | 0,777 | |

*Friedman testi, $P<0,05$, [‡]Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, [†]Kruskal-Wallis testi, $P<0,05$, S.D.: Sondalama derinliği, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi



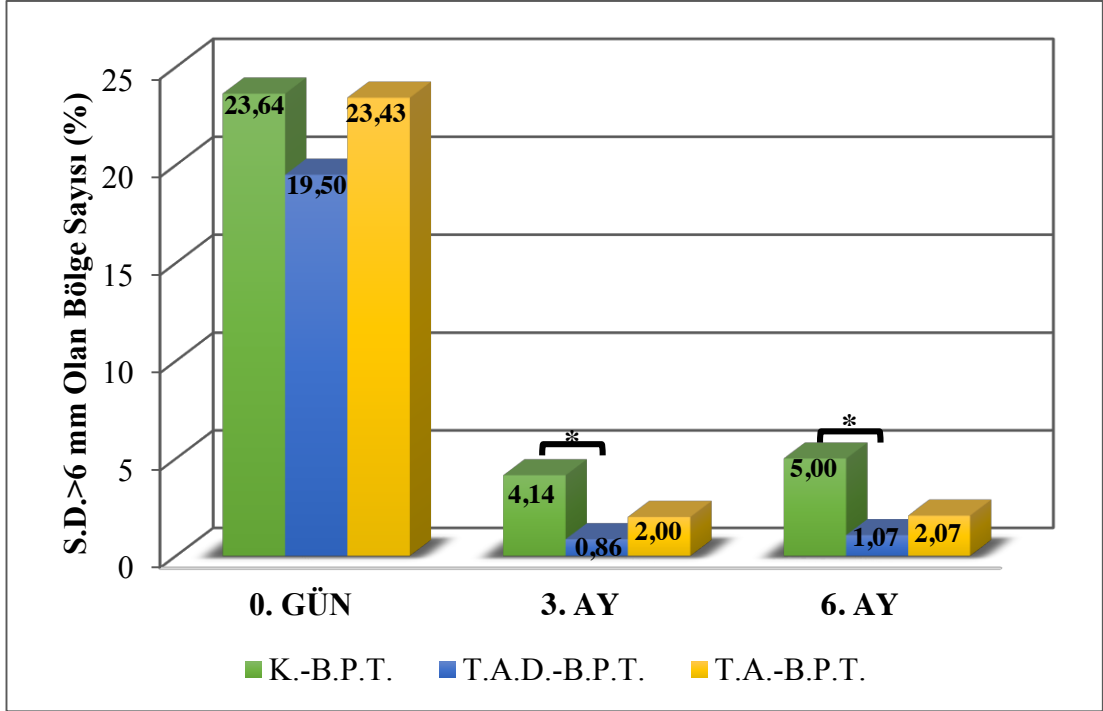
Şekil 6.9. B.P.T. öncesi, 3. ve 6. ay sonrası S.D. 4-6 mm olan bölge sayısı (%) ortalamalarının gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p < 0,017$.

Tablo 6.13’de S.D.>6 mm olan bölge sayısı yüzdelerinin başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalamalarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Tüm gruplarda B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, S.D.>6 mm olan bölge sayısı yüzdelerinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p > 0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, S.D.>6 mm olan bölge sayısı yüzdeleri başlangıçta tüm gruplarda benzerken ($p=0,615$), B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda gruplar arası istatistiksel fark saptandı (sırasıyla $p=0,004$ ve $p=0,020$) (Tablo 6.13). S.D.>6 mm olan bölge sayısı yüzdeleri B.P.T. sonrası hem 3. hem de 6. ayda T.A.D.-B.P.T. grubunda K.-B.P.T. grubuna kıyasla daha düşük bulundu (sırasıyla $p=0,001$ ve $p=0,006$) (Şekil 6.10).

Tablo 6.13. B.P.T. öncesi, 3. ve 6. ay sonrası S.D.>6 mm olan bölge sayılarının (%) grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| S.D.>6 mm Olan Bölge Sayısı (%) | | | | |
|---|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P[†] |
| 0. GÜN | 23,64±10,92 | 19,50±12,42 | 23,43±11,13 | 0,615 |
| 3. AY | 4,14±4,62 | 0,86±0,86 | 2,00±2,35 | 0,004 |
| 6. AY | 5,00±5,10 | 1,07±1,21 | 2,07±2,20 | 0,020 |
| P[*] | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P[‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (3. AY-6. AY) | 0,448 | 0,366 | 0,904 | |

*Friedman testi, P<0,05, ‡Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, †Kruskal-Wallis testi, P<0,05, S.D.: Sondalama derinliği, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi



Şekil 6.10. B.P.T. öncesi, 3. ve 6. ay sonrası S.D.>6 mm olan bölge sayısı (%) ortalamalarının gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi, $p<0,017$.

6.2.6. Klinik ataşman seviyesi

Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda tespit edilen tüm ağız ortalama K.A.S. değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması Tablo 6.14'te görülmektedir. K.-B.P.T. grubunda B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda ortalama K.A.S. değeri değişmezken ($p=0,109$), T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarında B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, ortalama K.A.S. değerlerinin başlangıça göre anlamlı şekilde azaldığı görüldü ($p<0,017$). T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarında, ortalama K.A.S. değerinde 3. ayda elde edilen bu azalmanın 6. ayda korunduğu saptandı (sırasıyla $p=0,660$ ve $p=0,490$). Gruplar arası karşılaştırmada, başlangıçta, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda ortalama K.A.S. değerlerinin benzer olduğu bulundu (sırasıyla $p=0,276$, $p=0,274$, $p=0,208$).

Tablo 6.15'te tek köklü dişlerin ortalama K.A.S. değerlerinin başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalamalarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması

Tablo 6.14. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| | K.A.S. (mm) | | | <i>P</i> ⁷ |
|--------------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|-----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | |
| 0. GÜN | 5,67±1,24 | 5,20±0,93 | 5,79±0,67 | 0,276 |
| 3. AY | 4,94±1,24 | 4,54±0,75 | 5,10±0,75 | 0,274 |
| 6. AY | 5,25±1,37 | 4,51±0,69 | 5,13±0,77 | 0,208 |
| <i>P</i> [*] | 0,109 | 0,002 | 0,000 | |
| <i>P</i> [‡] (0. GÜN-3. AY) | | 0,002 | 0,001 | |
| <i>P</i> [‡] (0. GÜN-6. AY) | | 0,002 | 0,002 | |
| <i>P</i> [‡] (3. AY-6. AY) | | 0,660 | 0,490 | |

*Friedman testi, $P<0,05$, [‡]Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, ⁷Kruskal-Wallis testi, $P<0,05$, K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Tablo 6.15. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki tek köklü dişlerin K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| Tek Köklü Dişlerin K.A.S. (mm) | | | | |
|--------------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|----------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P ⁷ |
| 0. GÜN | 5,34±1,32 | 4,99±1,07 | 5,57±0,82 | 0,342 |
| 3. AY | 4,64±1,26 | 4,44±0,85 | 4,95±0,91 | 0,393 |
| 6. AY | 4,90±1,41 | 4,38±0,79 | 5,01±0,92 | 0,283 |
| <i>P</i> [*] | 0,030 | 0,004 | 0,001 | |
| <i>P</i> [‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,019 | 0,002 | 0,002 | |
| <i>P</i> [‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,064 | 0,002 | 0,002 | |
| <i>P</i> [‡] (3. AY-6. AY) | 0,048 | 0,463 | 0,245 | |

*Friedman testi, $P<0,05$, [‡]Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, ⁷Kruskal-Wallis testi, $P<0,05$, K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

görülmektedir. T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T gruplarında B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, tek köklü dişlerin ortalama K.A.S. değerlerinin başlangıca göre anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,002$) ve 3. ayda elde edilen anlamlı azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p>0,017$). K.-B.P.T. grubunda B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda tek köklü dişlerin ortalama K.A.S. değeri başlangıca göre değişmedi tespit edildi ($p>0,017$). Gruplar arası karşılaştırmada, tek köklü dişlerin ortalama K.A.S. değerleri başlangıçta, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda benzerdi (sırasıyla $p=0,342$, $p=0,393$, $p=0,283$) (Tablo 6.15).

Tablo 6.16'da çok köklü dişlerinin ortalama K.A.S. değerlerinin başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalamalarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması görülmektedir. T.A.D.-B.P.T ve T.A.-B.P.T. gruplarında B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, çok köklü dişlerin ortalama K.A.S. değerleri başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p<0,017$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p>0,017$). K.-B.P.T. grubunda ise B.P.T. sonrası sadece 3. ayda çok köklü dişlerin ortalama K.A.S. değerinin başlangıca göre azaldığı ($p=0,016$), B.P.T. sonrası 6. ayda ise bu değerlerin yükseldiği ve B.P.T. sonrası 3. aydaki değişimin korunmadığı görüldü ($p=0,004$) (Tablo 6.16). Gruplar arası karşılaştırmada, çok köklü dişlerin ortalama K.A.S. değerleri başlangıçta, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda benzer olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,550$, $p=0,235$, $p=0,051$) (Tablo 6.16).

Tablo 6.17'de başlangıç K.A.S. 4-6 mm olan bölgelerin K.A.S. ortalamalarının başlangıç ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. K.-B.P.T. grubunda, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda bu bölgelerin ortalama K.A.S. değerlerinin başlangıca göre değişmediği görüldü ($p=0,022$ ve $p=0,096$). T.A.D.-B.P.T. grubunda, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, başlangıçta K.A.S. 4-6 mm olan bölgelerin ortalama K.A.S. değerlerinin başlangıca göre anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,002$ ve $p=0,002$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p=0,362$). T.A.-B.P.T. grubunda ise başlangıçta K.A.S. 4-6 mm olan bölgelerin ortalamaları sadece 3. ayda başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı görüldü ($p=0,005$). Gruplar arası karşılaştırmada başlangıç K.A.S. 4-6 mm olan bölgelerin ortalama K.A.S. değerlerinde başlangıçta ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalama K.A.S.

Tablo 6.16. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki çok köklü dişlerin K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| Çok Köklü Dişlerin K.A.S. (mm) | | | | |
|---------------------------------------|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P^y |
| 0. GÜN | 6,28±1,32 | 5,66±1,07 | 6,20±1,29 | 0,550 |
| 3. AY | 5,49±1,46 | 4,75±0,85 | 5,42±0,86 | 0,235 |
| 6. AY | 5,90±1,54 | 4,75±0,73 | 5,38±0,91 | 0,051 |
| P* | 0,010 | 0,001 | 0,001 | |
| P^y(0. GÜN-3. AY) | 0,016 | 0,001 | 0,002 | |
| P^y(0. GÜN-6. AY) | 0,069 | 0,002 | 0,002 | |
| P^y(3. AY-6. AY) | 0,004 | 0,925 | 0,802 | |

*Friedman testi, $P<0,05$, ^yBonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, ^zKruskal-Wallis testi, $P<0,05$, K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

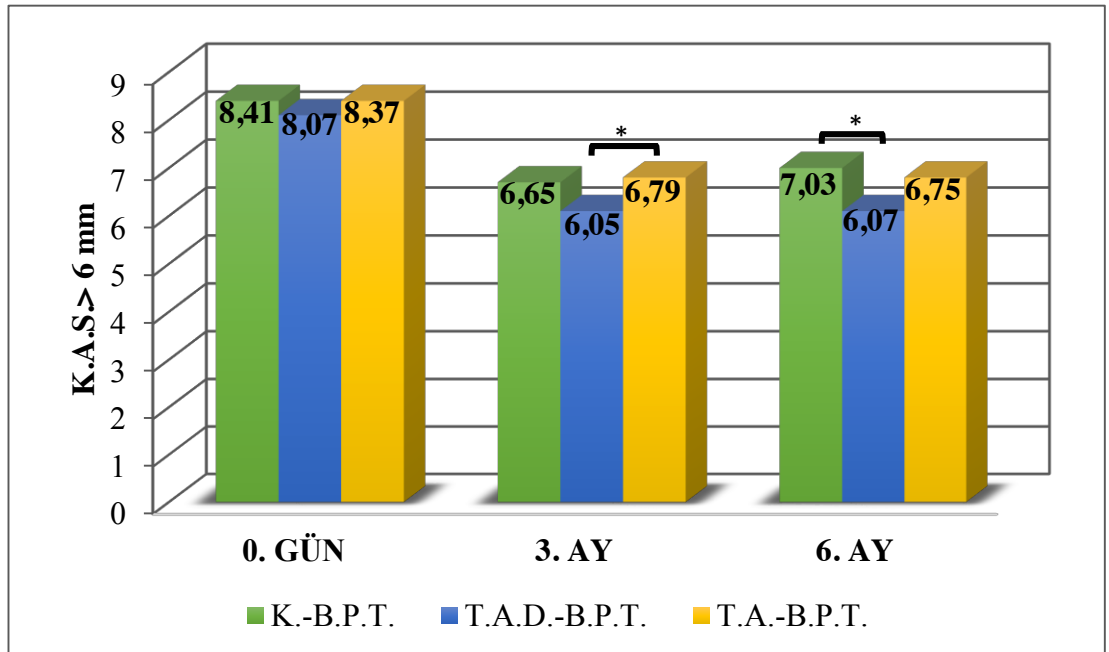
Tablo 6.17. Başlangıç K.A.S. 4-6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| Başlangıç K.A.S. 4-6 mm Olan Bölgelerin Ortalama K.A.S. (mm) | | | | |
|---|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P⁷ |
| 0. GÜN | 5,12±0,20 | 5,07±0,20 | 5,14±0,14 | 0,315 |
| 3. AY | 4,53±0,80 | 4,41±0,50 | 4,69±0,49 | 0,472 |
| 6. AY | 4,84±0,78 | 4,35±0,45 | 4,75±0,57 | 0,102 |
| P* | 0,017 | 0,002 | 0,026 | |
| P[§](0. GÜN-3. AY) | 0,022 | 0,002 | 0,005 | |
| P[§](0. GÜN-6. AY) | 0,096 | 0,002 | 0,019 | |
| P[§](3. AY-6. AY) | 0,013 | 0,362 | 0,402 | |

*Friedman testi, P<0,05, [§]Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, ⁷Kruskal-Wallis testi, P<0,05, K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

değerlerinde istatistiksel fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,315$, $p=0,472$, $p=0,102$) (Tablo 6.17).

Tablo 6.18’de başlangıç K.A.S.>6 mm olan bölgelerinin K.A.S ortalamasının başlangıç ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki K.A.S. ortalama değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Her grupta, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, aynı bölgelerin ortalama K.A.S. değerlerinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi (sırasıyla $p=0,041$, $p=0,675$, $p=0,900$). Gruplar arası karşılaştırmada, başlangıçta K.A.S.>6 mm olan bölgelerin ortalama K.A.S. değerleri başlangıçta benzerken ($p=0,367$), aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda ortalama K.A.S. değerlerinde istatistiksel farklılık saptandı (sırasıyla $p=0,045$ ve $p=0,023$) (Tablo 6.18). B.P.T. sonrası 3. ayda aynı bölgelerin ortalama K.A.S. değerleri T.A.D.-B.P.T. grubunda T.A.-B.P.T. grubuna kıyasla daha düşük bulundu ($p=0,011$). B.P.T. sonrası 6. ayda ise aynı bölgelerin ortalama K.A.S. değeri T.A.D.-B.P.T. grubunda K.-B.P.T. grubuna kıyasla daha düşük tespit edildi ($p=0,016$) (Şekil 6.11).



Şekil 6.11. Başlangıç K.A.S.>6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki ortalama K.A.S. (mm) değerlerinin gruplar arası ikili karşılaştırması. *Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi, $p<0,017$.

Tablo 6.18. Başlangıç K.A.S.>6 mm olan bölgelerin B.P.T. öncesi ve aynı bölgelerin B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki K.A.S. (mm) değerlerinin grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| Başlangıç K.A.S.>6 mm Olan Bölgelerin Ortalama K.A.S. (mm) | | | | |
|--|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P^y |
| 0. GÜN | 8,41±0,73 | 8,07±0,51 | 8,37±0,62 | 0,367 |
| 3. AY | 6,65±1,32 | 6,05±0,81 | 6,79±0,57 | 0,045 |
| 6. AY | 7,03±1,29 | 6,07±0,69 | 6,75±0,60 | 0,023 |
| P* | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P^y (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P^y (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P^y (3. AY-6. AY) | 0,041 | 0,675 | 0,900 | |

*Friedman testi, P<0,05, ^yBonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, ^rKruskal-Wallis testi, P<0,05, K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Tablo 6.19’da K.A.S. 4-6 mm olan bölge sayısı yüzdelerinin başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalamalarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Her grupta B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, S.D. 4-6 mm olan bölge sayısı yüzdelerinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldı ($p<0,017$). Sadece K.-B.P.T. ve T.A.D.-B.P.T. gruplarında 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi (sırasıyla $p=0,220$ ve $p=0,834$). Gruplar arası karşılaştırmada K.A.S. 4-6 mm olan bölge sayısı yüzdelerinin başlangıçta, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda istatistiksel fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,480$, $p=0,063$, $p=0,265$).

Tablo 6.20’de K.A.S.>6 mm olan bölge sayısı yüzdelerinin başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki ortalamalarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması gösterilmiştir. Her grupta B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda, K.A.S.>6 mm olan bölge sayısı yüzdelerinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığı ($p<0,017$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi (sırasıyla $p=0,150$, $p=0,531$, $p=0,342$). Gruplar arası karşılaştırmada, K.A.S.>6 mm olan bölgelerin yüzde değerlerinin başlangıçta, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda benzer olduğu saptandı (sırasıyla $p=0,346$, $p=0,072$, $p=0,051$) (Tablo 6.20).

Tablo 6.19. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda K.A.S. 4-6 mm olan bölge sayılarının (%) grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| K.A.S. 4-6 mm Olan Bölge Sayısı (%) | | | | |
|--|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P[†] |
| 0. GÜN | 38,31±8,16 | 40,43±10,29 | 35,14±11,27 | 0,480 |
| 3. AY | 46,64±6,34 | 54,93±10,18 | 48,50±9,84 | 0,063 |
| 6. AY | 47,71±10,74 | 54,79±9,09 | 52,29±7,68 | 0,265 |
| P* | 0,003 | 0,000 | 0,000 | |
| P[‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,008 | 0,004 | 0,001 | |
| P[‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,004 | 0,002 | 0,001 | |
| P[‡] (3. AY-6. AY) | 0,220 | 0,834 | 0,007 | |

*Friedman testi, $P<0,05$, [‡]Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, [†]Kruskal-Wallis testi, $P<0,05$, K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Tablo 6.20. Başlangıç, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda K.A.S.>6 mm olan bölge sayılarının (%) grup içi ve gruplar arası çoklu karşılaştırması.

| K.A.S.>6 mm Olan Bölge Sayısı (%) | | | | |
|---|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P⁷ |
| 0. GÜN | 36,24±17,85 | 30,00±16,06 | 39,50±12,52 | 0,346 |
| 3. AY | 22,79±16,72 | 13,86±9,49 | 25,07±12,55 | 0,072 |
| 6. AY | 26,21±20,39 | 13,00±8,22 | 23,50±12,59 | 0,051 |
| P* | 0,020 | 0,000 | 0,000 | |
| P[‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,010 | 0,002 | 0,001 | |
| P[‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,012 | 0,002 | 0,001 | |
| P[‡] (3. AY-6. AY) | 0,150 | 0,531 | 0,342 | |

*Friedman testi, P<0,05, [‡]Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, ⁷Kruskal-Wallis testi, P<0,05, K.A.S.: Klinik ataşman seviyesi, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

6.3. Laboratuvar Bulguları

6.3.1. Dişeti oluğu sıvısı hacmi

Havuzlama yöntemiyle elde edilen D.O.S. hacminin B.P.T öncesi ve sonrası 3. ve 6. aydaki değerleri Tablo 6.21’de görülmektedir. D.O.S. hacminin, tüm gruplarda B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda başlangıca kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı şekilde azaldığı ($p=0,001$) ve 3. ayda elde edilen bu azalmanın 6. ayda da korunduğu belirlendi (sırasıyla K.-B.P.T. $p=0,683$, T.A.D.-B.P.T. $p=0,073$, T.A.-B.P.T. $p=0,975$). Başlangıçtaki D.O.S. hacimleri benzer olan üç grubun ($p=0,610$) B.P.T. sonrası hem 3. hem de 6. aylardaki D.O.S. hacim değerlerinde gruplar arası fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,131$ ve $p=0,224$).

6.3.2. Dişeti oluğu sıvısı IL-1 β seviyesi

Grupların D.O.S. IL-1 β toplam miktarlarına ait B.P.T. öncesi, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aydaki değerler Tablo 6.22’de görülmektedir. K.-B.P.T ve T.A.-B.P.T. gruplarında B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki IL-1 β miktarlarının başlangıca kıyasla değişmediği gözlemlendi ($p>0,017$). T.A.D.-B.P.T. grubunda ise IL-1 β miktarının B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda başlangıca kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı şekilde azaldığı ($p<0,017$) ve 3. ayda elde edilen azalmanın B.P.T. sonrası 6. ayda da korunduğu gözlemlendi ($p=0,975$). D.O.S. IL-1 β miktarının B.P.T. öncesi ve sonrası 3. ve 6. aylardaki değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

6.3.3. Dişeti oluğu sıvısı IL-17 seviyesi

Grupların D.O.S. IL-17 toplam miktarlarına ait B.P.T. öncesi ve sonrası 3. ve 6. aydaki değerler Tablo 6.23’te görülmektedir. Tüm grupların B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki D.O.S. IL-17 miktarlarının başlangıca kıyasla değişmediği gözlemlendi ($p>0,05$). D.O.S. IL-17 miktarının B.P.T. öncesi, B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında da istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

Tablo 6.21. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki D.O.S. hacim değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması.

| D.O.S. Hacmi (µl) | | | | |
|-------------------------------------|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P⁷ |
| 0. GÜN | 3,78±1,10 | 4,11±1,07 | 4,00±1,45 | 0,610 |
| 3. AY | 1,40±1,10 | 1,83±0,67 | 1,86±0,74 | 0,131 |
| 6. AY | 1,54±0,70 | 2,05±0,56 | 1,91±0,68 | 0,224 |
| P* | 0,000 | 0,000 | 0,000 | |
| P[‡] (0. GÜN-3. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (0. GÜN-6. AY) | 0,001 | 0,001 | 0,001 | |
| P[‡] (3. AY-6. AY) | 0,683 | 0,073 | 0,975 | |

*Friedman testi, $P<0,05$, [‡]Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, ⁷ Kruskal-Wallis testi, $P<0,05$, D.O.S.: Dişeti oluğu sıvısı, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Tablo 6.22. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki D.O.S. IL-1 β total miktarlarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması.

| D.O.S. IL-1β Miktarı (pg) | | | | |
|---|---|---|---|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort\pmSS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort\pmSS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort\pmSS) | P¹ |
| 0. GÜN | 2,27 \pm 0,62 | 2,53 \pm 0,39 | 2,15 \pm 0,64 | 0,401 |
| 3. AY | 2,11 \pm 0,39 | 2,07 \pm 0,51 | 2,06 \pm 0,24 | 0,985 |
| 6. AY | 1,90 \pm 0,49 | 2,11 \pm 0,55 | 1,96 \pm 0,47 | 0,346 |
| P* | 0,025 | 0,032 | 0,615 | |
| P²(0. GÜN-3. AY) | 0,551 | 0,016 | | |
| P²(0. GÜN-6. AY) | 0,056 | 0,011 | | |
| P²(3. AY-6. AY) | 0,048 | 0,975 | | |

*Friedman testi, $P<0,05$, ²Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, $P<0,017$, ¹Kruskal-Wallis testi, $P<0,05$, D.O.S.: Dişeti oluğu sıvısı, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

Tablo 6.23. Başlangıç ve B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylardaki D.O.S. IL-17 total miktarlarının grup içi ve gruplar arası karşılaştırması.

| D.O.S. IL-17 Miktarı (pg) | | | | |
|------------------------------------|--|--|--|----------------------|
| | K.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.D.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | T.A.-B.P.T. N=14 (Ort±SS) | P^γ |
| 0. GÜN | 19,91±10,68 | 18,53±7,29 | 19,67±7,60 | 0,774 |
| 3. AY | 21,02±9,94 | 21,09±10,94 | 19,76±4,83 | 0,896 |
| 6. AY | 19,27±7,56 | 20,05±7,49 | 18,46±4,61 | 0,653 |
| P* | 0,877 | 0,861 | 0,878 | |
| P[‡](0. GÜN-3. AY) | | | | |
| P[‡](0. GÜN-6. AY) | | | | |
| P[‡](3. AY-6. AY) | | | | |

*Friedman testi, P<0,05, [‡]Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon signed-Rank testi, P<0,017, ^γ Kruskal-Wallis testi, P<0,05, D.O.S.: Dişeti oluğu sıvısı, K.-B.P.T.: Konvansiyonel başlangıç periodontal tedavi, T.A.D.-B.P.T.: Tüm ağız dezenfeksiyon başlangıç periodontal tedavi, T.A.-B.P.T.: Tüm ağız başlangıç periodontal tedavi

7. TARTIŞMA ve SONUÇ

Periodontal hastalıklar, diş ve kök yüzeyinde kolonize olan patojen mikroorganizmalar ve bu mikroorganizmalara karşı oluşan konak yanıtı arasında meydana gelen etkileşim sonucunda oluşan kronik enflamatuvar hastalıklardır (Socransky ve Haffajee, 1992). Sağlıklı periodonsiyumda konak ile mikroorganizmalar arasında bir denge mevcutken, mikroorganizmaların oran ve sayılarındaki değişimlerin, konak yanıtını etkileyen lokal veya sistemik faktörlerin devreye girmesiyle bu denge hastalık lehine bozulmaktadır (Slack ve ark., 2009). Genç yaşlarda görülen, hızlı ataşman ve alveol kemiği kaybıyla karakterize Ag.P., periodontal yıkımın şiddeti, ilerleme hızı ve genetik yatkınlık gibi faktörler açısından diğer periodontal hastalıklardan farklılık gösterir (Armitage, 1999). Ag.P.'nin alt grubu olan G.Ag.P.'nin dünyada görülme sıklığı %0,3-5,5 arasında değişmektedir (Susin ve ark., 2014).

Periodontal tedavinin ilk basamağını oluşturan B.P.T. sonucunda ağızdaki mikrobiyal yük azaltılmakta ve/veya elimine edilmekte ve bunun sonucunda da konak ve mikroorganizmalar arasındaki denge sağlanmaktadır (Caffesse ve ark., 1995). A.H.E. sonrası diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinden oluşan B.P.T. ile mikrobiyal yükün mekanik olarak uzaklaştırılması amaçlanmaktadır (Badersten ve ark., 1984). Mikroorganizmalara karşı oluşan enflamatuvar yanıtın ortadan kalkmasıyla dişeti iltihabı ve S.D. azalmakta ve hastanın ağız hijyenini kolaylıkla sağlayabileceği bir ortam oluşmaktadır (Haffajee ve ark., 1997). B.P.T.'nin etkinliğini arttırmak ve tek başına B.P.T. ile elimine edilemeyen, yumuşak dokuya invaze olan patojen mikroorganizmaları kontrol altına alabilmek amacıyla B.P.T.'nin antimikrobiyal ajanlarla desteklenmesi gündeme gelmiştir. Antimikrobiyal ajanların B.P.T.'nin etkinliğini arttırdığı bildirilmiştir (Herrera ve ark., 2002). Bu amaçla sıklıkla uygulanan sistemik antibiyotik kullanımı, hedef mikroorganizmaların antibiyotiklere karşı direnç geliştirmesi, sistemik yan etkilerin oluşması, antibiyotiklerin gerekli konsantrasyonda ve sürede periodontal dokularda kalamaması ve hastanın uyumundaki zorluklar nedeniyle geri plana düşmüştür (Bonito ve ark.,

2005; Bidault ve ark., 2007). Günümüzde daha az komplikasyonu olan yeni antimikrobiyal yaklaşımlar gündeme gelmektedir.

Konvansiyonel olarak B.P.T.'de, her bir kadranın 1 veya 2 hafta arayla, farklı seanslarda diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi yapılmaktadır (Badersten ve ark., 1984; Haffajee ve ark., 1997). Tedavi edilmemiş periodontal ceplerden, dil, tonsiller ve mukozaya gibi ağız içi bakteriyel rezervuarlardan kaynaklanabilecek periodontopatojenlerin tedavi edilmiş bölgeleri enfekte edeceği fikrinden yola çıkarak 24 saat içinde tüm ağızın diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesinin K.H. ile dezenfeksiyonla kombine edildiği T.A.D.-B.P.T. konsepti ortaya atılmıştır (Quirynen ve ark., 1995). Bu yöntemde bakteriyel kontaminasyonun engellenmesi hedeflenir. K.P.'li hastalarda T.A.D.-B.P.T.'nin K.-B.P.T.'ye kıyasla daha üstün mikrobiyolojik ve klinik sonuçlar elde edildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (Quirynen ve ark., 1995; Bollen ve ark., 1998; Mongardini ve ark., 1999). Ayrıca K.P.'li hastalarda K.H. kullanmadan 24 saat içinde 2 seansta gerçekleştirilen T.A.-B.P.T.'nin klinik ve mikrobiyolojik açıdan, T.A.D.-B.P.T. ile benzer etkinlikte olduğu sonucuna varılmıştır. Bu sonuçların K.H. ile oral kavitedeki nişlerin dezenfekte edilmesinden çok tüm ağızın aynı gün içinde tek seferde tedavi edilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Quirynen ve ark., 2000). Hasta açısından daha az seans sayısı içermesi nedeniyle T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. yöntemlerinin daha iyi tolere edildiği gözlenmiştir (Quirynen ve ark., 2001). G.Ag.P.'de derin periodontal ceplerin varlığı, kök konkavite ve furkasyon bölgeleri gibi ulaşılması güç bölgelere periodontal enfeksiyonun ilerlemiş olması ve patojen mikroorganizmaların dişetine ve kök yüzeyine invaze olması gibi nedenlerle B.P.T.'nin etkinliği olumsuz şekilde etkilenebilmektedir (Deas ve Mealey, 2010). Tedavi sonrası azalan mikroorganizmaların oral kavitedeki nişlerden kaynaklanarak rekolonize olmalarını ve hastalığın rekürrensini önlemek amacıyla T.A.D.-B.P.T. özellikle yaygın ve ileri periodontal enfeksiyonun görüldüğü G.Ag.P.'nin tedavisinde başarıyı arttıran bir yöntem olarak kullanılabilir.

T.A.D.-B.P.T. yaklaşık 20 yıldır periodontal tedavide ilk basamak olarak kullanılmaktadır (Quirynen ve ark., 1995). Konuyla ilgili sınırlı sayıda çalışmanın sonuçları birbiriyle tutarsız olmakla birlikte, bilginimiz dahilinde G.Ag.P.'li hastalar

üzerinde T.A.D.-B.P.T., K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. yöntemlerinin bir arada karşılaştırıldığı çalışma bulunmamaktadır. Bundan dolayı çalışmamızda G.Ag.P.'li hastalarda bu 3 B.P.T. yönteminin etkinliği hem klinik hem de biyokimyasal yönden araştırıldı.

Araştırmamıza 1999 Periodontal Hastalık ve Durumların Sınıflandırılması Uluslararası Dünya Çalıştayı'nda (Armitage, 1999) belirlenmiş klinik ve radyografik kriterlere göre G.Ag.P. teşhisi konmuş sistemik olarak sağlıklı toplam 42 birey dahil edildi. Periodontal klinik araştırmalarda farklı tedavi sonuçlarının yorumlanmasında ve oluşabilecek çelişkilerin önüne geçilmesinde hasta gruplarının benzer şekilde dağıtılması gerekmektedir (Pihlstrom, 1997). Bu nedenle tedavi gruplarının standardizasyonunu sağlamak amacıyla hastaların gruplara dağılımı, tedaviye geliş sırasıyla, bilgisayarda hazırlanan randomizasyon tablosuna göre yapıldı. Her bir çalışma grubunu 14 birey oluşturdu. Gruplara dahil olacak hasta sayısını belirlemek amacıyla yapılan güç analizinde gruplar arası S.D. farkı 0,6 mm, standart sapma 0,5 mm ve 0,05 α değerleri kullanıldı. Her grupta 11 hasta sayısı ile çalışmanın gücü %80 olarak tespit edildi. Hastaların çalışmadan ayrılma ihtimali göz önünde bulundurularak her gruba 14 hasta dahil edildi ve çalışmanın gücü %81-89 aralığına taşındı.

Sistemik hastalıklar, kullanılan ilaçlar, hamilelik ve laktasyon gibi fizyolojik değişiklikler konak yanıtını etkileyebileceğinden dolayı (Armitage, 1999; Deas ve Mealey, 2010) çalışmamızın hasta gruplarını sistemik olarak sağlıklı G.Ag.P.'li bireyler oluşturdu.

B.P.T.'nin klinik etkinliğinin değerlendirilmesi için gerekli süre konusunda literatürde değişken bilgiler mevcuttur. Bu çalışmalarda değerlendirme süreleri 1 ay ila 12 ay arasında değişmektedir (Badersten ve ark., 1981; Quirynen ve ark., 1995; Cobb, 1996; Haffajee ve ark., 1997; Mongardini ve ark., 1999). B.P.T. sonrası en büyük değişimler 1 ila 3 ay içinde gerçekleşmektedir ve periyodonsiyumun tam iyileşmesi ve olgunlaşması ise takip eden 9 ila 12 ay içinde olmaktadır (Badersten ve ark., 1981; Preshaw ve ark., 1999). B.P.T.'ye verilen yanıtın ilk 4 haftada değerlendirilmesi bu nedenle erken sayılmaktadır. İyileşmenin tamamlanması ve B.P.T. etkinliğinin değerlendirilmesi için belirli bir süre beklenmelidir (Kaldahl ve ark., 1988; Dahlen ve ark., 1992; Haffajee ve ark., 1997). Çalışmamıza dahil edilen

hastalarda farklı tedavi yöntemlerinin klinik sonuçlarının değerlendirilmesi amacıyla B.P.T. sonrası 3. ve 6. aylarda klinik indeks ve ölçümler alındı.

Toplama kolaylığı ve bölgeye özel olarak değerlendirilebilmesi gibi avantajları nedeniyle uzun süredir periodontal hastalıklarda konak yanıtının değerlendirilmesinde D.O.S. kullanılmaktadır (Lamster, 1997; Ebersole, 2003). Bu doğrultuda, çalışmamızda tüm ağızı temsil etmesi amacıyla, S.D. \geq 5 mm olan, 4 farklı kadrandaki 4 adet tek köklü ve 4 adet çok köklü dişten, B.P.T. öncesi ve sonrası 3. ve 6. aylarda D.O.S. örnekleri elde edildi. Çalışmamızda D.O.S. elde etmede özel hazırlanmış *Periopaper*[®] kağıt şeritler kullanıldı. D.O.S. kağıt şeritler yardımıyla oluk içi ve oluk dışı toplama yöntemleriyle elde edilebilir. Çalışmamızda D.O.S. örnekleri, ilk defa Brill ve Krasse tarafından 1958 senesinde uygulanmış oluk içi yöntem ile toplandı (Brill ve Krasse, 1958). Bu yöntemin atravmatik olarak, kısa zamanda, kolay ve bölgeye özel uygulanabilmesi nedenleriyle, kağıt şeritler kullanılarak oluk içi D.O.S. toplama sıklıkla başvurulan bir yöntemdir (Griffiths, 2003; Kuru ve Toprakseven, 2003). D.O.S. toplama esnasında kağıt şeritlerin kan, tükürük veya M.D.P. ile kontaminasyonunun önüne geçebilmek için örnek toplanan bölge kurutulup pamuk tamponlarla izole edildi. Kan, tükürük veya M.D.P. ile kontamine olan kağıt şeritler çalışmaya dahil edilmedi.

K.H., geniş spektrumlu etkiye ve düşük toksisiteye sahip bir lokal antibakteriyel ajandır. Bakteriyel yükü azaltıp, M.D.P. oluşumunu engelleyerek etki etmektedir (Rolla ve Melsen, 1975). Yumuşak ve sert dokulara tutunması, yavaş salınması ve uzun süre ağızda etkili olması sebepleriyle diş hekimliğinde altın standart olarak kullanılan bir lokal antimikrobiyal ajandır (Loe ve Schiott, 1970). Periodontolojide, %1'lik K.H.'nin 10 dakika süreyle subgingival irrigasyonda kullanılmasıyla subgingival floranın 30 dakika içinde %99 oranında azaldığı bildirilmiştir (Oosterwaal ve ark., 1991). Dil, tükürük, tonsiller ve mukozal yüzeylerdeki bakteriyel yükü azaltmak ve rekolonizasyonu geciktirmek amacıyla K.H. %0,05-%1 arasında değişen konsantrasyonlarda kullanılmaktadır (Oosterwaal ve ark., 1991; Quirynen ve ark., 1995; Bollen ve ark., 1998; Koshy ve ark., 2005). Literatürde, B.P.T. sonrası hastaların ev bakımında farklı konsantrasyonlarda ve/veya 2 hafta ile 2 ay arasında değişen farklı sürelerde K.H. içeren gargara kullandıkları görülmüştür (Quirynen ve ark., 1999;

Guerrero ve ark., 2005; Mestnik ve ark., 2010; Griffiths ve ark., 2011; Aimetti ve ark., 2012; Silva-Senem ve ark., 2013). K.H.'nin patojenik mikroorganizmaları azaltmasının yanında patojen olmayan mikroorganizmaları da azaltması, diş yüzeylerinde renklenme, tat duyusunda değişiklik ve ağız mukozasında deskuamasyon meydana getirmesi gibi dezavantajları olduğu göz önünde bulundurularak, çalışmamızdaki hastalar B.P.T. sonrası ev bakımlarında, daha önceki çalışmalarda kullanılan sürelerin aralığında olan 3 hafta boyunca %0,2'lik K.H. kullandı.

Sigaranın periodontal hastalıklar için önemli bir risk faktörü olduğu kesinleşmiştir. Sigaranın, immünoenflamatuvar yanıt ve iyileşme üzerinde olumsuz etkileri mevcuttur (Nociti ve ark., 2015). Yapılan çalışmalarda sigara içen bireylerin sığ ceplerinde dahi periodontopatojen bakteri miktarının yüksek olduğu, periodontal yıkımın daha şiddetli seyrettiği, kemik yıkımının ve diş kaybının daha fazla olduğu ve periodontal tedavi sonucunda S.D. değişiminin ve ataşman kazancının azaldığı gösterilmiştir (Tonetti, 1998; Nociti ve ark., 2015). G.Ag.P.'li hastalarda sigaranın majör risk faktörü olduğu ve bu hasta grubunda B.P.T.'ye yetersiz yanıt alınmasına neden olduğu bildirilmiştir (Hughes ve ark., 2006). Günde 20 adetten fazla sigara içilmesini tanımlayan ağır sigara içiciliğın aktif tedavi sonrası hastalığın nüks etmesi ve ilerlemesinde önemli risk faktörü olduğu bilinmektedir (Tonetti, 1998). Sigaranın etkilerinin doza bağımlı olduğu, ağır ve orta sigara içicilerde (günde 10-20 adet) periodontitis görülme sıklığının hiç sigara içmeyenlere göre 5 kat fazla olduğu bulunmuştur (Tonetti, 1998). Tüm bu nedenlerle çalışmaya dahil edilen G.Ag.P.'li hastalar hiç sigara içmeyen bireyler arasından seçildi.

Literatürde cinsiyetin Ag.P. üzerindeki etkisiyle ilgili birbiriyle tutarsız sonuçlar bulunmaktadır. Çalışmamıza katılan bireylerin %60'ını kadınlar oluşturmaktadır. Bu verimiz Ag.P.'nin kadınlarda daha sık görüldüğünü tespit eden çalışmaların verileriyle örtüşmektedir (Baer, 1971). Baer'in Ag.P.'nin kadınlarda erkeklerden 3 kat daha fazla görüldüğünü gösteren çalışmasına rağmen (Baer, 1971), erkeklerde daha fazla görüldüğünü gösteren çalışmalar da mevcuttur (Albandar ve ark., 2002). Bununla birlikte her iki cinsiyette Ag.P. görülme sıklığını eşit bulan çalışmalar da bulunmaktadır (Melvin ve ark., 1991; Susin ve Albandar, 2005; Levin ve ark., 2006). Cinsiyetin Ag.P. ile ilişkisine dair kesin bir sonuca varılamamıştır.

Ag.P.'nin ailenin farklı bireylerinde görüldüğünü gösteren öncü çalışmadan sonra (Baer, 1971) Ag.P.'de ailesel geçişin varlığı araştırılmaya başlanmıştır (Rapp ve ark., 2010; Meng ve ark., 2011). Bazı genetik faktörlerin Ag.P.'ye yatkınlığı arttırdığını tespit eden çalışmalar mevcuttur (Kinane ve Hart, 2003; Vieira ve Albandar, 2014). Çalışmamıza katılan bireylerin aile geçmişleri sorgulandığında %60'ının ailesinde agresif periodontitis geçmişi olduğu saptandı. Bu bulgumuz Ag.P.'de ailesel geçişin varlığını savunan çalışmalarla uyumludur (Baer, 1971; Rapp ve ark., 2010; Meng ve ark., 2011).

G.Ag.P. genellikle 30 yaş altındaki bireylerde görülmekle birlikte daha sonraki yaşlarda da izlenebilmektedir (Armitage, 1999). Çalışmamıza dahil edilen G.Ag.P.'li bireylerin yaş ortalaması olan $29,45 \pm 5,87$ literatür bilgisiyle uyumludur.

Çalışmamızda hastaların periodontal durumlarını ve tedavi etkinliğini belirlemek amacıyla P.İ., G.İ., S.D., S.K. ve K.A.S. parametreleri kullanıldı. P.İ., diş yüzeylerindeki supragingival plak miktarı değerlendirerek ağız hijyen seviyesini değerlendirmektedir (Silness ve Loe, 1964). G.İ. ile dişeti renk, kıvam ve kanama açısından değerlendirilir ve enflamasyonun derecesi belirlenmiş olur. S.K. ise G.İ. gibi subjektif skora dayanmayıp, periodontal cep içindeki enflamasyonun değerlendirilebilmesine olanak sağlar (Loe ve Silness, 1963). S.D. ölçümüyle o andaki periodontal hastalığın varlığı, şiddeti ve tedaviye karşı alınan yanıt değerlendirilmektedir. K.A.S. ise bireyin geçmişinde meydana gelmiş periodontal yıkımın seviyesinin belirlenmesinde bilgi veren bir parametredir. Bireyin hem geçmişteki hem de güncel periodontal durumunun ve tedaviye verdiği klinik yanıtın değerlendirilmesinde S.D. ve K.A.S. parametreleri birlikte kullanılınca daha etkin çıkarımlar yapılabilmektedir (Machtei ve ark., 1992). Farklı S.D. kategorilerinde B.P.T.'ye alınan yanıtın değiştiği bilinmektedir (Cobb, 1996). Literatürde S.D. 4-6 mm arasında olan bölgeler orta derinlik (Sigusch ve ark., 2001; Guerrero ve ark., 2005; Moreira ve Feres-Filho, 2007; Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010; Griffiths ve ark., 2011; Silva-Senem ve ark., 2013) S.D.>6 mm olan bölgeler derin S.D. kategorisine dahil edilmiştir (Sigusch ve ark., 2001; Moreira ve Feres-Filho, 2007; Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010; Griffiths ve ark., 2011; Casarin ve ark., 2012; Silva-Senem ve ark., 2013). Her ölçüm döneminde S.D. 4-6 mm olan bölge

sayılarının yüzdesinin hesaplandığı çalışmalarda tedavi etkinliği orta S.D. kategorisinde (Moreira ve Feres-Filho, 2007; Yek ve ark., 2010; Baltacıoğlu ve ark., 2011; Silva-Senem ve ark., 2013) veya S.D.>6 mm (Guerrero ve ark., 2005; Moreira ve Feres-Filho, 2007; Yek ve ark., 2010; Baltacıoğlu ve ark., 2011; Silva-Senem ve ark., 2013) olan bölge sayılarının yüzdesinin hesaplandığı çalışmalarda tedavi etkinliği derin S.D. kategorisinde değerlendirilmiştir. Bu nedenle çalışmamızın S.D. ve K.A.S. parametreleri çok ve tek köklü dişler, orta ve derin olmak üzere alt gruplara ayrılarak detaylı olarak incelendi.

Çalışmamızda, tüm gruplarda ortalama P.İ. değerlerinin başlangıca göre 3. ve 6. aylarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda korunduğu görüldü. Bu bulgularımız çalışmamızla benzer P.İ. sisteminin kullanıldığı sadece T.A.-B.P.T. (Yek ve ark., 2010; Baltacıoğlu ve ark., 2011) veya K.-B.P.T. etkinliğini değerlendiren çalışmaların (Sigusch ve ark., 2001) sonuçlarıyla uyumludur. Bununla birlikte farklı plak indeks sistemlerinin kullanıldığı, K.-B.P.T. (Sigusch ve ark., 2001; Hughes ve ark., 2006; Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010; Bostanci ve ark., 2011), T.A.D.-B.P.T. (Mongardini ve ark., 1999; Aimetti ve ark., 2011; Aimetti ve ark., 2012) veya T.A.-B.P.T. (Moreira ve Feres-Filho, 2007) yöntemlerinin ayrı ayrı değerlendirildiği çalışmalarla sonuçlarımız paralellik göstermektedir.

Gruplar arası karşılaştırmada, ortalama P.İ. değerinde sadece tedavi sonrası 3. ayda T.A.D.-B.P.T. ile T.A.-B.P.T. grupları arasında farklılık bulunmuştur. Literatürde G.Ag.P.'li hastalarda çalışmamıza dahil edilen 3 B.P.T. yönteminin bir arada değerlendirildiği bir çalışma bulunmamaktadır. G.Ag.P.'li hastalarda K.-B.P.T. ile T.A.D.-B.P.T.'nin ve K.-B.P.T. ile T.A.-B.P.T.'nin ikili karşılaştırıldığı sınırlı sayıda çalışma mevcuttur (Mongardini ve ark., 1999). Mongardini ve ark.'nın, K.-B.P.T. ve T.A.D.-B.P.T. yöntemlerinin klinik etkinliğini kıyasladığı çalışmada tedavi sonrası *Quigley-Hein* P.İ. değerinin, T.A.D.-B.P.T. ve K.-B.P.T. grupları arasında benzer olması yönünden çalışmamızla paralellik göstermektedir (Mongardini ve ark., 1999).

Çalışmamızda dişetindeki enflamatuvar durumu klinik olarak değerlendirmek amacıyla G.İ. ve S.K. (%) parametreleri kullanıldı. Tüm gruplarda ortalama G.İ.

değerlerinin başlangıca göre 3. ve 6. aylarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı ve 3. ayda elde edilen anlamlı azalmanın 6. ayda da korunduğu gözlemlendi. Bu bulgularımız G.Ag.P.'li hastalarda T.A.-B.P.T. etkinliğini değerlendiren çalışmaların sonuçlarıyla (Yek ve ark., 2010; Baltacıoğlu ve ark., 2011) benzerdir. Bununla birlikte G.Ag.P.'li hastalarda gingival enflamasyonu değerlendirmek amacıyla farklı yöntemlerin ve ölçüm dönemlerinin kullanıldığı çalışmalarda K.-B.P.T. (Sigusch ve ark., 2001; Hughes ve ark., 2006; Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010; Bostancı ve ark., 2011), T.A.D.-B.P.T. (Mongardini ve ark., 1999; Aimetti ve ark., 2011; Aimetti ve ark., 2012) veya T.A.-B.P.T. (Guerrero ve ark., 2005; Casarin ve ark., 2012) sonrası, tüm dönemlerde başlangıca kıyasla G.İ. değerlerinin çalışmamızın sonuçlarına paralel olarak anlamlı şekilde azaldığı tespit edilmiştir.

Gruplar arası karşılaştırmada ortalama G.İ. değerinde iki ölçüm döneminde de fark olmadığı görüldü. Çalışmamızın sonuçlarını birebir karşılaştıracak çalışma olmamasına rağmen değerlendirme süreleri farklı olan ve dişeti oluşu kanama indeksinin kullanıldığı Mongardini ve ark.'nın çalışmasında, K.-B.P.T. ve T.A.D.-B.P.T. grupları arasında bizim çalışmamızda olduğu gibi herhangi bir fark bulunmamıştır (Mongardini ve ark., 1999).

Periodontal sond ile yapılan sondalamadan 30 saniye sonra kanama varlığına göre + veya – değerlerin verilip, + değerlerin yüzdesinin hesaplandığı S.K. parametresiyle periodontal cep içindeki enflamatuvar durum objektif olarak değerlendirilebilmektedir. Başlangıçta tüm gruplarda %78-89 arasında olan ortalama S.K. değerleri, tüm gruplarda tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldı. Tedavi sonrası 3. ve 6. aylar arasında anlamlı herhangi bir değişiklik saptanmadı. Bu bulgularımız G.Ag.P.'li hastalarda sadece K.-B.P.T. yönteminin (Hughes ve ark., 2006; Xajigeorgiou ve ark., 2006; Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010; Bostancı ve ark., 2011), T.A.D.-B.P.T. yönteminin (Mongardini ve ark., 1999; Aimetti ve ark., 2011; Varela ve ark., 2011; Aimetti ve ark., 2012; Silva-Senem ve ark., 2013) veya T.A.-B.P.T. yönteminin (Guerrero ve ark., 2005) ayrı ayrı değerlendirildiği çalışmalardaki sonuçlarla benzerdi.

Ortalama S.K. yüzdeleri gruplar arası karşılaştırmada B.P.T. sonrası 3. ayda T.A.D.-B.P.T. grubunda diğer 2 gruba kıyasla daha düşük, B.P.T. sonrası 6. ayda ise

T.A.D.-B.P.T. grubunda sadece K.-B.P.T. grubundan daha düşük olduğu bulundu. B.P.T. sonrası T.A.D.-B.P.T. grubunda diğer tedavi gruplarına göre elde edilen üstün sonuçlar K.H. kullanımına bağlı olarak subgingival rekolonizasyonun geciktirilmesi ve dolaylı olarak da gingival enflamasyonun baskılanmasıyla açıklanabilir. B.P.T. sonrası 6. ayda T.A.D.-B.P.T. grubunun S.K. yüzdesinin K.-B.P.T. grubundan daha düşük olması ise K.H. kullanımına ek olarak tüm ağzın 24 saat içinde B.P.T.'nin bitirilmesine bağlı olarak diğer oral nişlerden kaynaklanabilecek rekolonizasyonun en aza indirilmesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Mongardini ve ark.'nın G.Ag.P.'li hastalarda, K.-B.P.T. ve T.A.D.-B.P.T. yöntemlerinin klinik etkinliğini kıyasladığı çalışmasında B.P.T. sonrası 4. ve 8. aylarda elde edilen klinik parametreleri değerlendirmişlerdir (Mongardini ve ark., 1999). Çalışmamızla benzer olarak S.K. yüzdelерinin B.P.T. sonrası tüm ölçüm dönemlerinde, T.A.D.-B.P.T. grubunda K.-B.P.T. grubuna kıyasla daha düşük olduğu saptanmıştır. Moreira ve Feres-Filho, K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. yöntemlerinin klinik etkinliğini her 2 gruba da aynı sistemik antibiyotik rejimi uygulayarak karşılaştırmışlardır (Moreira ve Feres-Filho, 2007). Çalışmamızda K.-B.P.T. grubu ile T.A.-B.P.T. grubu arasında hiçbir ölçüm döneminde fark bulunmazken, Moreira ve Feres-Filho'nun çalışmasında B.P.T. sonrası 6. ayda S.K. yüzdesinin T.A.-B.P.T. grubunda daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu farklılığın her iki gruba da B.P.T.'nin ilk seansı sistemik antibiyotik uygulamaya başlanmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. T.A.-B.P.T. yönteminde tüm ağızdaki mikrobiyal yükün 24 saat içinde dağıtıldığı, K.-B.P.T. yönteminde ise ilk seansta sadece bir kadrandaki mikrobiyal yükün azaltıldığı göz önünde bulundurulursa sistemik antibiyotiğin T.A.-B.P.T. yönteminde daha etkili olmuş olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda K.-B.P.T. grubunda başlangıçta $4,80 \pm 0,62$ mm olan tüm ağız ortalama S.D.'nin, 3. ayda $3,26 \pm 0,48$ mm'ye, 6. ayda $3,40 \pm 0,50$ mm'ye, T.A.D.-B.P.T. grubunda $4,55 \pm 0,72$ mm'den $2,71 \pm 0,29$ mm'ye ve $2,71 \pm 0,29$ mm'ye, T.A.-B.P.T grubunda ise $4,90 \pm 0,62$ mm'den $3,03 \pm 0,39$ mm'ye ve $3,04 \pm 0,39$ mm'ye anlamlı azalma gösterdiği saptandı ($p < 0,017$). S.D.'deki bu düşüşler B.P.T. sonrası mikrobiyal yükün azalması sonucu konak enflamatuvar yanıt şiddetinin azalmasına ve enflamasyonun çözülmesine bağlıdır. Bu bulgularımız G.Ag.P.'li hastalarda sadece K.-B.P.T. yönteminin (Purucker ve ark., 2001; Hughes ve ark., 2006; Xajigeorgiou ve

ark., 2006; Moreira ve Feres-Filho, 2007; Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010; Bostanci ve ark., 2011), T.A.D.-B.P.T. yönteminin (Aimetti ve ark., 2011; Heller ve ark., 2011; Varela ve ark., 2011; Aimetti ve ark., 2012; Silva-Senem ve ark., 2013) veya T.A.-B.P.T. yönteminin (Guerrero ve ark., 2005) (Guerrero ve ark., 2005; Moreira ve Feres-Filho, 2007; Yek ve ark., 2010; Baltacioglu ve ark., 2011; Griffiths ve ark., 2011; Casarin ve ark., 2012) ayrı ayrı ve 2 ay ile 12 ay arasında değişen sürelerde değerlendirildiği çalışmaların sonuçlarıyla uyumluluk göstermektedir.

Tüm ağız ortalama S.D. gruplar arası karşılaştırıldığında hem 3. hem de 6. ayda T.A.D.-B.P.T. grubunun S.D.'sinin K.-B.P.T. grubunun S.D.'sinden anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı ($p<0,017$). Moreira ve Feres-Filho'nun K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. yöntemini karşılaştırdıkları klinik çalışmalarında tedavi sonrası tüm ölçüm dönemlerinde, tüm ağız ortalama S.D. açısından gruplar arası fark gözlenmemiştir (Moreira ve Feres-Filho, 2007). Çalışmamızda K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. grupları arasında da ortalama S.D. değerleri açısından fark bulunmaması yönüyle bu çalışmayla sonuçlarımız benzerlik göstermektedir.

Dişler tek ve çok köklü olarak kategorize edilip ortalama S.D. incelendiğinde tüm gruplarda başlangıca göre 2 ölçüm döneminde de anlamlı şekilde azaldığı ve 3. ayda elde edilen değer 6. ayda korunduğu gözlemlendi. Bu sonuçlarımız, G.Ag.P.'li hastalarda sadece T.A.D.-B.P.T.'nin klinik etkinliğinin çalışmamızla aynı dönemlerde değerlendirildiği bir çalışmada elde edilen sonuçlarla benzerdir (Aimetti ve ark., 2011).

Çalışmamızda tek köklü dişlerin ortalama S.D.'sini azaltmada 6. ayda T.A.D.-B.P.T. yönteminin diğer yöntemlerden daha etkili olduğu ($p<0,017$), çok köklü dişlerde ise T.A.D.-B.P.T.'nin 3. ayda diğer 2 gruptan ve 6. ayda ise sadece K.-B.P.T. grubundan daha etkili olduğu gösterildi. G.Ag.P.'li hastalarda K.-B.P.T. ve T.A.D.-B.P.T. yöntemlerinin kullanıldığı, tek ve çok köklü dişlerin S.D.'sindeki değişimlerin kıyaslandığı limitli sayıdaki çalışmada T.A.D.-B.P.T. uygulanan gruptaki S.D. değişiminin K.-B.P.T. grubuna kıyasla daha fazla olduğu bulgusuyla çalışmamız benzerdir (Quirynen ve ark., 1999). Ancak Quirynen ve ark.'nın bu çalışmasında S.D.'nin hesaplandığı bölgelerin mikrobiyolojik örnek toplanan bölgeler olduğu ve tedavi sonrası değerlendirmenin 8. ayda yapıldığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Başlangıç S.D. orta (4-6 mm) ve derin (>6 mm) olarak sınıflandırıldığında ve başlangıçta S.D. 4-6 mm olan bölgelerin ortalamaları değerlendirildiğinde, tüm gruplarda başlangıca göre hem 3. hem de 6. aylarda anlamlı azalma olduğu bulundu ($p<0,017$). K.-B.P.T. grubunda başlangıçta S.D.>6 mm olan bölgelerin $7,88\pm0,42$ mm ortalamasının 3. ayda $4,94\pm0,91$ mm'ye 6. ayda $5,13\pm0,78$ mm'ye, T.A.D.-B.P.T. grubunda $7,76\pm0,49$ mm'den 3. ayda $3,99\pm0,65$ mm'ye ve 6. ayda $3,97\pm0,52$ mm'ye, T.A.-B.P.T. grubunda ise $7,86\pm0,49$ mm'den 3. ayda $4,47\pm0,54$ mm'ye ve 6. ayda $4,35\pm0,60$ mm'ye istatistiksel açıdan anlamlı şekilde düştüğü gözlemlendi ($p<0,017$). Başlangıçta hem orta hem de derin S.D.'ye sahip bölgelerin ortalaması üzerinde tüm B.P.T. yöntemlerinin 6 ay boyunca etkin olduğu ortaya kondu. G.Ag.P.'li hastalarda başlangıçta S.D. 4-6 mm olan bölgelerin ortalamalarıyla ilgili bu sonuçlarımız K.-B.P.T. (Moreira ve Feres-Filho, 2007) ve T.A.-B.P.T. yönteminin (Guerrero ve ark., 2005; Moreira ve Feres-Filho, 2007) ayrı ayrı uygulandığı çalışmaların sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir. Çalışmamızdaki T.A.-B.P.T. grubunda S.D.>6 mm olan bölgelerin ortalama değerleri, G.Ag.P.'li hastalarda tek başına T.A.-B.P.T.'nin uygulandığı ve başlangıçta S.D.>6 mm olan bölge ortalaması değerinin $7,54\pm0,57$ mm'den tedavi sonrası 3. ayda $4,46\pm0,83$ mm'ye ve 6. ayda $4,08\pm0,90$ mm'ye düştüğünü gösteren Casarin ve ark.'nin çalışmasıyla paralellik göstermektedir (Casarin ve ark., 2012). T.A.-B.P.T. ile K.-B.P.T.'nin değerlendirildiği başka bir çalışmada ise her 2 tedavi grubunda başlangıçta S.D.>6 mm olan bölgelerin ortalamasının tüm ölçüm dönemlerinde anlamlı şekilde azaldığı saptanmıştır (Moreira ve Feres-Filho, 2007). Çalışmamızın sonuçları bu çalışmanın sonuçlarıyla uyumludur.

Gruplar arası karşılaştırmada, T.A.D.-B.P.T.'nin hem 3. hem de 6. aylarda başlangıçta S.D. 4-6 mm olan bölgelerde T.A.-B.P.T.'ye göre, sadece 6. ayda ise K.-B.P.T.'ye göre daha etkili olduğu ortaya kondu ($p<0,017$). Başlangıçta S.D.>6 mm olan bölgelerde ise T.A.D.-B.P.T.'nin hem 3. hem de 6. aylarda diğer B.P.T. metodlarından üstün olduğu bulundu ($p<0,017$). G.Ag.P.'li hastalarda başlangıçta S.D. 4-6 mm ve S.D.>6 mm olan bölge ortalaması kategorilerini inceleyen ve K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. yöntemlerini kıyaslayan bir çalışmada, tedavi sonrası tüm ölçüm dönemlerinde gruplar arası farklılık gözlenmemiştir (Moreira ve Feres-Filho, 2007). Bu sonuçlar K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. grupları arasında başlangıçta S.D. 4-6 mm ve

S.D.>6 mm olan bölge ortalamalarında hiçbir dönemde farklılık saptamayan çalışmamızın sonuçlarıyla örtüşmektedir.

Çalışmamızda başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölge ortalamalarının gruplar arasında benzer olmaması nedeniyle, bu bölgelerdeki başlangıca kıyasla meydana gelen S.D. değişimleri hesaplandı. K.-B.P.T. grubunda başlangıçta S.D. 4-6 mm olan bölgelerin 3. ayda $1,66\pm 0,56$ mm, 6. ayda $1,49\pm 0,55$ mm, T.A.D.-B.P.T. grubunda $2,09\pm 0,30$ mm ve $2,08\pm 0,46$ mm, T.A.-B.P.T. grubunda ise sırasıyla $1,86\pm 0,47$ mm ve $1,86\pm 0,45$ mm azaldığı saptandı ($p<0,017$). G.Ag.P.'li hasta grubunda farklı tedavi yöntemlerinin tek başına değerlendirildiği çalışmalarda başlangıçta S.D. 4-6 mm olan bölgelerdeki S.D. değişiminin K.-B.P.T. sonrası 3. ayda 1,25 mm-1,90 mm aralığında olduğunu (Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010), T.A.-B.P.T. sonrası 6. ayda yaklaşık 1,5 mm (Guerrero ve ark., 2005) olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda K.-B.P.T. grubunda elde edilen değişim K.-B.P.T. yönteminin değerlendirildiği çalışmalarda elde edilen değerlerin aralığında yer almaktadır. T.A.-B.P.T.'nin etkinliğini sistemik antibiyotik kullanarak değerlendiren çalışmada elde edilen değerler ise ilave antibiyotik kullanımına rağmen çalışmamızda elde edilen değerlerle benzerlik göstermektedir (Guerrero ve ark., 2005). Başlangıçta S.D. 4-6 mm olan bölgelerin değişim değerlerinin gruplar arası karşılaştırmasında B.P.T. sonrası 6. ayda K.-B.P.T. grubundaki değişimin diğer 2 gruptan daha az olduğu bulundu ($p<0,017$). G.Ag.P.'li hastalarda farklı B.P.T. yöntemlerinin karşılaştırıldığı herhangi bir çalışmada başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerin tedavi sonrası değişimleri değerlendirilmediğinden dolayı çalışmamızla doğrudan kıyaslama yapılamadı. Elde ettiğimiz sonuç, K.P.'li hastalarda bu 3 tedavi yönteminin etkinliğinin değerlendirildiği bir çalışmada, tedavi sonrası başlangıç S.D. 4-6 mm olan bölgelerdeki değişimin T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarında daha fazla olduğu sonucuyla benzerdir (Quirynen ve ark., 2000).

S.D. 4-6 mm olan bölge yüzdesinin T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T gruplarında tüm ölçüm dönemlerinde, K.-B.P.T. grubunda ise yalnızca tedavi sonrası 3. ayda anlamlı şekilde azaldığı bulundu ($p<0,017$). S.D.>6 mm olan bölge yüzdeleri K.-B.P.T. grubunda başlangıçta $23,64\pm 10,92$ iken 3. ve 6. aylarda sırasıyla $4,14\pm 4,62$ ve $5,00\pm 5,10$ 'a, T.A.D.-B.P.T. grubunda $19,50\pm 12,42$ 'den $0,86\pm 0,86$ ve

%1,07±1,21'e, T.A.-B.P.T. grubunda ise %23,43±11,13'ten %2,00±2,35 ve %2,07±2,20'ye anlamlı düşüş gösterdi ($p<0,017$). Bu sonuçlarımız grup içi karşılaştırmada orta derinlikteki ceplerde K.-B.P.T.'nin 3. ayda etkin olarak S.D.'yi azaltmaya yaradığını ancak 6. ayda bu azalmayı koruyamayıp, başlangıç seviyesine geri döndürdüğünü göstermektedir. T.A.D-B.P.T. ve T.A.-B.P.T.'nin başlangıçta orta derinlikteki ceplerde hem 3. hem de 6. aylarda başlangıca göre azalma sağlaması ise bu tedavi yöntemlerinin tedavi etkinliğini 6. aya kadar koruduğunu göstermektedir. Başlangıçta derin olan bölgelerde ise tüm tedavi yöntemlerinin başlangıca göre S.D.'yi azaltmada etkili olduğu ortaya konmuştur. G.Ag.P.'li hastalarda S.D. 4-6 mm olan bölge yüzdeleri T.A.-B.P.T.'nin etkinliğini değerlendirmek amacıyla 6 aylık süreçlerde kıyaslanmıştır (Moreira ve Feres-Filho, 2007; Yek ve ark., 2010). Çalışmamızla aynı ölçüm dönemlerinin kullanıldığı Yek ve ark.'nın çalışmasında T.A.-B.P.T. grubumuzdaki sonuçlarla paralel şekilde S.D. 4-6 mm olan bölge yüzdelerinin tüm ölçüm dönemlerinde azaldığı ve 3. ayda elde edilen azalmanın 6. ayda da korunduğu saptandı (Yek ve ark., 2010). Moreira ve Feres-Filho'nun çalışmasında da tedavi sonrası 6. ayda T.A.-B.P.T. ve K.-B.P.T. gruplarında S.D. 4-6 mm olan bölge yüzdeleri başlangıca göre anlamlı şekilde azalmıştır (Moreira ve Feres-Filho, 2007). T.A.-B.P.T. grubunda elde edilen sonuçlarımız bu çalışmanın sonuçlarıyla örtüşmekteyken, 6. ayda K.-B.P.T. grubunda elde ettiğimiz sonuçlar bu çalışmanın sonuçlarından farklılık göstermektedir. Moreira ve Feres-Filho'nun, 6. ayda K.-B.P.T. grubunda çalışmamızdan daha üstün sonuçlar elde etmesinin nedeninin çalışmamızdan farklı olarak hastalara uygulanan sistemik antibiyotik ve 2 ay boyunca ev bakımında K.H. kullanmalarından kaynaklandığını düşünmekteyiz. G.Ag.P.'li hastalarda T.A.-B.P.T.'nin uygulandığı sınırlı sayıda çalışmada S.D.>6 mm olan bölge yüzdeleri değerlendirilmiştir (Yek ve ark., 2010). Çalışmamızla aynı dönemlerin kullanıldığı bu çalışmada S.D.>6 mm olan bölge yüzdesinin başlangıçta %10 iken, 3. ayda %4,9'a, 6. ayda ise %2,2'ye gerilediği görüldü (Yek ve ark., 2010). Çalışmamızda T.A.-B.P.T. grubunda başlangıçta daha yüksek olan bu değerlerin tedavi sonrası 3. ve 6. aylarda çalışmamızla benzer değerlere ulaştığı saptandı. T.A.-B.P.T. ve K.-B.P.T. sonrası 6. ayda (Moreira ve Feres-Filho, 2007) ve sadece T.A.-B.P.T. yöntemi uygulandıktan 6 ay sonra (Guerrero ve ark., 2005) S.D.>6 mm olan bölge

yüzdesinin başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azaldığını gösteren çalışmalarla çalışmamızın sonuçları uyum göstermektedir.

Orta ve derin olmak üzere S.D. bölge yüzdeleri gruplar arası karşılaştırıldığında hem S.D. 4-6 mm hem de S.D.>6 mm olan bölge yüzdelерinin tüm ölçüm dönemlerinde T.A.D.-B.P.T. grubunda K.-B.P.T. grubundan, aynı zamanda S.D. 4-6 mm olan bölge yüzdesinin 3. ayda T.A.-B.P.T. grubundan da daha düşük olduğu görülmüştür ($p<0,017$). Bu sonuçlarımız 3. ayda sadece orta derinlikteki ceplerde en iyi B.P.T. yönteminin T.A.D.-B.P.T. olduğunu gösterirken, 6. ayda ise T.A.D.-B.P.T.'nin sadece K.-B.P.T. grubuna göre üstün olduğunu göstermektedir ($p<0,017$). Moreira ve Feres-Filho'nun çalışmasında S.D. 4-6 mm ve S.D.>6 mm olan bölge yüzdelерinin tedavi sonrası 6. ayda K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. grupları arasında benzer olduğu tespit edilmiştir (Moreira ve Feres-Filho, 2007). Hiçbir ölçüm döneminde bu parametre açısından K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. grupları arasında fark bulunamaması bakımından çalışmamızın sonuçları Moreira Feres-Filho'nun elde ettiği sonuçlarla örtüşmektedir.

Tüm ağız K.A.S. ortalama değerleri sadece T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarında tüm dönemlerde başlangıca kıyasla anlamlı şekilde azalma gösterdi ($p<0,017$). K.-B.P.T. grubunda 3. ve 6. aylarda elde edilen azalmalar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). Çalışmamızın bu yöndeki bulguları G.Ag.P.'li hastalara T.A.-B.P.T. (Guerrero ve ark., 2005; Moreira ve Feres-Filho, 2007; Yek ve ark., 2010; Baltacıoğlu ve ark., 2011) ve T.A.D.-B.P.T. yönteminin uygulandığı çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur (Mongardini ve ark., 1999; Aimetti ve ark., 2011; Heller ve ark., 2011; Aimetti ve ark., 2012; Silva-Senem ve ark., 2013). G.Ag.P.'li hastalarda sistemik antibiyotik kullanmadan uygulanan B.P.T. sonrası 2 ay ile 12 ay arasında değişen sürelerde elde edilen ataşman kazancının 0,2-1,0 mm aralığında olduğu bilinmektedir (Purucker ve ark., 2001; Sigusch ve ark., 2001; Guerrero ve ark., 2005; Hughes ve ark., 2006; Xajigeorgiou ve ark., 2006; Haas ve ark., 2008; Mestnik ve ark., 2010; Baltacıoğlu ve ark., 2011; Griffiths ve ark., 2011; Heller ve ark., 2011; Varela ve ark., 2011; Aimetti ve ark., 2012). T.A.D.-B.P.T. ile T.A.-B.P.T. gruplarında benzer olarak 3. ve 6. aylarda 0,7 mm'yi aşmayan ataşman kazancı elde edildi. Elde ettiğimiz ataşman kazancı değerleri literatür bilgisiyle paralellik göstermektedir. Farklı

B.P.T. yöntemleriyle K.A.S. açısından hiçbir dönemde gruplar arası fark bulunamazken ($p>0,05$), uygulanan B.P.T.'ler ile elde edilen ataşman kazancı ise beklenildiği gibi oldukça sınırlıydı. Sonuçlarımız, sadece K.P.'li hastalarda 3 farklı B.P.T. yönteminin karşılaştırıldığı ve tedavi sonrası 4. ve 8. aylarda K.A.S. açısından gruplar arası fark saptayamayan çalışmanın sonuçlarıyla örtüşmektedir (Swierkot ve ark., 2009).

Dişler tek ve çok köklü olmak üzere sınıflandırılıp ortalama K.A.S. incelendiğinde tek ve çok köklü dişlerin K.A.S. ortalamalarının sadece T.A.D.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarında tüm ölçüm dönemlerinde başlangıça kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı, K.-B.P.T. grubunun sadece çok köklü dişlerinin K.A.S. ortalamasının yalnızca 3. ayda başlangıça göre anlamlı azalma gösterip ($p<0,017$), 6. ayda bu sonucu koruyamadığı görüldü. Hiçbir dönemde grupların birbirine karşı avantaj sağlamadığı saptandı ($p>0,017$).

Verilerimizi K.A.S. 4-6 mm orta ve K.A.S.>6 mm derin kategorilerine ayırıp incelediğimizde başlangıçta K.A.S. 4-6 mm olan bölgelerin K.A.S. ortalamalarını azaltmada T.A.D.-B.P.T.'in 6 aylık sürede her dönemde, T.A.-B.P.T.'nin ise yalnızca 3. ayda etkili olduğu bulundu ($p<0,017$). Başlangıçta K.A.S.>6 mm olan bölgelerin K.A.S. ortalamalarının hem 3. hem de 6. aylarda azalması açısından tüm tedavi yöntemlerinin etkin olduğu tespit edildi ($p<0,017$). Bilgimiz dahilinde literatürde G.Ag.P.'li hastalarda 2 farklı B.P.T. yönteminin karşılaştırılıp başlangıçta hem K.A.S. 4-6 mm hem de K.A.S.>6 mm olan bölgelerin ortalamalarının değerlendirildiği tek bir çalışma mevcuttur (Moreira ve Feres-Filho, 2007). Bu çalışmada K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. gruplarının başlangıçta hem K.A.S. 4-6 mm hem de K.A.S.>6 mm olan bölge ortalamaları tüm ölçüm dönemlerinde anlamlı şekilde azalma göstermiştir. T.A.-B.P.T. grubumuzda 3. ayda elde edilen anlamlı azalma ile bu çalışmadaki aynı grupta tedavi sonrası 4. ayda elde edilen anlamlı azalma paralellik göstermektedir. Çalışmamızdan farklı olarak K.-B.P.T. grubunda tüm ölçüm dönemlerinde ve T.A.-B.P.T grubunda 6. ayda elde edilen anlamlı azalmanın, bu çalışmadaki hastaların tümünün 2 ay boyunca ev bakımlarında K.H. ve B.P.T.'yi desteklemek amacıyla sistemik kombine antibiyotik kullanmalarına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Başlangıçta K.A.S.>6 mm olan bölgelerin K.A.S. ortalamaları tüm ölçüm

dönemlerinde tüm gruplarda anlamlı azalma gösterdi ($p<0,017$). Bulgularımız G.Ag.P.'li hastalarda başlangıçta K.A.S.>6 mm olan bölgelerin K.A.S. ortalamalarının K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. sonrası değerlendirildiği bu çalışmada elde edilen bulgularla paralellik göstermektedir (Moreira ve Feres-Filho, 2007).

Çalışmamızda hiçbir ölçüm döneminde başlangıçta K.A.S. 4-6 mm olan bölge ortalamaları açısından gruplar arası fark saptanmaması bulgusu hiçbir dönemde K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. grupları arasında üstünlük bulamayan Moreira ve Feres-Filho'nun çalışmasının bulgusuyla uyumludur. Başlangıçta K.A.S.>6 mm olan bölgelerin K.A.S. ortalamalarının T.A.D.-B.P.T. grubunda 3. ayda T.A.-B.P.T. grubundan, 6. ayda ise K.-B.P.T. grubundan istatistiksel olarak daha düşük olduğu saptandı ($p<0,017$). T.A.D.-B.P.T.'nin 3. aydaki üstünlüğünü T.A.-B.P.T.'den farklı olarak K.H. kullanılması ile ileri ataşman kaybı olan bölgelerdeki mikrobiyal rekolonizasyonun geciktirilmesi sonucu yumuşak doku iyileşmesi için ideal ortam oluşturulmasına bağlayabiliriz. T.A.D.-B.P.T. grubunun T.A.-B.P.T. grubunu üzerindeki üstünlüğü 6. ayda ortadan kalkarken, aynı grup 6. ayda K.-B.P.T. grubundan daha üstün hale gelmektedir. İki grup arasındaki bu farklılık K.-B.P.T. grubunun başlangıçta K.A.S.>6 mm olan bölgelerin K.A.S. ortalamalarının 3. aydan sonra artış göstermesine rağmen, T.A.D.-B.P.T. grubunun değerlerindeki azalmanın 6. aya kadar korunmasından kaynaklanmaktadır. Sonuçlarımız, başlangıçta K.A.S.>6 mm olan bölgelerin K.A.S. ortalamalarının G.Ag.P.'li hastalara uygulanan K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. sonrası karşılaştırıldığı ve hiçbir ölçüm döneminde gruplar arası fark saptanmayan çalışmanın sonuçlarından farklılık göstermektedir (Moreira ve Feres-Filho, 2007). Bu çalışmada her 2 grupta da sistemik antibiyotik kullanımının B.P.T. sonuçlarını etkilediği görüşündeyiz. Çalışmamızda hiçbir gruba sistemik antibiyotik kullandırmadan tek başına B.P.T.'nin etkinliğini değerlendirdiğimiz için sistemik antibiyotiklerin klinik sonuçlar üzerine etki etme ihtimalini ortadan kaldırdık.

K.A.S. 4-6 mm olan bölge yüzdeleri tüm gruplarda 3. ve 6. aylarda istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdi ($p<0,017$). K.A.S.>6 mm olan bölge yüzdeleri ise K.-B.P.T. grubunda %36,24±17,85'ten 3. ayda %22,79±16,72'ye, 6. ayda %26,21±20,39'a, T.A.D.-B.P.T. grubunda %30,00±16,06'dan 3. ayda %13,86±9,49'a, 6. ayda %13,00±8,22'ye, T.A.-B.P.T. grubunda %39,50±12,52'den 3.ayda

%25,07±12,55'e ve 6. ayda %23,50±12,59'a istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalma gösterdi ($p<0,017$). G.Ag.P.'li hastalarda tek başına T.A.D.-B.P.T.'nin etkinliğini çalışmamızla aynı sürede inceleyen bir araştırmada çalışmamızla benzer olarak K.A.S. 4-6 mm olan bölge sayılarının anlamlı şekilde arttığı (Heller ve ark., 2011), başka bir çalışmada ise çalışmamızdan farklı olarak anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur (Varela ve ark., 2011). Varela ve ark.'nın çalışmasında K.A.S. 4-6 mm olan bölge yüzdesi anlamlı şekilde azalırken, K.A.S.<4 mm olan bölge yüzdelerinin hem 3. hem de 6. ayda yaklaşık %50'ye anlamlı şekilde yükseldiği tespit edilmiştir (Varela ve ark., 2011). Çalışmamızda ise 3. ve 6. aylarda K.A.S. 4-6 mm olan bölgeler %55'e yükselirken, K.A.S.<4 mm olan bölge yüzdesinin değişmediği göz önüne alındığında K.A.S.>6 mm olan derin bölgelerin K.A.S. 4-6 mm olan orta bölgelerin kategorisine düştüğü söylenebilir. Sonuçlarımız G.Ag.P.'li hastalarda T.A.D.-B.P.T. uygulaması sonrası K.A.S.>6 mm olan bölge yüzdelerinin çalışmamızla aynı ölçüm dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma gösterdiği çalışmaların sonuçlarıyla örtüşmektedir (Heller ve ark., 2011; Varela ve ark., 2011; Silva-Senem ve ark., 2013). Hiçbir ölçüm döneminde hem K.A.S. 4-6 mm hem de K.A.S.>6 mm olan bölge yüzdeleri açısından grupların birbirlerine üstünlük sağlamadığı görüldü ($p>0,05$). Bilgimiz dahilinde literatürde farklı B.P.T. yöntemlerinin K.A.S. 4-6 mm ve K.A.S.>6 mm olan bölge yüzdeleri üzerine etkisini inceleyen herhangi bir çalışma bulunmadığından dolayı sonuçlarımızı karşılaştırma imkanı bulamadık.

Yüksek D.O.S. hacmi enflamasyonun şiddetiyle ilişkilidir (Loe ve Holm-Pedersen, 1965; Oliver ve ark., 1969). D.O.S. hacminin K.-B.P.T. grubunda başlangıçta 3,78±1,10 µl olan değerinin 3. ayda 1,40±1,10 µl'ye, 6. ayda 1,54±0,70 µl'ye, T.A.D.-B.P.T. grubunda 4,11±1,07 µl'den 1,83±0,67 µl ve 2,05±0,56 µl'ye, T.A.-B.P.T. grubunda ise 4,00±1,45 µl'den 1,86±0,74 µl ve 1,91±0,68 µl'ye anlamlı şekilde düşüş gösterdiği bulundu ($p<0,017$). Elde ettiğimiz sonuçlarımız B.P.T. sonrası D.O.S. hacminin azaldığını gösteren çalışmaların sonuçlarıyla örtüşmektedir (Magnusson ve ark., 1996; Buduneli ve ark., 2009). Beklenildiği gibi B.P.T. sonucunda periodontal enflamasyonun azalmasıyla D.O.S. hacmi de tüm gruplarda azalma gösterdi. Hiçbir ölçüm döneminde D.O.S. hacim ortalamalarının gruplar arası karşılaştırmasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). D.O.S. hacmi üzerinde tüm tedavi işlemleri aynı etkiyi gösterdi. D.O.S. ile ilgili yapılan güncel çalışmalarda,

konsantrasyon verilerinin çelişkili sonuçlar vermesi nedeniyle miktar ile ilgili bilgilerin tercih edilmesi önerilmektedir (Griffiths, 2003). Bu nedenle çalışmamızda IL-1 β ve IL-17 miktarları incelendi.

Başka proenflamatuvar sitokinleri tetikleyerek periodontitiste kemik yıkımına ve hastalığın şiddetlenmesine neden olan proenflamatuvar sitokin IL-1 β 'nin periodontitisteki rolü senelerdir araştırma konusu olmuştur (Seymour ve Gemmell, 2001; Graves ve Cochran, 2003). G.Ag.P.'li ve sağlıklı bireylerde IL-1 β seviyelerinin serum, tükürük veya D.O.S.'ta karşılaştırıldığı bir çok çalışma mevcuttur (Giannopoulou ve ark., 2003; Teles ve ark., 2010; Becerik ve ark., 2012; Ertugrul ve ark., 2013; Gonzales ve ark., 2014; Gumus ve ark., 2014). Tüm bu çalışmalar, IL-1 β seviyelerinin G.Ag.P.'li bireylerde periodontal olarak sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğunu göstermiştir. Literatürde, G.Ag.P.'li hastalarda K.-B.P.T. etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Tedavi sonrası 6. haftada ve 6. ayda D.O.S. IL-1 β seviyelerinin anlamlı şekilde azaldığını gösteren çalışmalardan (Toker ve ark., 2008; Liu ve ark., 2010; de Lima Oliveira ve ark., 2012) farklı olarak tedavi sonrası 3. ayda D.O.S. IL-1 β miktarlarının değişmediğini gösteren bir araştırma bulunmaktadır (Rosalem ve ark., 2011). Çalışmamızda sadece T.A.D.-B.P.T. yöntemi ile hem 3. hem de 6. aylarda başlangıca kıyasla D.O.S. IL-1 β miktarlarının istatistiksel açıdan anlamlı şekilde azaldığı tespit edildi ($p < 0,017$). K.-B.P.T. grubunda hiçbir ölçüm döneminde anlamlı azalma görülmemiş olması, Rosalem ve ark.'nın çalışmasıyla benzerlik göstermektedir. Hiçbir ölçüm döneminde gruplar arası fark saptanmadı ($p > 0,05$). Literatürde G.Ag.P.'li hastalarda T.A.D.-B.P.T. veya T.A.-B.P.T. yöntemlerinin IL-1 β seviyeleri üzerine etkilerini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Bu yönüyle çalışmamız farklı B.P.T. yöntemlerinin IL-1 β seviyesi üzerine etkilerini inceleyen ilk çalışmadır. Çalışmamız, T.A.D.-B.P.T.'nin D.O.S. IL-1 β miktarı üzerine etkili olduğunu ortaya koydu.

Th lenfositlerin yeni tanımlanan alt grubu Th17 ailesinin üyesi olan IL-17'nin periodontal hastalıklardaki rolü son zamanlarda araştırmaların konusu olmuştur (Takahashi ve ark., 2005; Houri-Haddad ve ark., 2007; Tesmer ve ark., 2008). G.Ag.P.'li hastaların D.O.S.'larındaki IL-17 miktarının hem K.P.'li hem de periodontal açıdan sağlıklı bireylerden daha yüksek (Shaker ve Ghallab, 2012) veya

sağlıklı bireylerle benzer (Ay ve ark., 2012) olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. G.Ag.P.'li hastalarda K.-B.P.T.'nin serum IL-17 seviyesi üzerine etkisini inceleyen tek bir çalışmada (Duarte ve ark., 2010) G.Ag.P.'li hastalarda K.-B.P.T. sonrası 6. ayda serum IL-17 seviyelerinin anlamlı şekilde azaldığı bulunmuştur (Duarte ve ark., 2010). Çalışmamız B.P.T. sonrası D.O.S.'ta IL-17 seviyelerinin değerlendirildiği ilk çalışmadır. Çalışmamızda, D.O.S. IL-17 miktarlarının hiçbir grupta tedavi sonrası değişmediği gözlenmedi ($p>0,05$). Ayrıca gruplar arası karşılaştırmada da hiçbir ölçüm döneminde grupların bir birine üstünlük sağlamadığı tespit edildi ($p>0,05$). Sitokinler bakterilere karşı oluşan immün yanıt ağının alt birimleridir ve periodontal enflamasyonun başlamasında ve ilerlemesinde önemli role sahiptirler. IL-17'nin lokal enflamasyondaki etkisi proenflamatuvar sitokin salınımını ve nötrofil göçünü sağlayarak hücreleri uyarmasına bağlıdır (Yu ve ark., 2007). IL-17 tek başına kısıtlı etkiye sahipken özellikle TNF- α ve IL-1 β gibi sitokinlerle kombine olunca sinerjistik etki gösterir (Miossec ve Kolls, 2012). Deneysel çalışmalarda periodontal hastalığın başlangıç safhalarında IL-17 seviyesi yüksekken, daha ileri veya şiddetli lezyonlarda IL-17 seviyesinin gerilediği gösterilmiştir (Johnson ve ark., 2004). Kronik enflamasyonun geç safhalarında IL-17'nin rolünü anlamada kısıtlı bilgi mevcuttur. G.Ag.P.'li hastalarda olduğu gibi hastalığın ileri safhasında IL-17 üreten hücrelerin düşük seviyede olması kronik enflamasyonun geç evresinin dinamik ve çok basamaklı karışık bir süreç olduğunu düşündürmektedir (Miossec ve Kolls, 2012).

Sonuç olarak,

G.Ag.P.'nin B.P.T.'sinde K., T.A.D. ve T.A. yaklaşımlarının K.-B.P.T. grubunda elde edilen K.A.S. hariç tüm klinik parametrelerde 6 ay boyunca anlamlı şekilde iyileşme sağladığı gösterildi. Genç yaşlarda hızlı periodontal yıkımın gözlemlendiği bu hasta grubunda, cerrahi periodontal tedavi endikasyonu varlığı olan bölgelerin haricinde sık kontroller ve iyi ağız hijyeni ile G.Ag.P.'li hastaların idamelerinin sağlanabileceği düşünülmektedir.

G.Ag.P.'nin tedavisinde 6 aylık süreçte elde edilen klinik verilerin ışığında T.A.D.-B.P.T. yönteminin K.-B.P.T.'ye kıyasla tercih edilebilecek bir B.P.T. yaklaşımı olduğu düşüncesindeyiz. S.D. açısından bulgular detaylı olarak incelendiğinde, K.-B.P.T. ve T.A.-B.P.T. yöntemleri arasında farklılık saptanmazken,

T.A.D.-B.P.T. ile T.A.-B.P.T.'nin sonuçları kıyaslandığında birbirine benzer ya da T.A.D.-B.P.T. yönteminin daha üstün olduğu görüldü.

D.O.S. IL-1 β miktarlarının yalnızca T.A.D.-B.P.T. grubunda anlamlı düşüş göstermesi, sadece T.A.D.-B.P.T.'nin IL-1 β miktarı üzerinde azaltıcı bir etkisi olduğunu ortaya kondu. G.Ag.P. gibi ileri ve şiddetli periodontal yıkımın görüldüğü hastalıklarda B.P.T. sonucunda IL-17'nin miktarındaki değişikliği yansıtmada D.O.S.'un yetersiz kaldığı ve tükürük veya serumda yapılacak ileri değerlendirmelerin yapılacağı çalışmaların bu konuya ışık tutacağı görüşündeyiz.

8. KAYNAKLAR

- AAP. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. American Academy of Periodontology. 1989;Chicago.
- AAP. Parameter on periodontitis associated with systemic conditions. J Periodontol. 2000;71(5 Suppl):876-9.
- Adriaens PA, Adriaens LM. Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. Periodontol 2000. 2004;36:121-45.
- Aimetti M. Nonsurgical periodontal treatment. Int J Esthet Dent. 2014;9(2):251-67.
- Aimetti M, Romano F, Guzzi N, Carnevale G. One-stage full-mouth disinfection as a therapeutic approach for generalized aggressive periodontitis. J Periodontol. 2011;82(6):845-53.
- Aimetti M, Romano F, Guzzi N, Carnevale G. Full-mouth disinfection and systemic antimicrobial therapy in generalized aggressive periodontitis: a randomized, placebo-controlled trial. J Clin Periodontol. 2012;39(3):284-94.
- Albandar JM. Aggressive and acute periodontal diseases. Periodontol 2000. 2014;65(1):7-12.
- Albandar JM. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. Periodontol 2000. 2014;65(1):13-26.
- Albandar JM, Muranga MB, Rams TE. Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda. J Clin Periodontol. 2002;29(9):823-31.
- Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. Periodontol 2000. 2002;29:207-22.
- Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. J Clin Periodontol. 2004;31(3):152-9.
- Armitage GC. Periodontal diseases: diagnosis. Ann Periodontol. 1996;1(1):37-215.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999;4(1):1-6.
- Armitage GC. Classifying periodontal diseases--a long-standing dilemma. Periodontol 2000. 2002;30:9-23.
- Armitage GC. Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol 2000. 2010;53:70-88.

- Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2010;53:12-27.
- Arowojolu MO, Nwokorie CU. Juvenile periodontitis in Ibadan, Nigeria. *East Afr Med J*. 1997;74(6):372-5.
- Ay ZY, Yilmaz G, Ozdem M, et al. The gingival crevicular fluid levels of interleukin-11 and interleukin-17 in patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2012;83(11):1425-31.
- Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1981;8(1):57-72.
- Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1984;11(1):63-76.
- Baer PN. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol*. 1971;42(8):516-20.
- Baltacioglu E, Aslan M, Sarac O, Saybak A, Yuva P. Analysis of clinical results of systemic antimicrobials combined with nonsurgical periodontal treatment for generalized aggressive periodontitis: a pilot study. *J Can Dent Assoc*. 2011;77:b97.
- Becerik S, Ozturk VO, Atmaca H, Atilla G, Emingil G. Gingival crevicular fluid and plasma acute-phase cytokine levels in different periodontal diseases. *J Periodontol*. 2012;83(10):1304-13.
- Bendtsen K. Cytokines and natural regulators of cytokines. *Immunol Lett*. 1994;43(1-2):111-23.
- Bidault P, Chandad F, Grenier D. Risk of bacterial resistance associated with systemic antibiotic therapy in periodontology. *J Can Dent Assoc*. 2007;73(8):721-5.
- Bollen CM, Mongardini C, Papaioannou W, Van Steenberghe D, Quirynen M. The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol*. 1998;25(1):56-66.
- Bollen CM, Quirynen M. Microbiological response to mechanical treatment in combination with adjunctive therapy. A review of the literature. *J Periodontol*. 1996;67(11):1143-58.

- Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. *J Periodontol.* 2005;76(8):1227-36.
- Bostanci N, Saygan B, Emingil G, Atilla G, Belibasakis GN. Effect of periodontal treatment on receptor activator of NF-kappaB ligand and osteoprotegerin levels and relative ratio in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol.* 2011;38(5):428-33.
- Brill N, Krasse B. The passage of tissue fluid into the clinically healthy gingival pocket. *Acta Odontol Scand.* 1958;16:233-45.
- Buchmann R, Nunn ME, Van Dyke TE, Lange DE. Aggressive periodontitis: 5-year follow-up of treatment. *J Periodontol.* 2002;73(6):675-83.
- Buduneli N, Buduneli E, Kutukculer N. Interleukin-17, RANKL, and osteoprotegerin levels in gingival crevicular fluid from smoking and non-smoking patients with chronic periodontitis during initial periodontal treatment. *J Periodontol.* 2009;80(8):1274-80.
- Butler JH. A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol.* 1969;40(2):115-8.
- Caffesse RG, Mota LF, Morrison EC. The rationale for periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 1995;9:7-13.
- Carvalho RP, Mesquita JS, Bonomo A, Elsas PX, Colombo AP. Relationship of neutrophil phagocytosis and oxidative burst with the subgingival microbiota of generalized aggressive periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.* 2009;24(2):124-32.
- Casarin RC, Peloso Ribeiro ED, Sallum EA, et al. The combination of amoxicillin and metronidazole improves clinical and microbiologic results of one-stage, full-mouth, ultrasonic debridement in aggressive periodontitis treatment. *J Periodontol.* 2012;83(8):988-98.
- Casarin RC, Ribeiro Edel P, Mariano FS, et al. Levels of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, inflammatory cytokines and species-specific immunoglobulin G in generalized aggressive and chronic periodontitis. *J Periodontal Res.* 2010;45(5):635-42.

- Chen LL, Li H, Zhang PP, Wang SM. Association between vitamin D receptor polymorphisms and periodontitis: a meta-analysis. *J Periodontol.* 2012;83(9):1095-103.
- Chou YH, Ho YP, Lin YC, et al. MMP-8 -799 C>T genetic polymorphism is associated with the susceptibility to chronic and aggressive periodontitis in Taiwanese. *J Clin Periodontol.* 2011;38(12):1078-84.
- Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol.* 1996;1(1):443-90.
- Dahlen G, Lindhe J, Sato K, Hanamura H, Okamoto H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1992;19(10):802-9.
- de Lima Oliveira AP, de Faveri M, Gursky LC, et al. Effects of periodontal therapy on GCF cytokines in generalized aggressive periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 2012;39(3):295-302.
- De Soete M, Mongardini C, Peuwels M, et al. One-stage full-mouth disinfection. Long-term microbiological results analyzed by checkerboard DNA-DNA hybridization. *J Periodontol.* 2001;72(3):374-82.
- Deas DE, Mealey BL. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol 2000.* 2010;53:154-66.
- Delaney JE, Kornman KS. Microbiology of subgingival plaque from children with localized prepubertal periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2(2):71-6.
- Dimou NL, Nikolopoulos GK, Hamodrakas SJ, Bagos PG. Fcγ receptor polymorphisms and their association with periodontal disease: a meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2010;37(3):255-65.
- Duarte PM, da Rocha M, Sampaio E, et al. Serum levels of cytokines in subjects with generalized chronic and aggressive periodontitis before and after non-surgical periodontal therapy: a pilot study. *J Periodontol.* 2010;81(7):1056-63.
- Ebersole JL. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications. *Periodontol 2000.* 2003;31:135-66.
- Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol.* 2012;83(12):1449-54.

- Ertugrul AS, Sahin H, Dikilitas A, Alpaslan N, Bozoglan A. Comparison of CCL28, interleukin-8, interleukin-1beta and tumor necrosis factor-alpha in subjects with gingivitis, chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol Res.* 2013;48(1):44-51.
- Flotra L, Gjermo P, Rolla G, Waerhaug J. Side effects of chlorhexidine mouth washes. *Scand J Dent Res.* 1971;79(2):119-25.
- Giannopoulou C, Kamma JJ, Mombelli A. Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *J Clin Periodontol.* 2003;30(2):145-53.
- Gonzales JR, Groeger S, Johansson A, Meyle J. T helper cells from aggressive periodontitis patients produce higher levels of interleukin-1 beta and interleukin-6 in interaction with *Porphyromonas gingivalis*. *Clin Oral Investig.* 2014;18(7):1835-43.
- Gonzales JR, Kobayashi T, Michel J, et al. Interleukin-4 gene polymorphisms in Japanese and Caucasian patients with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2004;31(5):384-9.
- Gottlieb B. The formation of the pocket: diffuse atrophy of alveolar bone. *J Am Dent Assoc.* 1928;15:462-76.
- Gottlieb B. The new concept of periodontoclasia. *J Periodontol.* 1946;17:7-23.
- Graves DT, Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *J Periodontol.* 2003;74(3):391-401.
- Griffiths GS. Formation, collection and significance of gingival crevice fluid. *Periodontol 2000.* 2003;31:32-42.
- Griffiths GS, Ayob R, Guerrero A, et al. Amoxicillin and metronidazole as an adjunctive treatment in generalized aggressive periodontitis at initial therapy or re-treatment: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011;38(1):43-9.
- Guerrero A, Griffiths GS, Nibali L, et al. Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2005;32(10):1096-107.

- Gumus P, Nizam N, Nalbantsoy A, Ozcaka O, Buduneli N. Saliva and serum levels of pentraxin-3 and interleukin-1beta in generalized aggressive or chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2014;85(3):40-6.
- Gunsolley JC, Califano JV, Koertge TE, et al. Longitudinal assessment of early onset periodontitis. *J Periodontol.* 1995;66(5):321-8.
- Gwinn MR, Sharma A, De Nardin E. Single nucleotide polymorphisms of the N-formyl peptide receptor in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol.* 1999;70(10):1194-201.
- Haas AN, de Castro GD, Moreno T, et al. Azithromycin as an adjunctive treatment of aggressive periodontitis: 12-months randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):696-704.
- Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, et al. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1997;24(5):324-34.
- Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 1994;5:78-111.
- Haubek D. The highly leukotoxic JP2 clone of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: evolutionary aspects, epidemiology and etiological role in aggressive periodontitis. *APMIS Suppl.* 2010(130):1-53.
- Heller D, Varela VM, Silva-Senem MX, et al. Impact of systemic antimicrobials combined with anti-infective mechanical debridement on the microbiota of generalized aggressive periodontitis: a 6-month RCT. *J Clin Periodontol.* 2011;38(4):355-64.
- Hermes CR, Baumhardt SG, Rosing CK. Occurrence of aggressive periodontitis in patients at a dental school in southern Brazil. *Acta Odontol Latinoam.* 2013;26(2):84-8.
- Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:136-59.
- Houri-Haddad Y, Wilensky A, Shapira L. T-cell phenotype as a risk factor for periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2007;45:67-75.

- Houri-Haddad Y, Wilensky A, Shapira L. T-cell phenotype as a risk factor for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2007;45:67-75.
- Hughes FJ, Syed M, Koshy B, et al. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: II. Effects of smoking on initial outcome. *J Clin Periodontol*. 2006;33(9):671-6.
- Hughes FJ, Syed M, Koshy B, et al. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: I. Clinical features and initial outcome. *J Clin Periodontol*. 2006;33(9):663-70.
- Jaradat SM, Ababneh KT, Jaradat SA, et al. Association of interleukin-10 gene promoter polymorphisms with chronic and aggressive periodontitis. *Oral Dis*. 2012;18(3):271-9.
- Jenkins S, Addy M, Wade W. The mechanism of action of chlorhexidine. A study of plaque growth on enamel inserts in vivo. *J Clin Periodontol*. 1988;15(7):415-24.
- Jervoe-Storm PM, Semaan E, AlAhdab H, et al. Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planing. *J Clin Periodontol*. 2006;33(3):209-15.
- Johnson RB, Wood N, Serio FG. Interleukin-11 and IL-17 and the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontol*. 2004;75(1):37-43.
- Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE, Jr. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *J Periodontol*. 1988;59(12):783-93.
- Kamma JJ, Baehni PC. Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 2003;30(6):562-72.
- Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003;14(6):430-49.
- Kinane DF, Hodge P, Eskdale J, Ellis R, Gallagher G. Analysis of genetic polymorphisms at the interleukin-10 and tumour necrosis factor loci in early-onset periodontitis. *J Periodontol Res*. 1999;34(7):379-86.
- Kinane DF, Podmore M, Murray MC, Hodge PJ, Ebersole J. Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000*. 2001;26:54-91.
- Kjeldsen M, Holmstrup P, Bendtzen K. Marginal periodontitis and cytokines: a review of the literature. *J Periodontol*. 1993;64(11):1013-22.

- Knofler GU, Purschwitz RE, Jentsch HF. Clinical evaluation of partial- and full-mouth scaling in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2007;78(11):2135-42.
- Kononen E, Muller HP. Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2014;65(1):46-78.
- Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, et al. Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol.* 2005;32(7):734-43.
- Kulkarni C, Kinane DF. Host response in aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2014;65(1):79-91.
- Kuru L. Cellular and molecular basis of periodontal regeneration. University of London, PhD, 1998, (Advisor:, Olsen I, Griffiths GS).
- Kuru L, Toprakseven R. Dişeti oluşu sıvısındaki son gelişmeler. *Hacettepe Diş Hek Fak Der.* 2003;27:31-43.
- Lamster IB. Evaluation of components of gingival crevicular fluid as diagnostic tests. *Ann Periodontol.* 1997;2(1):123-37.
- Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol.* 1986;13(6):590-6.
- Lappin DF, Koulouri O, Radvar M, Hodge P, Kinane DF. Relative proportions of mononuclear cell types in periodontal lesions analyzed by immunohistochemistry. *J Clin Periodontol.* 1999;26(3):183-9.
- Levin L, Baev V, Lev R, Stabholz A, Ashkenazi M. Aggressive periodontitis among young Israeli army personnel. *J Periodontol.* 2006;77(8):1392-6.
- Liu K, Meng H, Lu R, et al. Initial periodontal therapy reduced systemic and local 25-hydroxy vitamin D(3) and interleukin-1beta in patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol.* 2010;81(2):260-6.
- Loe H, Holm-Pedersen P. Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingivae. *Periodontics.* 1965;3:171-7.
- Loe H, Schiott CR. The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man. *J Periodontal Res.* 1970;5(2):79-83.

- Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21:533-51.
- Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965;36:177-87.
- Lyons H, Kerr DM, Hine MK. Report from the 1949 Nomenclature Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol.* 1950;21:40-43.
- Machtei EE, Christersson LA, Grossi SG, et al. Clinical criteria for the definition of "established periodontitis". *J Periodontol.* 1992;63(3):206-14.
- Magnusson I, Persson RG, Page RC, et al. A multi-center clinical trial of a new chairside test in distinguishing between diseased and healthy periodontal sites. II. Association between site type and test outcome before and after therapy. *J Periodontol.* 1996;67(6):589-96.
- Melvin WL, Sandifer JB, Gray JL. The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis in a young racially mixed population. *J Periodontol.* 1991;62(5):330-4.
- Meng H, Ren X, Tian Y, et al. Genetic study of families affected with aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2011;56(1):87-101.
- Mestnik MJ, Feres M, Figueiredo LC, et al. Short-term benefits of the adjunctive use of metronidazole plus amoxicillin in the microbial profile and in the clinical parameters of subjects with generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2010;37(4):353-65.
- Miossec P, Kolls JK. Targeting IL-17 and TH17 cells in chronic inflammation. *Nat Rev Drug Discov.* 2012;11(10):763-76.
- Mongardini C, van Steenberghe D, Dekeyser C, Quirynen M. One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. *J Periodontol.* 1999;70(6):632-45.
- Moreira RM, Feres-Filho EJ. Comparison between full-mouth scaling and root planing and quadrant-wise basic therapy of aggressive periodontitis: 6-month clinical results. *J Periodontol.* 2007;78(9):1683-8.
- Nevins M, Kim DM. Classical versus contemporary treatment planning for aggressive periodontal disease. *J Periodontol.* 2010;81(5):767-75.

- Nishihara T, Koseki T. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2004;36:14-26.
- Nociti FH, Jr., Casati MZ, Duarte PM. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2015;67(1):187-210.
- Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease expression. *J Periodontol*. 1993;64(5 Suppl):432-44.
- Oliver RC, Holm-Pederen P, Loe H. The correlation between clinical scoring, exudate measurements and microscopic evaluation of inflammation in the gingiva. *J Periodontol*. 1969;40(4):201-9.
- Oosterwaal PJ, Mikx FH, van 't Hof MA, Renggli HH. Short-term bactericidal activity of chlorhexidine gel, stannous fluoride gel and amine fluoride gel tested in periodontal pockets. *J Clin Periodontol*. 1991;18(2):97-100.
- Orban B, Weinmann J. Diffuse atrophy of the alveolar bone (periodontosis). *J Periodontol*. 1942;13:31-45.
- Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest*. 1976;34(3):235-49.
- Pihlstrom BL. Overview of periodontal clinical trials utilizing anti-infective or host modulating agents. *Ann Periodontol*. 1997;2(1):153-65.
- Preshaw PM, Lauffart B, Zak E, et al. Progression and treatment of chronic adult periodontitis. *J Periodontol*. 1999;70(10):1209-20.
- Purucker P, Mertes H, Goodson JM, Bernimoulin JP. Local versus systemic adjunctive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2001;72(9):1241-5.
- Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, et al. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res*. 1995;74(8):1459-67.
- Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol*. 2001;28(6):499-507.

- Quirynen M, Mongardini C, de Soete M, et al. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol*. 2000;27(8):578-89.
- Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, et al. One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbial load. *J Periodontol*. 1999;70(6):646-56.
- Rapp GE, Pineda-Trujillo N, McQuillin A, Tonetti M. Genetic power of a Brazilian three-generation family with generalized aggressive periodontitis. *Braz Dent J*. 2010;21(2):137-41.
- Rescala B, Rosalem W, Teles RP, et al. Immunologic and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects. *J Periodontol*. 2010;81(9):1308-16.
- Rolla G, Melsen B. On the mechanism of the plaque inhibition by chlorhexidine. *J Dent Res*. 1975;54 Spec No B:B57-62.
- Rosalem W, Rescala B, Teles RP, et al. Effect of non-surgical treatment on chronic and aggressive periodontitis: clinical, immunologic, and microbiologic findings. *J Periodontol*. 2011;82(7):979-89.
- Ryder MI. Comparison of neutrophil functions in aggressive and chronic periodontitis. *Periodontol 2000*. 2010;53:124-37.
- Saxen L, Asikainen S, Sandholm L, Kari K. Treatment of juvenile periodontitis without antibiotics. A follow-up study. *J Clin Periodontol*. 1986;13(7):714-9.
- Schenkein HA. Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2006;40:77-93.
- Schenkein HA, Koertge TE, Brooks CN, et al. IL-17 in sera from patients with aggressive periodontitis. *J Dent Res*. 2010;89(9):943-7.
- Schenkein HA, Van Dyke TE. Early-onset periodontitis: systemic aspects of etiology and pathogenesis. *Periodontol 2000*. 1994;6:7-25.
- Seymour GJ, Gemmell E. Cytokines in periodontal disease: where to from here? *Acta Odontol Scand*. 2001;59(3):167-73.

- Shaker OG, Ghallab NA. IL-17 and IL-11 GCF levels in aggressive and chronic periodontitis patients: relation to PCR bacterial detection. *Mediators Inflamm.* 2012;2012:174764.
- Shao MY, Huang P, Cheng R, Hu T. Interleukin-6 polymorphisms modify the risk of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2009;10(12):920-7.
- Sigusch B, Beier M, Klinger G, Pfister W, Glockmann E. A 2-step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol.* 2001;72(3):275-83.
- Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964;22:121-35.
- Silva-Senem MX, Heller D, Varela VM, et al. Clinical and microbiological effects of systemic antimicrobials combined to an anti-infective mechanical debridement for the management of aggressive periodontitis: a 12-month randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2013;40(3):242-51.
- Slack E, Hapfelmeier S, Stecher B, et al. Innate and adaptive immunity cooperate flexibly to maintain host-microbiota mutualism. *Science.* 2009;325(5940):617-20.
- Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scand J Dent Res.* 1976;84(1):1-10.
- Slots J. The search for effective, safe and affordable periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2002;28:9-11.
- Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* 1992;63(4 Suppl):322-31.
- Socransky SS, Haffajee AD. The nature of periodontal diseases. *Ann Periodontol.* 1997;2(1):3-10.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44.
- Sofaer JA. Genetic approaches in the study of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1990;17(7 Pt 1):401-8.
- Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol.* 2005;76(3):468-75.

- Susin C, Haas AN, Albandar JM. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2014;65(1):27-45.
- Suzuki M, Ishihara Y, Kamiya Y, et al. Soluble interleukin-1 receptor type II levels in gingival crevicular fluid in aggressive and chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2008;79(3):495-500.
- Swierkot K, Nonnenmacher CI, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. One-stage full-mouth disinfection versus quadrant and full-mouth root planing. *J Clin Periodontol*. 2009;36(3):240-9.
- Takahashi K, Azuma T, Motohira H, Kinane DF, Kitetsu S. The potential role of interleukin-17 in the immunopathology of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2005;32(4):369-74.
- Teles RP, Gursky LC, Faveri M, et al. Relationships between subgingival microbiota and GCF biomarkers in generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2010;37(4):313-23.
- Tesmer LA, Lundy SK, Sarkar S, Fox DA. Th17 cells in human disease. *Immunol Rev*. 2008;223:87-113.
- Teughels W, Dhondt R, Dekeyser C, Quirynen M. Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2014;65(1):107-33.
- Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res*. 1966;1:1-13.
- Toker H, Poyraz O, Eren K. Effect of periodontal treatment on IL-1beta, IL-1ra, and IL-10 levels in gingival crevicular fluid in patients with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2008;35(6):507-13.
- Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):88-101.
- Uitto VJ. Gingival crevice fluid--an introduction. *Periodontol 2000*. 2003;31:9-11.
- Varela VM, Heller D, Silva-Senem MX, et al. Systemic antimicrobials adjunctive to a repeated mechanical and antiseptic therapy for aggressive periodontitis: a 6-month randomized controlled trial. *J Periodontol*. 2011;82(8):1121-30.

- Vernal R, Dutzan N, Chaparro A, et al. Levels of interleukin-17 in gingival crevicular fluid and in supernatants of cellular cultures of gingival tissue from patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32(4):383-9.
- Vieira AR, Albandar JM. Role of genetic factors in the pathogenesis of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2014;65(1):92-106.
- Wagaiyu EG, Wagaiyu CK. Prevalence of juvenile periodontitis in national youth service trainees. *East Afr Med J*. 1992;69(1):31-3.
- Walker C, Karpinia K. Rationale for use of antibiotics in periodontics. *J Periodontol*. 2002;73(10):1188-96.
- Wennstrom JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32(8):851-9.
- Wilson M, Reddi K, Henderson B. Cytokine-inducing components of periodontopathogenic bacteria. *J Periodontal Res*. 1996;31(6):393-407.
- Xajigeorgiou C, Sakellari D, Slini T, Baka A, Konstantinidis A. Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2006;33(4):254-64.
- Yek EC, Cintan S, Topcuoglu N, et al. Efficacy of amoxicillin and metronidazole combination for the management of generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2010;81(7):964-74.
- Yu JJ, Ruddy MJ, Wong GC, et al. An essential role for IL-17 in preventing pathogen-initiated bone destruction: recruitment of neutrophils to inflamed bone requires IL-17 receptor-dependent signals. *Blood*. 2007;109(9):3794-802.
- Zhang Y, Syed R, Uygur C, et al. Evaluation of human leukocyte N-formylpeptide receptor (FPR1) SNPs in aggressive periodontitis patients. *Genes Immun*. 2003;4(1):22-9.
- Zhu XL, Meng HX, Xu L, et al. Combined association of CCR2-V64I and MCP-1-2518A/G polymorphisms with generalised aggressive periodontitis in Chinese. *Chin J Dent Res*. 2010;13(2):109-14.
- Zucchelli G, Brini C, De Sanctis M. GTR treatment of intrabony defects in patients with early-onset and chronic adult periodontitis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2002;22(4):323-33.

9. EKLER

EK 1

| YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ | | YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU | | |
|---|--|--|--|--|
| KURUL ADI | YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU | | | |
| AÇIK ADRES | YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ Devlet Yolu Ankara Cad. No: 102-104, 34752 Kozyatağı, İstanbul | | | |
| TELEFON | 0216 578 47 97 | | | |
| E-POSTA | gulim.demir@yeditepe.edu.tr | | | |
| BAŞVURU BİLGİLERİ | ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI | Generalize Agressif Periodontitisi Hastalarda Tüm Ağız Dezenfeksiyon Başlangıç Periodontal Tedavi Etkisinin İncelenmesi. | | |
| | ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU | | | |
| | EUDRACT NUMARASI | | | |
| | SORUMLU ARAŞTIRMACI İNVAN/ADI/SOYADI | Prof. Dr. Başak Doğan | | |
| | SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI | Dt. Dilak Gürbüz | | |
| | SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI | Periodontoloji | | |
| | KOORDİNATÖRÜN İNVAN/ADI/SOYADI | | | |
| | KOORDİNATÖRÜN UZMANLIK ALANI | | | |
| | ARAŞTIRMA MERKEZİ | Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi | | |
| | ARAŞTIRMA MERKEZİNİN AÇIK ADRESİ | Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi | | |
| DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ | | | | |
| DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ | | | | |
| UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI | <input checked="" type="checkbox"/> UZMANLIK TEZİ | <input type="checkbox"/> AKADEMİK AMAÇLI | | |
| ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ | FAZ 1 | <input type="checkbox"/> | | |
| | FAZ 2 | <input type="checkbox"/> | | |
| | FAZ 3 | <input type="checkbox"/> | | |
| | FAZ 4 | <input type="checkbox"/> | | |
| | BE/BY | <input type="checkbox"/> | | |
| | DİĞER | <input type="checkbox"/> | Diğer ise belirtiniz: | |
| İLACI ARAŞTIRMA | <input checked="" type="checkbox"/> İLACI | <input type="checkbox"/> DİŞİ | Belirtiniz: Randomize paralel kontrollü çalışma. | |
| ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER | <input checked="" type="checkbox"/> TEK MERKEZ | <input type="checkbox"/> ÇOK MERKEZLİ | <input checked="" type="checkbox"/> ULUSAL <input type="checkbox"/> ULUSLARARASI | |
| | | | | |
| DEĞERLENDİRİLEN BELGELER | Belge Adı | Tarihi | Versiyon Numarası | Dili |
| | ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ | 01.11.2012 | | Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> |
| | ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ | | | Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> |
| | BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU | | | Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> |
| | OLGU RAPOR FORMU | | | Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> |
| DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER | Belge Adı | | Açıklama | |
| | ARAŞTIRMA BÜTÇESİ | <input type="checkbox"/> | | |
| | SIGORTA | <input type="checkbox"/> | | |
| | HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ | <input type="checkbox"/> | | |
| | İLAN | <input type="checkbox"/> | | |

1 / 2
Değerlendirme Formu 21 Nisan 2010 No 3

BASH.P.06-F.05 Rev 1, 15.08.2010

| | |
|-----------------------|--------------------------|
| YILLIK BİLDİRİM | <input type="checkbox"/> |
| SONUÇ RAPORU | <input type="checkbox"/> |
| GUVENLILIK BİLDİRLERİ | <input type="checkbox"/> |
| DİĞER | <input type="checkbox"/> |

| | | |
|--|----------------------|-------------------|
| KARAR BİLGİLERİ | Karar No: 259 | Tarih: 13.11.2012 |
| Prof.Dr.Başak Doğan ve Dr.Dilek Gürbüz sorumluluğunda yapması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik bir sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurulu üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir. | | |

ETİK KURULU BİLGİLERİ

| | |
|----------------------|--|
| ÇALIŞMA ESASI | Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kuruluş ve Çalışma Esasları. |
|----------------------|--|

| |
|---|
| ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADISOYADI: Prof. Dr. R. Serdar ALPAN |
| ETİK KURULU ÜYELERİ |

| Unvanı/Adı/Soyadı | Uzmanlık Alanı | Kurumu | Cinsiyet | | İlişki * | | Katılım ** | | İmza |
|--------------------------------|-------------------------|--------|---------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------|--------------------|
| Prof. Dr. R. Serdar Alpan | Farmakoloji | YÜTF | E <input checked="" type="checkbox"/> | K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | B <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>[Signature]</i> |
| Prof. Dr. M. Reha Cengizler | Pediyatri | YÜTF | E <input checked="" type="checkbox"/> | K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>MAZECİCİ</i> |
| Prof. Dr. S. Sami Kartı | Hematoloji | YÜTF | E <input checked="" type="checkbox"/> | K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | |
| Prof. Dr. Serdar Öztezcan | Biyo kimya | YÜTF | E <input checked="" type="checkbox"/> | K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>MAZECİCİ</i> |
| Doç. Dr. Baki Ekçi | Genel Cerrahi | YÜTF | E <input checked="" type="checkbox"/> | K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>[Signature]</i> |
| Prof. Dr. Ferda Özkan | Patoloji | YÜTF | E <input type="checkbox"/> | K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>MAZECİCİ</i> |
| Prof. Dr. Nural Bekiroğlu | Biyo istatistik | MÜTF | E <input type="checkbox"/> | K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>MAZECİCİ</i> |
| Doç. Dr. Esra Can Say | Diş Has. Ted. | YÜDF | E <input type="checkbox"/> | K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>[Signature]</i> |
| Doç. Dr. Meriç Köksal | Eczacılık | YÜEF | E <input type="checkbox"/> | K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>[Signature]</i> |
| Prof. Dr. Ali Rıza Ökür | Hukuk | YÜHF | E <input checked="" type="checkbox"/> | K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>[Signature]</i> |
| Prof. Dr. Başar Atalay | Beyin Cerrahi | YÜTF | E <input checked="" type="checkbox"/> | K <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>[Signature]</i> |
| Yrd. Doç. Dr. Neerim Sanman | Göğüs Hastalıkları | MÜTF | E <input type="checkbox"/> | K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>MAZECİCİ</i> |
| Yrd. Doç. Dr. Esin Öztürk İşik | Biyo medikal Mühendisli | YÜTF | E <input type="checkbox"/> | K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>[Signature]</i> |
| Bilge Finuzbay | Sivil Öyle/Emekli | | E <input type="checkbox"/> | K <input checked="" type="checkbox"/> | E <input type="checkbox"/> | H <input checked="" type="checkbox"/> | E <input checked="" type="checkbox"/> | H <input type="checkbox"/> | <i>[Signature]</i> |

* : Araştırma ile ilişki
** : Toplantıda Bulunma

Önemli Not: Çalışmanın Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanan protokole göre yürütülmesi ve çalışma protokolündeki değişikliklerin kurulumuza bildirilmesi gerekmektedir.

EK 2

BİLGİLENDİRİLMİŞ HASTA ONAM FORMU

Çalışmanın İsmi: Generalize Agresif Periodontitisli Hastalarda Tüm Ağız Dezenfeksiyon Başlangıç Periodontal Tedavi Etkisinin İncelenmesi

Dişeti Hastalığı Nedir?

Dişetlerinde kanama, şişme, kızarıklık gibi belirtilerle ortaya çıkan dişeti iltihabına *gingivitis* denir. Hastalık ilerler, diş destekleyen diğer dokulara yayılır ve kemik erimesi olursa *periodontitis* oluşur. Dişeti hastalığının en önemli sebebi, ağzın temizlenmemesi sonucu dişlerin bütün yüzeylerinde ve diş-dişeti birleşiminde biriken bakterilerden meydana gelen ve mikrobiyal dental plak adı verilen birikintilerdir. Bu plak temizlenmezse mikrobiyal dental plak içindeki bakterilerin ürettiği zararlı maddeler diş çürüklerine ve dişeti hastalıklarına neden olur.

Agresif Periodontitis Nedir?

Erken yaşlarda genellikle otuz yaş altındaki bireylerde görülen, diş destek dokularının hızlı kaybına bağlı dişlerde yer değiştirme, uzama ve sallanma ile karakterize dişeti hastalığıdır. Ağızda yoğun plak, diştaşı varlığı olmaksızın görülebilen, bireyde ailesel geçmişin sorgulanması gereken bir hastalıktır. Etkin mikroorganizmaların sayıları, oranları ve hastalık yapma kapasiteleri yüksektir ve mikroorganizmalar dişetin içine yerleşip, başlangıç periodontal tedaviden sonra da aktivitelerini sürdürebilirler.

Dişeti Tedavisi Nedir?

Periodontal hastalıkların kontrol altına alınması, periodontal dokularda yıkıma neden olan zararlı mikroorganizma türlerinin uzaklaştırılması ve konak için faydalı türlerin sayısının artırılması ile sağlanır. Dişeti tedavisi, hekim tarafından hastaya model üzerinde anlatılan ve ayna önünde hastaya uygulatılan ağız hijyen eğitimi ile başlar. Başlangıç tedavisi diye tanımladığımız diş ve diş kökü yüzeyindeki diştaşı ve birikintilerin uzaklaştırılması ve diş kökü yüzeyinin düzleştirilmesi ile devam eder.

Hastalığın ilerlemiş olduğu vakalarda ise, metabolik kontrol sağlandığı takdirde başlangıç tedavisinden sonra, diş etrafındaki iltihaplı dişetini, dişeti cebini ve erimiş kemiğin düzeltilmesini ve yeniden yapılandırılmasını içeren dişeti operasyonu ile tedavi tamamlanır. Daha sonra hasta, periyodik olarak hastaya ait risk faktörlerinin değerlendirilmesinden sonra belirlenen sürelerde kontrollere alınır.

Agresif Periodontitis Tedavi Edilmezse Ne Olur?

Bu hastalıktan zarar gördüğü için kaybedilmiş olan diş ve dişin destek dokularının tümüyle eski haline dönmesi mümkün değildir. Hızlı ve şiddetli ilerleyen bir periodontitis şekli olduğu için başlangıç periodontal tedavi ile hastalığın ilerlemesi durdurulmalı, hastanın kendi kendine rahatça temizleyebileceği bir ortam yaratılarak bakterilerin birikimi önlenmelidir. Hasta ağız bakımını en iyi seviyede sağlayabildikten sonra sert ve yumuşak dokularda oluşan defektlerin düzeltilmesi amacıyla dişeti ameliyatları yapılır. Eğer bu tedaviler uygulanmaz ise bu hastalık ilerler ve zaman içerisinde dişler önce sallanmaya başlar, sonra kaybedilirler.

Çalışmanın Amacı: Generalize agresif periodontitisli bireylerde başlangıç periodontal tedavi öncesinde ve sonrasında periodontal durumda izlenen değişikliklerin, periodontal ceplerden alınan dişeti oluğu sıvısı örneklerinde meydana gelen değişimlerin saptanmasıdır.

Çalışmanın Süresi: Çalışmanın süresi 6 aydır.

Yapılacak İşlemler

- Sistemik ve dental anamnezin alınması
- Başlangıç ağız içi fotoğrafların çekilmesi, klinik ölçümlerin yapılması, dişeti oluğu sıvısı örneklerinin toplanması, periapikal serigrafilerin alınması.
- Başlangıç periodontal tedavi kapsamında, ağız hijyen eğitiminin verilmesi, diş yüzeyi temizliği ve anestezi altında kök yüzeyi düzleştirmesini içeren mekanik işlemlerin uygulanması, gerekliyse oklüzal uyumlama yapılması.

- Aktif tedavi uygulamalarının bitiminden 3 ve 6 ay sonra klinik ölçümlerin, ağız içi fotoğraflarının çekilmesi ve örnek alımının tekrarlanması.
- Gerekli ise hastanın ağız ve diş sağlığı dişeti ameliyatları ve kontrol tedavileri ile koruma altında tutulacaktır.

Gönüllü Hakları, Sorumlulukları ve Gizlilik

Ağız içi ve radyografik değerlendirmeleriniz detaylı şekilde, tüm tedavi işlemleriniz eksiksiz olarak yapılacaktır. Alınan dişeti oluğu sıvısı örnekleriniz tedavi öncesinde ve sonrasında kıyaslanacaktır.

Araştırmada tamamiyle kendi isteğiniz doğrultusunda yer almaktasınız. Eğer isterseniz bu çalışmada yer almayabilirsiniz veya herhangi bir aşamada sebep göstermeksizin çalışmadan isteğiniz doğrultusunda ayrılabilirsiniz; böyle bir karar vermeniz size uygulanacak tedaviyi etkilemeyecektir. Ağızınız için gerekli tüm periodontal tedaviler tamamlanacaktır.

Bu çalışmada yer aldığınız süre içinde adınız ve tıbbi kayıtlarınız gizli tutulacaktır. Bununla birlikte kayıtlarınız etik kurula, yoklama yapanlara, araştırmacılara ve Sağlık Bakanlığı'na istek olduğu takdirde verilecektir. Bu olur formunu imzalayarak yukarıda adı geçen kurum ve kişilerin söz konusu çalışma verilerine erişebilmelerini ve bu çalışmayla ilgili daha ileri araştırmalar yapılabileceğini (çalışmadan ayrılırsanız dahi) kabul ediyorsunuz. Bu süreçte açığa çıkan bilgiler gizli kalacaktır. Çalışma verileri yurtiçinde ve yurtdışında rapor, yayın veya tebliğ olarak yayınlanabilir, ancak adınız ve kişisel bilgileriniz hiçbir şekilde açıklanmayacak ve çalışmayla ilgili veriler izlenerek size ulaşılamayacaktır.

Bu çalışmaya katılarak, çalışmadan ayrılırsanız dahi herhangi bir verinin kullanımını sınırlamamayı kabul ediyorsunuz. Kişisel verilerinizin dünyadaki tüm Sağlık Bakanlıklarına aktarılabilceğini biliyor ve kabul ediyorsunuz. İlgili ve koruma yasalarınca tanınan haklarınız etkilenmeyecektir.

Herhangi bir sorunuz olduğunda lütfen bize danışınız.

Prof. Dr. Başak Doğan: Tel: 0 212 231 91 20 (Dahili:502)

Dt. Dilek Gürbüz : Tel: 0 212 231 91 20 (Dahili:531)

Adı-Soyadı

İmza

Tarih

Hasta

Olur Alma İşlemine Başından
Sonuna Kadar Tanıklık Eden
Kuruluş Görevlisinin
Açıklama Yapan Araştırmacının

GÖNÜLLÜ OLURU

Çalışmanın İsmi: Generalize Agresif Periodontitisli Hastalarda Tüm Ağız Dezenfeksiyon Başlangıç Periodontal Tedavi Etkisinin İncelenmesi

Yukarıda, gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum (veya bu metin bana okundu). Bunlar hakkında bana yazılı veya sözlü açıklamalar yapıldı bu form ile ilgili soru soracak zaman ve fırsatım oldu ve tüm sorularım cevaplandı. Bu formun tümünü ve tanımlanan riskleri okudum. Bu koşullarda söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum. Tıbbi tarihçemi de içeren, kendim hakkında verdiğim her türlü bilginin doğruluğunu da teyit ediyorum.

Gönüllünün Adı-Soyadı:

İmzası

Tarih:

Adresi:

Tel:

Gönüllünün Kişisel Olur Vermeye Yeterli Olmadığı Durumlarda

Veli/Vasi, Gerekliyorsa Yasal Temsilcisinin Adı-Soyadı:

İmzası

Tarih:

Adresi:

Tel:

**Olur Alma İşlemine Başından Sonuna Kadar Tanıklık Eden
Kuruluş Görevlisinin Adı-Soyadı:**

İmzası

Tarih:

Adresi:

Tel:

Açıklama Yapan Araştırmacının Adı-Soyadı:

İmzası

Tarih:

Adresi:

Tel:

EK 3

M.Ü. Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji A.D. Doktora Araştırma Formu

Doktora Öğrencisi: Dt. Dilek Mamaklıoğlu

Danışman: Prof. Dr. Başak Doğan

Hasta Adı Soyadı-Yaşı:

Tarih:

Hasta Kodu:

Ölçüm Dönemi:

Plak İndeks

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Gingival İndeks

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Sondalama Derinliği

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Sondalamada Kanama

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Klinik Ataşman Seviyesi

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

10. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

| | | | |
|-------------------|---------------------|---------------------|--------------|
| Adı | Dilek | Soyadı | Mamaklıoğlu |
| Doğum Yeri | Tolbuhin | Doğum Tarihi | 03.02.1986 |
| Uyruğu | TC | Tel | 053357571960 |
| E-mail | dlkgurbuz@gmail.com | | |

Eğitim Düzeyi

| | Mezun Olduğu Kurumun Adı | Mezuniyet Yılı |
|-------------------------|---|-----------------------|
| Doktora/Uzmanlık | | |
| Yüksek Lisans | İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi/İstanbul | 2009 |
| Lisans | | |
| Lise | Tekirdağ Fen Lisesi/Tekirdağ | 2004 |

İş Deneyimi

| Görevi | Kurum | Süre (Yıl - Yıl) |
|-------------------|--|-------------------------|
| Doktora Öğrencisi | Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fak. Periodontoloji A.D. | 2009-2015 |

| Yabancı Dilleri | Okuduğunu Anlama* | Konuşma* | Yazma* |
|------------------------|--------------------------|-----------------|---------------|
| İngilizce | Çok iyi | İyi | İyi |

| Yabancı Dil Sınav Notu # | | | | | | | | |
|---------------------------------|------|-------|--------------|--------------|--------------|-----|-----|-----|
| YDS | ÜDS | IELTS | TOEFL IBT | TOEFL PBT | TOEFL CBT | FCE | CAE | CPE |
| | 87,5 | | | | | | | |

| | Sayısal | Eşit Ağırlık | Sözel |
|-------------------|----------------|---------------------|--------------|
| ALES Puanı | 77,09 | 81,50 | 73,55 |

Bilgisayar Bilgisi

| Program | Kullanma becerisi |
|------------------------------|--------------------------|
| MICROSOFT OFFICE PROGRAMLARI | İyi |
| SPSS İSTATİSTİK PROGRAMI | İyi |
| ENDNOTE PROGRAMI | İyi |

*Çok iyi, iyi, orta ve zayıf olarak değerlendiriniz.