

20747

T.C.  
Marmara Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
Periodontoloji Anabilim Dalı

**JUVENİL PERİODONTİTİS,  
RAPİDLY PROGRESSİVE PERİODONTİTİS  
VE ADULT PERİODONTİTİS OLGULARININ  
TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASINDA  
KLİNİK VE İMMÜNOLOJİK YÖNDEN İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

DIŞ HEKİMİ

BAHAR (EREN) KURU

DANIŞMAN

Prof.Dr.SELÇUK YILMAZ

İstanbul — 1992

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

Bu tezi gerçekleştirmemi sağlayan, her zaman iten yardımlarını esirgemeyen ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocam Prof.Dr.Selçuk Yılmaz'a, çalışmalarım sırasında bilgi ve dūřüncelerinden yararlandığım Doç.Dr.Elvan Efeoęlu'na, laboratuvar çalışmaları konusunda yol gōsteren M.Ü.Diřhekimlięi Faköltesi Biyokimya A.B.D. başkanı Prof.Dr.Nesrin Emekli ve Y.Doç.Ayřen Yarat'a ve tezin istatistik bölümündeki öneri ve yardımlarından dolayı Doç.Dr.Ahmet Orkan'a teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

# İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
GİRİŞ .....	1
GEREÇ ve YÖNTEM .....	22
BULGULAR .....	28
TARTIŞMA .....	63
SONUÇLAR .....	89
ÖZET .....	90
SUMMARY .....	92
KAYNAKLAR .....	93
ÖZGEÇMİŞ .....	109

# GİRİŞ

İlk defa yaklaşık 1000 yıl kadar önce Rhazas tarafından diş ve dişleri çevreleyen dokuların hastalığı olarak tanımlanan periodontal hastalıkların isimlendirilmesi, sınıflandırılması ve özelliklerinin belirlenmesi, teşhis ve tedavi yapan klinisyenleri, özellikle bu hastalıklar üzerinde çalışan araştırmacıları, kısacası toplum sağlığı ile uğraşanların tümünü çok yakından ilgilendirmiştir(48,52,62,123,144).

Bugün, tıp alanında birçok organ ve dokuda meydana gelen hastalıkların tanımı ve sınıflaması, etyolojik ajanlara ve savunma mekanizmasına dayanmaktadır(62). Periodontolojide, kesin etyoloji, günümüze çözülmemiş olarak gelen problemlerden bir tanesidir(123). Periodontal hastalıklar immunopatolojik yönleri ağır basan çok etkenli enfeksiyonlardır(54,61). Hastalığın başlangıç anının tespit edilme güçlüğü, tespit edilebildiği anda ise, başlangıç ve ileri dönem özelliklerinin birbirine karışması, tarif ve tanımlamada bazı zorluklara neden olmaktadır(52,62,123). Plak ve bakteri gibi dış etkenlerden kaynaklanan patolojik belirtileri, her zaman immun sistemdeki reaksiyonlara bağlı olan yıkımdan ayırmak mümkün değildir(123). Ayrıca iltihabi bir olayın akut veya kronik dönemde olabileceği, yıkım ve yapımın zaman içinde her iki yönde birbirine geçip, devirsel özellik gösterdiği de bilinen bir kavramdır(2,61). Bu devirsellik, mikroorganizmalar ve canlı olmayan iritanlarla meydana gelen, vasküler-lenfatik-lokal doku reaksiyon kompleksi olarak tarif edilen iltihabın yani ana patolojik olayın aktif ve pasif dönemlerinden kaynaklanmaktadır(55). Bazen sıradan bir faktör varlığında beklenilenden farklı patolojik görüntüler, bazen de bilinenden farklı faktörlerle sıradan klinik ve patolojik durumlarla karşı karşıya kalınabilir. Hatta ayrı olarak tanımlanan iki hastalık kişinin savunma sistemi ve zamana bağlı olarak farklılaşmış aynı hastalık tipi olabilmektedir(123). Burada sorun, biyolojik olayların sınıflama güçlüğünden doğmaktadır. Bu durum "her sınıflama doğal olayların suni bir tasnifidir" diyen Darwin'in doğada değişkenlik kanunu ile en iyi açıklanmaktadır(152).



Her türlü kavram kargaşasına rağmen, konuyu anlaşılabilir kılmak için periodontal hastalıklar sınıflandırılmaktadır. Sınıflamalar cinse(45), bölgeye(51,57), yaşa(27,99,100), devirsel döneme(57,82), kişiye ve topluma(44,99) bağlı olarak değişim gösterirler. Son yıllarda yaygın olarak kabul gören sınıflamada periodontal hastalıklar,

- 1- Prepübortal Periodontitis
- 2- Juvenil Periodontitis (JP)
- 3- Rapidly Progressive Periodontitis (RPP)
- 4- Adult Periodontitis (AP)
- 5- Refractory Periodontitis
- 6- Akut Nekrotizan Ülseratif Periodontitis olmak üzere ayrılmıştır(11,18,17,50,97,99,100). Bu ayırım, hastalığın lokalizasyonu ve geçmişi, lezyonların büyüklüğü ve şiddeti, klinik görüntü, etyoloji, patolojik karakter, ilerleme hızı ve yönü, immun sistem, tedaviye cevap, cinsiyet, yaş, fiziksel ve yapısal özelliklerle ilgili eldeki mevcut bilgilere dayanmaktadır(123). Bu sınıflamada prepübortal periodontitis, juvenil periodontitis ve rapidly properressive periodontitis, "Early Onset Periodontitis"(EOP) (Erken başlayan periodontitis) adı altında toplanırken, adult periodontitis "Late Onset Periodontitis" (Geç başlayan periodontitis) veya slowly progressing periodontitis (yavaş ilerleyen) olarak değerlendirilmiştir(17,18,50,94,98,99,100,156).

Periodontal dokuları ilgilendiren hastalıklar basit bir iltihaptan, ataşman ve kemik kaybının görüldüğü, dişlerin sallanıp kaybedildiği çok şiddetli periodontitis tipine kadar geniş bir alan kapsar(62). Bu iki uç arasındaki hastalıklardan herhangi birisine bağlı olarak ortaya çıkacak patolojik durum, periodontal hastalıkların kişi için bir problem olmasına, bu durumun toplum içinde görülmesi ise, genel bir sağlık probleminin doğmasına yol açar. Bugün dünya üzerinde görülen en yaygın periodontal hastalık tipi adult periodontitistir(142). Adult periodontitis erişkin bireylerde, dişeti iltihabı, dikey ve yatay kemik yıkımlarıyla kendini gösteren ve yavaş ilerleyen bir hastalıktır(50,137). Diğer periodontal hastalıklardan, gençlerde ve genç erişkinlerde görülen ağrılı, genç yaşta fonksiyon ve estetik kaybına neden olan ve hızlı ilerleyen periodontitisler ise, bu özelliklerinden dolayı, günümüzde çalışmaların yoğunlaştığı önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır(2, 5,13,31,41,47,54,56,57,62,66,85,86,92,94,121,136,137,139,156,166).

Eskiden, gençlerde daimi dişleri etkileyen bu durumların hemen her şekli juvenil periodontitis olarak isimlendirilmekteydi(73,84,118,135). Bugünkü değerlendirilmelerde bu vakalar EOP adı altında sınıflandırılmış, yapılan klinik, immunolojik, mikrobiyolojik ve genetik çalışmaların ışığı altında juvenil periodontitis ve rapidly progressive periodontitis (RPP) olarak iki alt grupta toplanmıştır(50,100,123,137).

Genç ve genç erişkinlerde görülen, plak miktarı ve dişeti iltihabına oranla harabiyetin çok ağır olduğu periodontitiser 20.yüzyılın başından beri bilinmektedir. Gottlieb bu durumu 1928'de gençlerde sementopati ile birlikte görülen yaygın alveoler atrofi olarak tarif etmiştir(120). Daha sonra Orban ve Weinmann, periodontosis terimi ile daimi birinci büyük azı ve kesicilerde dejenerasyonla birlikte lokalize olarak şiddetli yıkım görüldüğünü belirtip olaya farklı bir bakış açısı getirmişlerdir(120). Özellikle gençlerde plak miktarı ve dişeti iltihabı ile ataşman kaybının orantısız olarak görülmesi, hastalığın yavaş ilerleyen ve lokal eklenkilere bağlı olarak gelişen klasik periodontitisten farklı olduğu kavramını geliştirmiştir. Ancak periodontitiserin erken başlayan türü, gerçek anlamda ilk defa 1938 yılında Wannemacher tarafından tarif edilmiştir(120). Daha sonra 1968 yılında Kaslick "periodontitis ile birlikte periodontosis" daha sonra Fourel ise "Gottlieb Sendromu" terimlerini ortaya atmışlardır(40,65). Baer 1972'de periodontosis ismini kullanarak, bu durumu sağlıklı görünen genç bireylerde klinik olarak iltihapsiz, çok az bakteri plağı oluşumu ve daimi dişlerin bir veya daha fazlasını ilgilendiren hızlı kemik kaybı ile karakterize bir periodonsiyum hastalığı olarak tarif etmiştir. Hastalığın adult periodontitisten ayrı bir durum olduğunu ve şu özelliklerini ortaya koymuştur(7).

**1- Başlangıç yaşı:** Sistemik olarak sağlıklı bireylerde 11-13 yaş arası erken puberte döneminde başlar. Dişlenme sırasında normal alveol kemiği mevcuttur ve sağlıklı görünür. Resorpsiyon daha sonra başlar.

**2- Cinsiyet:** Kadınlarda erkeklere nazaran 3:1 oranında daha sık rastlanır.

**3- Katılım:** Hastalık ikizleri, kardeşleri ve birinci derece akrabaları etkileyebilmektedir.

**4- Yıkımın lokal etyolojik faktörlerle orantısız olması:** Hastalığın erken döneminde dişeti normal renk ve fizyolojik şekli ile genellikle sağlıklı görünür. Ancak ağız bakımı yetersiz olduğunda belirgin plak, diştaşı ve di-

şeti iltihabı mevcut olabilir. Sonuç olarak vakaların büyük bir çoğunluğunda periodontal yıkım derecesi, hastanın yaşı ve lokal eklentilerin miktarına göre aşırıdır.

**5- Kemik kaybının radyografik görünümü:** Birinci büyük azı ve/veya bir veya daha fazla kesici dişte dikey kemik kayıpları juvenil periodontitis için teşhis kriteridir. Defektler genellikle ayna yansıması şeklinde simetrikdir. Bazı durumlarda kesiciler etkilenmeyebilir. Birinci büyük azıların sadece mesial veya distal yüzü tek taraflı etkilenebilir. Kemik kaybının derecesi ve morfolojisi lezyonların erken ve geç dönemlerine göre değişebilir.

**6- İlerleme hızı:** Yavaş ilerleme gösteren klasik periodontitisin aksine hızla ilerler. Ortalama 5 sene içinde destek alveol kemiğinin 3/4'ü kaybedilir. Bu ilerleme hızı klasik periodontitisin 3-4 katıdır.

**7- Süt dişlerinin etkilenmemesi:** Down sendromu, hipofosfataz gibi aynı ağız içi belirtilerini veren sistemik hastalıkların aksine süt dişleri etkilenmez.

Baer, yaş ve vaka sayısı belirtmeden yukardaki özelliklerini belirlediği bu hastalığın iki şekilde görüldüğünü ifade etmiştir.

1- Birinci büyük azı ve/veya kesici + ek bir kaç dişi tutan lokalize şeklidir ve bugün juvenil periodontitis olarak isimlendirilmektedir(14,27,45,137).

2- Generalize tarzda yıkım gösteren tipidir ve daha sonra yine Baer tarafından yavaş ve hızlı ilerleyen olarak iki yeni alt gruba ayrılmıştır(6). Tarifinde bugün bazen generalize juvenil periodontitis(59,103,118,135), bazen şiddetli periodontitis(14,54,139), bazen rapidly progressive periodontitis(27,30,100,137) isimleri kullanılmaktadır.

EOP'ler günümüze dek yaş, ilerleme hızı ve lezyonların dağılımına ait değişik kriterler kullanılarak isimlendirilmiş ve birçok yazarın tanıya ve hastalıkların genel özelliklerini bulmaya yönelik mikrobiyolojik, Immunolojik, histolojik ve klinik araştırma ve çalışmalarına konu olmuştur.

1974 yılında Manson ve Lehner 30 yaşın altında klinik ve radyografik olarak aşırı periodontal yıkımın görüldüğü 31 hastada çalışmışlardır. Juvenil periodontitis olarak ayırdıkları ilk 22 hastayı,

1- Yaşlarının 22'nin altında olması  
2- Radyografide birden fazla dişte ileri ve dikey harabiyetin saptanması

3- Periodontal harabiyetin lokal eklemler ile orantısız olması

4- Hastaların sistemik bir rahatsızlıklarının bulunmaması özelliklerini göz önüne alarak çalışmalarına dahil etmişlerdir Yaşları 22-29 arasında değişen ve 9 kişiden oluşan ikinci bir grup daha yapmışlar ve post-juvenil periodontitis ismini kullanmışlardır. Bütün hastalarda cinsiyet, yaş, periodontal indeks, olaya katılan diş sayısı, yıkılan kemik miktarı ve dağılımını incelemişlerdir. Başlangıçta yaş kriterine göre ayrılan tüm hastaların yapılan klinik ve radyografik kıyaslamasında, yaş ortalaması büyük olan ikinci grupta periodontal indeks ve etkilenen diş sayısı daha fazla bulunurken yaşın juvenil ve post-juvenil periodontitis ayrımı için kesin bir kriter olamasına rağmen, önemli bir teşhis özelliği taşıyabileceğini ifade etmişlerdir(84).

Hormand ve Frandsen 1979'da juvenil periodontitisin alt sınıflamasında bir belirsizliğin olduğuna dikkati çekmiş, hastalığın lokalize ve generalize olarak ayrı ayrı özelliklerini araştırmışlardır. Toplam 156 hastanın radyografi ile tespit edilen ve kökün 1/3 veya daha fazlasını kapsayan dikey ve yatay kemik harabiyetinin dağılımı, yaş, cinsiyet ve etkilenmiş diş sayılarını incelemişlerdir. Hastalar kemik kaybının lokalizasyonuna göre 3 tipe ayrılmıştır.

Tip I : Birinci büyük azılar ve/veya kesiciler etkilenmiştir.

Tip II : Birinci büyük azılar, kesiciler + birkaç diş daha ( $n < 14$ ) etkilenmiştir.

Tip III : Genel etkilenme ( $n > 14$ ) mevcuttur.

Yaşlara göre yapılan ikinci bir alt grupta ise(12-18) (19-25) yaş grupları juvenil periodontitis, (26-32) yaş grupları ise post-juvenil periodontitis olarak ayrılmıştır. 38 kişiden oluşan(12-18) yaş grubunda generalize etkilenme saptanmamış ve genç grupta % 55 olarak bulunan birinci büyük azı kesici yıkımının en yaşlı grupta % 7 'ye düştüğü ifade edilmiştir. Sonuç olarak çok büyük bir hasta grubunda yaşlara göre lokalize ve generalize şekiller tarif edilmiş ve hastalığın yaş ile birlikte yaygınlaşma eğilimi gösterdiği ve etkilenmiş diş sayısının arttığı bildirilmiştir(59).

Page ve arkadaşları ise 1983'de EOP'lerin generalize tipini juvenil periodontitisten farklı bir klinik durum olarak tarif ederek "Rapidly Progressive Periodontitis" ismini benimsemişlerdir. Hastalar yaş, klinik ve radyografik özellikler açısından değerlendirilmiş ve şu sonuçlara varılmıştır(100).

1- Hastalık 20 yaş civarında ortaya çıkar. Ancak başlangıç puberte ile 35 yaş arasında olabilir.

2- Lezyonlar belli bir lokalizasyon özelliği göstermeden tüm dişleri etkiler.

3- Hastaların bazılarında lokalize juvenil periodontitis hikayesi mevcut olabilir.

4- Aktif safhada akut dişeti iltihabı görülürken, olay pasifleştiğinde doku sağlıklı bir görünüm alır.

5- Lokal etyolojik faktörler hastadan hastaya değişebilir.

Daha sonra Burmeister ve arkadaşları 1984'de genç ve genç erişkinlerde görülen aşırı periodontal yıkımın, yaş ve cinsiyet ile ilişkisini, ayrıca plak miktarı ve dişeti iltihabının klinik bir özellik olarak değerini araştırmışlardır. Generalize tarzda yıkım gösteren hastalarda "Şiddetli Periodontitis" in daha uygun bir terim olduğunu söylemişlerdir. Yıkımın birinci büyük azı ve/veya kesiciler + iki ek dişe lokalize olduğu hastalarını juvenil periodontitis adıyla ilk grupta; generalize özellik taşıyan en az 3 tanesi birinci büyük azı ve kesiciler dışında kalan 8 veya daha fazla dişte, en az 5 mm.'lik ataşman kaybı olan hastalarını, şiddetli periodontitis adıyla 57 kişilik ikinci grupta incelemişlerdir. Çalışmada generalize etkilenmede yaş ortalaması lokalize tipe göre daha yüksek bulunmuş, her iki tiptede olayın plak ve dişeti iltihabı ile alakalı olduğuna değinilmiş, hem lokalize hem generalize tipin çeşitli yan faktörlere bağlı olarak alt gruplar gösterebileceği ileri sürülmüştür(14).

Saxen 1985'de, 88 juvenil periodontitis hastasını Hormand ve Frandsen'in çalışmalarındaki gibi yaşlarına göre (13-18) (19-25) (26-30) olarak üç gruba, kemik yıkım lokalizasyonuna göre ise Tip I, II, III olarak üçe ayırmıştır. Hastaların yaşı ile etkilenmiş diş sayısı arasında pozitif bir ilişki bulmuş ve juvenil periodontitisin lokal olarak başlayıp, tedavi edilme-



diği takdirde zamanla tüm dişleri etkileyerek adult periodontitise benzediği ve klinik görüntüsünün değiştiği sonucuna varmıştır(118).

1985'de yapılan diğer bir çalışmada Davies ve Smith, üç sene boyunca 35 yaşın altındaki 100 hastayı özellikleri ve klinik durumları açısından incelemişlerdir. Kendi kriterlerine göre rapidly progressive periodontitis olarak isimlendirdikleri bu hastaların hepsini düzenli kontrol altında tutmuşlar ve ortak özelliklerini şu şekilde sıralamışlardır(27)

- a) 20-35 yaş arası başlangıç
- b) 14 dişten fazlasını genel olarak etkileyen dikey ve yatay yıkım
- c) Herhangi bir sistemik rahatsızlığın olmaması
- d) Plak ve yıkım miktarının orantısızlığı
- e) Önceden lokalize juvenil periodontitis geçmişi olmaması
- f) Dişeti iltihabının değişken olması
- g) Aktif safhada dişetinde hiperemik görüntü ve cerahat çıkışı
- h) Pasif safhada sağlıklı dişeti görüntüsü
- ı) Kadınlarda daha çok görölmesi.

Genco 1986'da EOP'leri yaş, klinik bulgu ve radyografik kemik yıkımı özellikleriyle lokalize ve generalize olarak ikiye ayırmıştır. Sistemik olarak sağlıklı görünen 30 yaşından küçük bireylerde birinci büyük azı ve kesiciler dişında en fazla iki dişin etkilendiği durumlar için lokalize juvenil periodontitis terimini kullanırken, tüm dişlerin ya da en az 14 dişin etkilenmesini generalize juvenil periodontitis olarak isimlendirmiştir. Genco'ya göre lokalize şekil özellikleri belli "homojen" ve ayrı bir klinik tip olmasına karşın, generalize juvenil periodontitis bazı farklı durumların bir araya gelmesiyle oluşmuş olabilir. Bunlar;

- 1- Lokalize juvenil periodontitis'in zamanla generalize olması
- 2- Generalize tipte erken başlayan adult periodontitis
- 3- Juvenil periodontitisin gerçek generalize tipi
- 4- Tekrarlayan ANUG ile birlikte görülen kemik kaybı.

Ayrıca erken başlayan bir adult periodontitisin bir veya birkaç bölgeye lokalize olabileceğini, bunu klinik olarak lokalize juvenil periodontitisin er-

ken döneminden ayırmanın mümkün olmadığını, generalize olmuş juvenil periodontitis ile erken başlayan adult periodontitis farkını ayırt etmenin çok zor olduğunu belirtmiştir(45).

Yine 1986'da Reynolds ve Suzuki, lokalize juvenil periodontitisle generalize juvenil periodontitisin aynı hastalığın farklı klinik görüntüleri olup olmadığını, etkilenen diş sayısı ve yaş parametrelerini kullanarak araştırmışlardır. 12-23 yaş arası 29 lokalize juvenil periodontitis ve 12-20 arası 24 generalize juvenil periodontitisli hastada şu kriterleri kullanarak çalışmışlardır.

**LJP:** 4 veya daha fazla daimi birinci büyük azı ve/veya kesici dişlerin en az bir yüzünde 5 mm.'lik ataşman kaybı.

**GJP:** En az 14 daimi dişte en az 5 mm.'lik ataşman kaybı.

Araştırmacılar burada LJP ve GJP'in ortalama yaş ve etkilenmiş diş sayısı olarak farklılıklar gösterdiklerini, ancak kişisel farklılıklar göz önüne alındığında yaşın önemli bir kriter olma özelliğinin zayıfladığını öne sürmüşler, sonuçta lokalize ile generalize kavramlarına açıklık getirememişlerdir(108).

EOP'leri tanımlamaya yönelik çalışmalar sürerken 1987'de daha kapsamlı bir çalışmada Bial ve Mellonig 17-32 yaş arasında 49380 kişinin 230'unda klinik olarak erken başlayan yıkım saptamış ve bu kişilerin seri radyografilerinde dişlerin mesial ve distal yüzlerindeki kemik yıkımını inceleyerek hastaları 4 tipe ayırmıştır.

Tip I : Birinci büyük azı ve kesicilere ek olarak 2 diş etkilenmiştir.

Tip II : Birinci büyük azı ve kesicilere ek olarak birkaç diş etkilenmiştir (n<14).

Tip III : Birinci büyük azı ve kesicilerde belirgin bir yıkım mevcuttur (n>14) ve yıkım generalize özelliindedir.

Tip IV : Birinci büyük azı ve kesicilerde belirgin ve bir yıkım yoktur (n<14) ve yıkım generalize özelliindedir.

Burada Tip III generalize juvenil periodontitis, Tip IV rapidly progressive periodontitis ismiyle ele alınmıştır. Juvenil periodontitisli hastaların

yaş ortalaması 19.8, rapidly progressive periodontitislerin 23 olarak verilmiştir. Yapılan radyografik inceleme sonucu şu özellikler ortaya konmuştur(12):

- 1- Kemik kaybının genellikle dikey olması
- 2- Mesial yüzlerin daha fazla etkilenmesi
- 3- Simetrik defektlerin her zaman görülmemesi
- 4- Tek bir birinci büyük azıdan daha fazlasının etkilenmesi
- 5- Kesicilerin her zaman olaya katılmaması
- 6- Birinci büyük azıların kesicilere nazaran daha çok etkilenmesi
- 7- Ara yüzlerden sadece birinin etkilenebilmesi
- 8- Radyografik olarak generalize juvenil periodontitis ile rapidly progressive periodontitis arasında fark bulunamaması.

Suzuki 1988'de bir seri çalışmanın sonucunda rapidly progressive periodontitisi, adult periodontitisin değişik devrelerinden ve juvenil periodontitisten farklı bir klinik durum olarak kabul etmiştir. Aynı zamanda rapidly progressive periodontitisi kendi içinde yaşa ve lokal eklentilere bağlı olarak tip A ve B olarak ikiye ayırmıştır. Suzuki, rapidly progressive periodontitis ve adult periodontitisin etkilendikleri yaş aralıklarında farklılık gösterdiklerini ancak 35 yaşın üstünde görülen adult periodontitis ile rapidly progressive periodontitis vakalarının karışabileceğini ifade etmiştir. Rapidly progressive periodontitis ile juvenil periodontitisin ise 12-35 olmak üzere yaş sınırında benzerlik gösterdiğini bununla birlikte juvenil periodontitis ve rapidly progressive periodontitis Tip I'de yıkımın lokal eklentilerle orantısız olması nedeniyle adult periodontitis ve rapidly progressive periodontitis Tip II'den farklı bir klinik görüntüye sahip olduklarını belirtmiştir(137).

Yusof 1990'da EOP olarak isimlendirip radyografik olarak Bial'in çalışmasındaki gibi 4 tipe ayırdığı 55 hastada birinci büyük azı ve kesici dişleri etkileyen Tip I yıkımın 25 yaşından küçük hasta grubunda, generalize olarak etkilenen ve diş sayısının arttığı diğer tiplerin ise daha ileri yaşta (<32) görüldüğünü, bir özellik olarak ortaya koymuştur(166).

Aynı yıl Astemborski ve arkadaşları ise EOP'ler içinde yer alan ve juvenil periodontitis özellikleri taşıyan hasta grubunu lokalize periodontitis, rapidly progressive periodontitis özelliklerini taşıyanları ise generalize



periodontitis adıyla incelemişlerdir. Bu iki grupta klinik verileri kıyaslayarak teşhis kriteri olabilecek özellikleri araştırmışlardır. En fazla 14 dişin etkilendiği en az 3 dişte ( $\geq$ iki adet birinci büyük azı + kesici) 5 mm.'lik ataşman kaybı olan 12-35 yaş arası 72 hasta lokalize periodontitis grubunu, etkilenen dişleri 14'den fazla olan ve aynı özellikleri taşıyan 103 hasta ise generalize periodontitis grubunu oluşturmuştur. Klinik ataşman seviyesi dışında tüm klinik parametreler benzer bulunmuş, lokal ve genel gruplar ele alındığında yaşın çok ileri derecede anlamlı bir farklılık ortaya koyduğu ancak bu tip EOP'lerde lokalize ve generalize tiplerin birbirine karışan diğer özelliklerinin üzerindeki karmaşayı çözemediği ifade edilmiştir(5).

Periodontal hastalıkların, teşhiste kullanılacak özellikleri ve isimlendirilmeleri üzerindeki tüm bu çalışmaların sonuçları, çalışmaları yapan araştırmacılar arasında tam bir anlaşma sağlanamadığını ortaya koymaktadır. Özellikle EOP'ler üzerindeki karmaşalar araştırma konusu olmaya devam etmektedir. 50 yılda alveol kemiğinin difüz atrofisinden bugünkü adult periodontitis, juvenil periodontitis ve rapidly progressive periodontitis kavramlarına gelmiş bulunuyoruz. Adult periodontitis belirtileri 35 yaş civarında ortaya çıkan lokal eklenmelerle orantılı olarak ataşman ve kemik kaybının görüldüğü klasik periodontal hastalık tipidir(50,137). Hızlı ilerleyen hastalıklardan juvenil periodontitis ve rapidly progressive periodontitis etkilenen diş sayısı ve lokalizasyonu ile hastalığın başlangıç yaşı açısından farklılık göstermektedir. 30 yaşın altında sistemik olarak sağlıklı görünen bireylerde, öncelikle birinci büyük azı ve/veya kesicilerde lokalize olmak üzere en fazla 14 dişte klinik ve radyografik olarak saptanan aşırı periodontal yıkım juvenil periodontitis için teşhis kriteridir(14,27,45,84,114,137,139,166). 35 yaşın altında sistemik olarak sağlıklı görünen bireylerde birinci büyük azı ve kesiciler dahil olmak üzere en az 14 dişte generalize tarzda klinik ve radyografik olarak saptanan aşırı periodontal yıkım ise rapidly progressive periodontitisin özellikleri olarak kabul edilmektedir(12,13,27,66,85,86,137).

Adult periodontitis, juvenil periodontitis ve rapidly progressive periodontitis her üçü de farklı birer klinik şekil olarak değerlendirilip yukarıda özetlenen özellikleri kabul edilmesine rağmen bazı durumlarda tam ayırıcı teşhise gidilememektedir. Bu nedenle günümüzde hastaların değerlendirilmesinde teşhisi yönlendirmek bakımından klinik bulguların laboratuvar çalışmaları ile desteklenmesi gerekli görülmektedir(53,62,68). Hastalık yapıcı

etkenlere karşı kişinin savunma sisteminin periodontal hastalıkların gelişmesinde önemli bir faktör olması nedeniyle, son senelerde laboratuvar testlerin immunolojik temel üzerine kurulduğu gözlenmektedir(56,57,60,79,87,104,114,115,116,158).

İnsan vücudunun savunma sistemi, incelenecek olursa bu organizmanın birtakım mekanizmalar aracılığı ile çevreye uyum yapabildiği görülmür. Doğum anında ağızda kolonize olmaya başlayan mikroorganizmalar insanlar için tehlikeli ortamlardan birini oluştururlar, fakat konak ve mikroorganizmaların karşılıklı etkileşmeleri her zaman hastalığa yol açmaz(55,78). Deri ve mukoza yüzeylerindeki bütünlüğü bozulmamış epitel örtüsü gibi bir mekanizma, mikroorganizmaların konak dokularına nüfuz etmesini önler. Tükrük gibi salgılar mukoza yüzeylerini yıkar ve nemlendirir, ayrıca ihtiva ettikleri antimikrobiyal ajanlarla bakteriyel saldırıdan korunmaya yardımcı olurlar. Bakterilere ve zararlı uyarılara karşı vücudun cevap olarak iltihabi bir reaksiyon vermesi ise olayın sadece zarar bölgesinde lokalize olmasını sağlar. Sonuç olarak konak, zarar gören dokularını savunma ve tamir etme kapasitesindedir(78). Meydana gelen yıkımın şiddeti zararlı uyarıların tipi ve etkisi ile şahsın savunma cevabının yapısı ve etkinliği arasında denge kuran ve İmmun Sistem adı verilen bu çok karmaşık yapıya bağlıdır(17,61,124,128).

Bu sistem mukoza ve salgısal immün sistem, lenfosit-makrofaj sistem ve immuno-regülatör sistem olarak ayrılmaktadır. İmmuniteyi meydana getiren sistemlerin hangisinin koruyucu hangisinin zararlı, hangisinin etkisiz olduğu bilinmemektedir(128). Bu sistemlerin ana elemanlarından olan antikolar, antijenlere karşı cevap olarak plazma hücrelerine dönüşüp özel tipte immunoglobulin(Ig) üretimi yapan B-hücreleri tarafından salgılanırlar(29,32,124,155). Yapılarına neden olan antijenlerle birleşen ve immunoglobulin ismini alan protein yapıları moleküllerdir(29,32,124,155). Aynı temel monomer yapısına sahip olup, antijen bağlama bölgeleri vasıtasıyla antijen ile birleşerek agglutinasyon ve presipitasyon meydana getirirler. IgA, IgG, IgM, IgD, IgE olmak üzere başlıca 5 ana tipe ayrılırlar.

Kan ve vücut sıvılarında bu antikoların konsantrasyonları ile hastalıklar arasında bir ilişkinin araştırılması, hastalığı yapan bakteriyel antijenlerin damar dokusu ve kan ile yakın temasta olması nedeniyle mantıklı görünmektedir(71). Periodontolojide immunoglobulin çalışmaları son 15 yılın en önemli konularından birisini oluşturmaktadır. Literatürde sağlıklı bireylerde ve çeşitli hastalık gruplarında immunoglobulin miktarlarını inceleyen

birçok çalışma vardır(1,15,21,56,91,113,114,115,126). Bunlar yıkım şiddetleri farklı periodontal hastalıklarda tanıya yardımcı olmak bakteri plağındaki etken mikroorganizmaları bulmak veya tedaviye cevabı değerlendirmek amaçlarıyla planlanmıştır. Üzerinde çalışılan bu hastalıklar arasında EOP'lerin iltihabi ajanlara karşı verdikleri konak cevabında bozukluk olduğu bilinmektedir(61,73,143,149). Bu bozukluklar kan hücreleri ve fonksiyonları ile ilgili olarak ortaya çıktığı için yazarları, hastalık ayırıcı teşhislerinde yardımcı olur düşüncesiyle kan kaynaklı araştırmalara itmiştir.

Lehner ve arkadaşlarının 1974 yılında yaptığı çalışma, bu konuda başlangıç çalışması olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada 17 kadın, 6 erkek kullanılmış, 14-21 yaşları arasında 23 hasta immunolojik fonksiyonlar açısından incelenmiş, Ig konsantrasyonlarında ve hücresel immunitede ciddi bozukluklar saptanmıştır. Klinik ve radyografik özellikleri aynı ancak yaşları farklı olan juvenil periodontitis ve post juvenil periodontitis gruplarında immunolojik açıdan bir fark bulunamamış ve bu her iki grubunda aynı hastalık patogeneziine sahip olmasına bağlanmıştır. Sonuç olarak juvenil periodontitisli hastalar radial immun difuzyon(RID) yöntemiyle serum IgA, IgG ve IgM'de, özellikle IgM'de anlamlı bir yükselme göstermiş ve klinik özelliklerin yanında bunun teşhis için bir laboratuvar yöntemi olabileceği ileri sürmüştür(73).

Kaslick ve arkadaşları ise 1980'de aynı amaçla yaptıkları çalışmada 20 kadın 14 erkek olmak üzere toplam 34 hastada serum IgA, IgG ve IgM konsantrasyonlarını RID yöntemiyle incelemişlerdir. Serum IgA, IgG ve IgM'de bir yükselme eğilimi tespit etmişlerdir. Ancak hastaların % 76.5'inde IgG'de, % 70.6'sında IgA'da ve % 58.8'de IgM'de yükselme saptanamamıştır. Hatta hastaların % 41'i her üç Ig'de de yükselme göstermemiştir. Tüm bu sonuçlara göre, Kaslick ve arkadaşları bu yöntemin teşhiste kullanılabilir bir değer taşımadığını ileri sürmüşlerdir(64).

Aynı yıl Johnson ve arkadaşları 11 klasik periodontitis, 10 juvenil periodontitis ve 10 kontrol grubu hastalarında immunolojik fonksiyonları incelemiş ve juvenil periodontitisli hastalarda RID yöntemiyle sadece serum IgG'sinde hafif bir yükselme saptamışlardır(61).

Waldrop ve arkadaşları, 1981'de yaptıkları çalışmada juvenil periodontitisli hastalarda ve sağlıklı bireylerde IgG konsantrasyonlarını RID metoduyla kıyaslamışlardır. Toplam 20 hastanın 11'i kontrol, 9'u juvenil periodontitis grubu olarak incelenmiştir. Juvenil periodontitisli hastalarda immunoglobulin konsantrasyonu kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yük-

sek bulunmuş ve juvenil periodontitiste saptanan bu normalden farklı immunoglobulin seviyelerinin hastalıkta bir özellik olabileceğini ifade edilmiştir(150).

1983 yılında Sandholm ve Saxen, yaptıkları bir çalışmada 18'i kadın, 7'si erkek toplam 25 hastada RID yöntemi ile serum IgA, IgG ve IgM konsantrasyonlarını ölçmüşlerdir. Başlangıçta veya tedavinin çeşitli safhalarında 15-24 yaş arası juvenil periodontitisli, 25-30 yaş arası post juvenil periodontitisli hastalarda serum IgA ve IgG değerleri normal sınırlar içinde bulunurken, post juvenil periodontitiste IgM'de bir yükselme eğilimi görülmüştür. Her iki grup arasında birbiriyle yapılan karşılaştırmada ise istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır. Sonuçlar immunoglobulin yükselmelerinin juvenil periodontitiste teşhis kriteri olma özelliğini destekleyememiştir(115).

Çelenligil ise 1988'de yaşları 15-23 arasında olan juvenil periodontitisli 30 kadın - 3 erkek toplam 33 hasta ile yaşları 21-33 olan 21 kadın - 9 erkek toplam 30 rapidly progressive periodontitisli hastayı kendi aralarında ve sağlıklı kontrol grubu ile immunolojik açıdan kıyaslamıştır. RID yöntemine göre tayin edilen serum IgA, IgG, IgM konsantrasyonları juvenil periodontitiste anlamlı yükselmeler gösterirken, rapidly progressive periodontitiste sadece IgM'de çok anlamlı bir yükselme tespit edilmiştir. EOP adı altında toplanan bu hastalarda immun mekanizmalardaki farklılığın bu testlere yansiyabildiği ifade edilmiştir(20).

Anil ve arkadaşları 1990'da 21 juvenil periodontitisli, 21 sağlıklı bireyde hücrel ve humoral immun reaksiyonlarda farklılık aramışlardır. Yaşları 13-21 arasında olan bu hastalarda RID yöntemi ile tüm serum immunoglobulin konsantrasyonları incelenmiş ve IgA, IgG, IgM konsantrasyonlarında istatistiksel olarak anlamlı yükselmeler tespit etmişlerdir(3).

Kan kaynaklı bu çalışmaların yanında büyük ve küçük tükrük bezlerini ilgilendiren immunolojik çalışmalarda yapılmıştır. Büyük ve küçük tükrük bezleri ile cep sıvısından gelen immunoglobulinlerin genel tükrüğe antibakteriyel bir özellik kazandırması ayrıca bakteri plağında tükrük immunoglobulinlerinin bulunması, periodontal hastalık-immun cevap-tükrük immunoglobulinleri arasındaki ilişkiyi kuvvetlendirmiştir(15,126,163). IgA, IgG ve IgM gibi üç ana immunoglobulin içinde IgA tükrüğün ana bileşenidir(77,134,155).

Demetriou ve Drikas 1972'de, immunoglobulinler ile hastalıklar arasındaki ilişkiyi genel tükürükte ve parotis salgısındaki IgA konsantrasyonunu ölçerek araştırmışlardır. Burada 25-60 yaşları arasında klasik periodontitisli 28 hastada, parotis kanalından elde edilen salgıdaki IgA konsantrasyonu RID yöntemi ile ölçülmüş ve bakteriyel antijenlere bağlı olarak parotis IgA seviyesinin arttığı ifade edilmiştir(28).

Diğer bir çalışmada Lindström ve Folke sağlıklı ve periodontal hastalıklı bireylerde IgA miktarlarını araştırmışlardır. Yaşları 17-53 arasında toplam 19 hastada yapılan ölçümlerde parotis salgısında saptanan IgA konsantrasyonu istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir(77).

1974 yılında Chandler ve arkadaşları yine RID yöntemiyle immunoglobulin seviyeleri ile periodontal hastalık tipleri arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. 12'si dişsiz toplam 54 hastada parotis salgısında IgA konsantrasyonunu incelemişler ve hastalık şiddeti ile arasında anlamlı bir ilişki bulamadıklarını ifade etmişlerdir(21).

Ackerman, 1979 yılında tükürükteki immunoglobulin seviyelerinin belirlenmesi ve periodontal hastalıklar ile bu seviyenin etkileşimini araştıran başka bir çalışma yapmıştır. Adult periodontitis'li hasta ve 48 sağlıklı kontrol grubunda vestibül bölgeden ve dişeti oluşu sıvasından alınan örneklerde RID ile saptanan IgA konsantrasyonları ile periodontitis arasında anlamlı bir bağlantı kurulmuş ve bu yöntemin bir test parametresi olabileceği öne sürülmüştür(1).

1981 yılında Ebersole ve arkadaşları 6 grup hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, RID metodu kullanarak, limon suyu ile uyarılmış parotis salgısında IgA konsantrasyonunu ölçmüşlerdir. Yaşları 14-29 arasında değişen 38 juvenil periodontitisli, 13-29 arasında değişen 11 generalize juvenil periodontitisli ve 27-63 yaş arasındaki 39 adult periodontitisli hasta, ilk üç grubu oluşturmuşlardır. Diğer üç grup ANUG, dişsiz bireyler ve sağlıklı kontrol grubu olarak belirtilmiştir. Hem lokalize, hem generalize juvenil periodontitis grubunda parotis IgA konsantrasyonları diğer gruplara nazaran istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme göstermiştir. Çalışmanın sonunda bu bulguların hastalıkların ayırıcı teşhisinde kullanılabilecek veriler olduğu öne sürülmüştür(35).



1985 yılında Smith ve arkadaşları, ELİSA yöntemi ile 17-30 yaş arasındaki 162 bireyde, parotis kanalından elde ettikleri salgıda spesifik organizmalara karşı IgA yükselmesini araştırmışlar ve hastalıkların belirlenmesinde parotis IgA konsantrasyonu tespitinin faydalı bir yardımcı teknik olduğunu ileri sürmüşlerdir(130).

Teşhise yönelik tüm bu çalışmaların yanında, periodontal tedavinin antikor konsantrasyonları üzerindeki etkisi de farklı immunolojik yöntemlerle farklı hastalık gruplarında incelenmiştir(60,91,92,105,146). Bu konuda RID yöntemi ile yapılan ilk araştırma Basu ve arkadaşlarına aittir(10). Bu çalışmada 11 klasik periodontitisli hastanın genel tükrüğündeki IgA konsantrasyonu cerrahi işlemleri içeren tedavi önce ve sonrasında tespit edilmiştir. Tedavi öncesinde normalden düşük bulunan IgA konsantrasyonu tedavi sonrasında yükselmiş bulunmuş ve hastalıklarda kişiye özgü faktörlerin Ig'ler ile değerlendirilebileceği ileri sürülmüştür(10).

Basu ve arkadaşlarının genel tükürük üzerinde yaptıkları bu çalışmanın paralelinde, IgA konsantrasyonunun tedaviden sonraki değişimini parotis salgısında inceleyen diğer bir çalışma Taşer'in çalışmasıdır(138). Limon suyu uyarısı ile elde edilen parotis salgısı aşırı periodontal yıkım gösteren 16 hastada, IgA konsantrasyonu açısından tedavi öncesi ve sonrası değerlendirilmiştir. Cerrahi işlemleri içeren tedaviden 3 ay sonra elde edilen değerler başlangıç değerlerine nazaran istatistiksel olarak anlamlı bir azalma göstermiştir. Burada, periodontal hastalıklarda meydana gelen lokal humoral cevap için parotis salgısının bir gösterge olabileceği ifade edilmiştir(138).

Literatür taraması sonunda görülüyor ki periodontal hastalıkları ayırdedebilmek için klinik ve radyografik birçok çalışma yapılmış ve hastalık gruplarına has özellikler tespit edilmiştir. Bu özellikler kriter olarak kullanılarak hastalıklar isimlendirilmiş ve isimlendirilen bu hastalık tiplerinde teşhisi desteklemek için laboratuvar testleri gündeme getirilmiştir. Elbette bu çalışmaların ana amaçlarından bir tanesi hastalıkların tedavisinde daha sağlıklı ve doğru prensipler belirleyebilmek ve başarıyı artırmak için hastalıkların özelliklerine göre uygun metodu seçmek ve yönlendirmektir. Ancak araştırmalar sonunda elde edilen ve çeşitli hastalık gruplarını ilgilendiren klinik, etyolojik ve immunolojik bulguların birçok farklılıklar gösterdiği görülmektedir. Buna göre tedaviye verilen cevapta da farklılıklar olabilir.

Periodontal hastalık tedavisinde günümüze dek birçok değişik yöntem uygulanmıştır. Bu yöntemlerin seçiminde hastalığın meydana getirdiği yıkım önem kazanmaktadır(122). Diştaşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi, tam bir plak kontrolü ile birlikte yürütüldüğünde başlangıç halindeki periodontitislerin tedavisinde başarılı bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir(75,102,107,109). Ancak periodontal cepler derinleştikçe bu tedavi etkinliğini kaybetmekte ve cerrahi işlemler kaçınılmaz olmaktadır(11,109). Plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi, okluzal uyumlama ve periodontal cerrahi ile hastaya sağlıklı bir ağız ortamının sağlanması ve bu ortamın korunması için belli aralıklarla periyodik kontrollerin yapılmasını içeren klasik periodontal tedavinin amacı iltihabın ortadan kaldırılması, hastalık gelişimi sırasında periodonsiyumda oluşan zararın rejenerasyonu ve hastalığın tekrarının önlenmesidir(75). Adult periodontitiste bu şekildeki klasik periodontal tedavi meydana gelmiş enfeksiyonu ortadan kaldırabilmektedir(63,76,102,107,109,133). Periodontal hastalıkların bakteriler tarafından meydana getirildiği gözönüne alınarak tedavi metodları artık bu patojenlerin ortadan kaldırılmasına yönelmiştir(22,74,78,131,148).

Froum ve arkadaşları 1982'de yaşları 20-62 arasında değişen, 18 erkek - 1 kadın, toplam 19 hastada plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi, okluzal uyumlama ve periodontal cerrahi uygulamışlardır. En az 2 mm. derinliğe sahip olan kemik defektlerinin olduğu bölgelerde, başlangıçta ortalama 7 mm. olan cep derinliği, tedaviden 6 ay sonra 4 mm'ye düşmüştür. Ataşman kazancı ortalama 1.4 mm. bulunmuştur. Plak indeks değerleriyle ataşman kazancı arasında ters bir ilişki bulunmuş ve adult periodontitis lezyonlarında iyileşmenin plak miktarına, defekt şiddetine ve uygulanan tedavi prensibine bağlı olarak olumlu sonuçlar verdiği ifade edilmiştir(42).

Lindhe ve Nyman 1985'de, subgingival diştaşı temizliği ve cerrahi teknikleri kıyasladıkları çalışmalarında yaşları 42-59 arasında değişen 15 adult periodontitisli hasta üzerinde çalışmışlardır. Tedavi öncesinde ve tedaviden 6 ve 12 ay sonra, hastalar plak indeks, gingival indeks, sondalama kanama, cep derinliği ve klinik ataşman seviyesi açısından değerlendirilmişlerdir. 6. ve 12. aylarda plak miktarı, dişeti iltihabi ve cep derinliği başlangıç değerlerine nazaran çok ileri derecede anlamlı bir azalma göstermiştir. Modifiye Widman flap tekniğinin kullanıldığı tedavide, ameli-

yatlardan sonra elde edilen cep derinliği sonuçlarında, 6 mm'yi geçen cep derinliği sadece % 1 olarak bulunmuştur. Ataşman seviyesi değişimi olarak sığ ceplerde kayıp görölürken, 4-6 mm'lik ceplerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır. Sonuç olarak bu çalışma plak kontrolü, diştaşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemlerinin adult periodontitiste etkili bir tedavi metodu olduğu ancak 6 mm'yi aşan ceplerde her zaman istenilen başarıyı sağlayamadığını ve bu durumlarda cerrahiye duyulan ihtiyacı ortaya koymuştur(76).

Ramfjord ve arkadaşları 1987'de, adult periodontitisli 10 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada farklı periodontal tedavi metodlarının başarısını 5 yıllık bir dönemde incelemişlerdir. Plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirmesi, okluzal uyumlama, modifiye Widman flap operasyonu ve kemik düzeltilmesi işlemlerini içeren tedavi metodu uygulandığında, tedavi öncesi 4-6 mm. cep derinliğine sahip olan hastalar, 1 sene sonra çok ileri derecede anlamlı bir cep derinliği azalması göstermişlerdir. Ataşman seviyesi değişimi açısından 1.senenin sonunda en fazla kaybın kemik düzeltilmesi yapıldığında meydana geldiği görölmüştür. Sonuç olarak araştırmacılar cerrahi ve cerrahi olmayan tedavi metodlarını kıyasladıkları bu çalışmada, adult periodontitisin tedaviye verdiği cevapta uzun dönem incelemelerinde başarılı sonuçlar elde edildiğini ifade etmişlerdir(102).

Renvert ve arkadaşları ise 1990'da, yaşları 32-67 arasında değişen 12 adult periodontitisli hastada plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi ve mukoperiostal flap tekniğiyle periodontal cerrahi uygulamışlardır. 5 yıllık uzun dönemde plak indeks, sondalamada kanama , cep derinliği ve klinik ataşman seviyesi değişimi incelenmiştir. Bu klinik ölçüm sonuçlarına göre cerrahi uygulanan bölgelerde cep derinliğinde meydana gelen azalmanın daha fazla olduğu ancak klinik ataşman seviyesi değişiminin cerrahi ve cerrahi olmayan tekniklerde fark göstermediği ileri sürölmüş ve her iki yaklaşımın da adult periodontitis tedavisinde başarılı klinik görüntüler verdiği ifade edilmiştir(107).

Moskow ve Tannenbaum 1991'de plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirmesi, oklüzal uyumlama ve periodontal cerrahiye ek olarak tetrasiklin uyguladıkları 6 adult periodontitisli hastaya uygulanan tedaviyi, iyileşme ve klinik görüntü etkinliği açısından incelemişlerdir. Tedavi sonrası 3 ile 12 ay arasında, iyileşmede çok olumlu sonuçlar gözlemişler,



patolojik cep derinliği ve dişeti iltihabının ortadan kalktığını ifade etmişlerdir. Sonuç olarak araştırmacılar, tetrasiklin uygulaması olmaksızın adult periodontitiste başarılı tedavi sonuçlarının alınabileceğini ancak antibiyotikle periodonsiyumda daha iyi bir rejenerasyon sağlandığını belirtmişlerdir(90).

Adult periodontitisteki bu klasik tedavi yaklaşımlarıyla elde edilen başarının aksine, günümüze dek yapılan birçok alışma, EOP'lerde bu tip tedavi metodlarının her zaman istenilen sonuçları vermediğini ortaya koymaktadır(22,67,69,148,162). Bu hastalıklarda etken mikroorganizmaların dokular içine nüfuz etme ve immun sistemi etkileme özelliklerinin olması, farklı tedavi yaklaşımlarının doğmasına neden olmaktadır(24,43,44). EOP'lerde enfekte dokuların cerrahi olarak çıkarılmasının yanında, enfeksiyonu önlemek ve cerrahi ile ulaşılamayan ağzın diğer bölgelerindeki mikroorganizmaların faaliyetlerini durdurabilmek için sistemik olarak uygun bir antibiyotikle desteklemek gerekmektedir(8,22,27,39,46,49,58,67,76,78,83,99,146,162).

Birçok araştırmacı tetrasiklin uygulaması ve cerrahi işlemleri içeren bir tedavi prensibi ile juvenil periodontitiste başarılı sonuçlar elde ettiklerini belirtmişlerdir(8,27,49,58,67,83). Hızlı ilerleyen ve tedaviye her zaman cevap vermediği ileri sürülen rapidly progressive periodontitiste ise klinik çalışmalar çok kısıtlıdır. Bununla beraber yapılan araştırmalarda juvenil periodontitis ile aynı tedavi prensiplerinin uygulandığı görülmektedir(27,39,100,146,162).

Juvenil periodontitiste Waerhaug ile başlayan Gjeramo ile devam eden tedavi yaklaşımları Liljenberg ve Lindhe'nin çalışmalarıyla devam etmiştir(69,74,148). Liljenberg ve Lindhe 1980 yılında yaptıkları çalışmada 2 hafta süreyle günde 1 gr. tetrasiklin verdikleri ve modifiye Widman flap operasyonu uyguladıkları 8 juvenil periodontitis, 7 rapidly progressive periodontitis ve 7 adult periodontitisli hastayı 6 ay süreyle kontrol altına almışlardır. Enfeksiyonun ortadan kaldırılmasına yönelik bu tedavi sonuçları juvenil periodontitiste adult periodontitis ile benzer bulunmuş ve sonuç olarak araştırmacılar juvenil periodontitiste tedavi başarisının en az adult periodontitis kadar yüksek olduğunu ifade etmişlerdir(74).

1983'de Barnett ve Baker 12 yaşında juvenil periodontitisli bir kadın hastada daha önceden belirlenmiş tedavi yöntemlerine ve tedavinin aktif

safhasına verilen cevabı değerlendirmişlerdir. Plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemleri yapılmış, 2 hafta süreyle günde 1 gr. tetrasiklin verilmiştir. Tedavinin bu safhasından sonra modifiye Widman flap operasyonu tekniği ile ameliyatlar yapılmış, kemik defektleri kürete edilmiş ancak kemik düzeltilmesi yapılmamıştır. Daha sonra flap eski yerine yerleştirilmiştir. Ameliyatların bitiminden 4 ay sonra yaklaşık 3 mm'lik bir cep derinliği azalması bulunmuş ve radyografide yeni kemik yapımı gözlenmiştir. Araştırmacılar sonuç olarak bu tedavi prensibi ile juvenil periodontitiste başarı elde edildiğini ifade etmişlerdir(8).

Diğer bir vaka çalışmasında Hoffman 13 yaşında bir juvenil periodontitisli kadın hastada plak kontrolü, diştaşı temizliği kök yüzeyi düzeltmesi, okluzal uyumlama, tetrasiklin uygulamasının yanında, 10 mm. cep derinliğine sahip birinci büyük azı defekt bölgesinde kemik düzeltimini içeren periodontal cerrahi yapmıştır. Burada hastanın bu tedavi şekline klinik olarak iyi cevap verdiği adult periodontitise benzer şekilde iyileşme gösterdiği ifade edilerek, 5 yıllık takip sonucunda dişetinde herhangi bir çekilme olmaksızın diş çevresindeki cep derinliğinin sağlıklı boyutlarda kaldığı belirtilmiştir. Sonuç olarak JP'te cerrahi işlemleri ve tetrasiklin uygulamasını içeren tedavinin uzun dönemdeki başarısı ortaya konmuştur(58).

Kornman ve Robertson 1985'te, yaş ortalaması 15.6 olan 6 kadın - 2 erkek, 8 juvenil periodontitisli hastada periodontal tedaviye verilen cevabı değerlendirmişlerdir. Plak kontrolü diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi, 28 gün süreyle günde 1 gr. tetrasiklin uygulaması ve modifiye Widman flap operasyonunu içeren tedavi prensibiyle çalışmışlardır. Hastalarda başlangıç değerleri olarak ortalama 8 mm'lik cep derinliği, "1" civarında plak ve gingival indeks bölgeleri tespit edilmiş ve sondalanan her bölgede kanama gözlenmiştir. Ameliyatlardan 3 ay sonra yapılan değerlendirmede tüm ceplerde başlangıç değerlerine nazaran ortalama 4 mm'lik bir azalma bulunurken sondalamada kanamanın ortadan kalktığı görülmüştür. Böylece uygulanan bu tedavide juvenil periodontitiste başarılı sonuçlar elde edildiği ortaya konmuştur(67).

Wenström ve Lindhe 1986'da 16 JP'li hasta üzerinde cerrahi ve cerrahi olmayan tedavi yöntemlerini denemişlerdir. Plak miktarı, dişeti iltihabı cep derinliği ve klinik ataşman seviyesi değişimini kapsayan ölçümler te-

davi öncesi ve tedaviden 6-24 ve 60. aylarda yapılmıştır. Tedavi prensipleri olarak ya plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi ya da bunlara ek olarak modifiye Widman flap operasyonu uygulanmıştır. JP'te dokuların tedaviye verdiği cevabı değerlendiren bu çalışmada sonuç olarak doku cevabının AP gibi olduğu ve JP tedavisinde başarılı sonuçlar alınabildiği ifade edilmiştir(153).

Mandell ve Soccansky 1987'de 8 juvenil periodontitisli hasta üzerinde başlangıç tedavisi yapmadan, periodontal cerrahi uygulamışlar ve hastalara 2 hafta süreyle günde 200 mg. doxycyclin vermişlerdir. Periodontal cerrahi sırasında kemik düzeltmesi yapmamışlar ve mukoperiostal olarak kaldırılan flapı eski yerine yerleştirmişlerdir. Dişeti iltihabı, cep derinliği ve ataşman seviyelerini tedavi öncesinde ve tedaviden sonra 3. ve 4. aylarda değerlendirmişlerdir. 3. ayın sonunda dişeti iltihabında istatistiksel olarak anlamlı azalmalar bulunurken, bu süre içinde ortalama 1.2 mm'lik ataşman seviyesi kazancı ve 3.8 mm'lik cep derinliği azalması görülmüştür. Sonuç olarak cerrahi işlemleri ve doxycyclin kullanımını içeren bu tedavi prensibinin JP'te etkili olduğunu ifade etmişlerdir(83).

Farklı cerrahi işlemler, materyal ve metodlara rağmen Mabry, Haffajee ve Saxen de juvenile periodontitisli hastalarda yaptıkları çalışmalarda başarılı tedavi sonuçları elde etmişlerdir(57,81,119).

EOP'lerin diğer bir alt grubu olan RPP'de ise tedavi sonuçlarını veren ilk çalışma bu hastalığı ilk defa ayrı bir klinik durum olarak literatüre sunan Page ve arkadaşlarının çalışmasıdır(100). Page ve arkadaşları 30 hasta arasından seçtikleri 7 hastanın tedavi sonuçlarını vermişler ve RPP'li hastalarda plak kontrolü diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi, antibiyotik kullanımı ile birlikte periodontal cerrahi uygulamasının tedavide prensip olması gerektiğini ve çok küçük bir grubun dışında hastaların hepsinin bu tedaviye iyi cevap verdiğini belirtmişlerdir(100).

Daha sonra Davies ve Smith RPP'li hastalarda plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi, modifiye Widman flap operasyonu ve 2 hafta süreyle günde 1 gr. tetrasiklin uygulamasını içeren tedaviyi uygulamışlar ve sonuçlarının kısa dönem değerlendirmesi olduğunu da vurgularak çok iyi ve umut verici doku cevapları aldıklarını ifade etmişlerdir(27).

Wooten ve arkadaşları ise RPP'li hastalar üzerinde çeşitli tedavi

metodlarının etkinliğini araştırmışlardır. Plak kontrolu, diştaşı temizliği, tetrasiklin uygulaması ve modifiye Widman flap operasyonunu içeren tedavinin 1 yıllık sonuçlarını değerlendirmişlerdir. 26 hasta diştaşı iltihabı, plak birikimi ve klinik ataşman seviyesi değişimi açısından incelenmiştir. Ameliyatların tamamlanmasından sonra 3.ayda hastalar tekrar gingival indeks, plak indeks ve ataşman kaybı açısından değerlendirilmiştir. Cerrahi işlemler uygulandığında gingival indeks ve plak indekste anlamlı bir azalma bulunmuştur. Sadece diştaşı temizliği ve kök yüzeyi dzleştirmesiyle gingival indekste ve klinik ataşman seviyesinde anlamlı bir değişim bulunamamıştır. Sonuç olarak araştırmacılar plak kontrolu, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirmesi, modifiye Widman flap ve 14 gün süreyle günde 1 gr. tetrasiklin kullanılmasını içeren tedaviyle RPP hastalarında başarı elde ettiklerini ifade etmişlerdir(162).

Vincent ve arkadaşları ise plak kontrolu, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirmesi, 14 gün süreyle günde 1 gr. tetrasiklin uygulaması ve modifiye Widman flap operasyonunu içeren tedavilerini RPP'li hastalarda uygulamışlardır. Aktif tedavinin bitmesinden 1 sene sonra plak ve gingival indekste anlamlı bir azalma ile klinik ataşman seviyesinde anlamlı bir kazanç tespit etmişlerdir. 27 hastanın sadece 3 tanesi diştaşı temizliği ve kök yüzeyi dzleştirmesiyle sağlığına kavuşmuş, diğer hastaların hepsi cerrahi tedaviye ihtiyaç göstermiştir(146).

Yukarıda yaptığımız bütün literatür incelemesinden anlaşıldığı gibi periodontal hastalıkların sınıflamalarında ve tedavilerine bakış aıalarında farklılıklar bulunmaktadır. Periodontal hastalık sınıflamasının en yaygın kabul edilen şeklini alsak bile, klinikte sıklıkla karşılaştığımız juvenil periodontitis, rapidly progressive periodontitis ve adult periodontitisler arasında kesin ayırıcı teşhisi yapabilmek çok zor olmaktadır. Bu hastalıkların teşhisi, tedavi metodunun şekillendirilmesi ve başarısı üzerinde de etkili olacaktır. Bu nedenle klinik bulgular yanında teşhisin, laboratuvar yöntemleriyle desteklenmesi gereklidir. Tüm bunlara dayanarak çalışmamızda birçok hastalığın teşhis ve tedavisinde etkili olan immun sistem ve bunların farklılıklarını gözönüne alarak, klasik tedavi metodlarının farklı periodontal hastalıklar üzerindeki etkisini incelemeyi planladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma kapsamına alınan hastalar Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran bireyler arasından seçildi. Bu hastalar klinik ve radyografik muayene, yaş ve hastalığın şiddet derecesine göre 12'şer kişilik 3 grup altında toplandı.

35 yaşından küçük ileri periodontal yıkım gösteren ve literatürde "Early Onset Periodontitis" olarak adlandırılan hastalar çalışmanın ilk iki grubunu oluşturdu. Daimi dişlerin bir veya daha fazlasında ileri periodontal yıkım gösteren ve sistemik olarak sağlıklı olan bu genç bireylerin yapılan muayenelerinde şu kriterler dikkate alınarak etkilenen diş sayıları tespit edildi.

- Herhangi bir ölçüm noktasında en az 5 mm cep derinliği
- Radyografik olarak kök boyunun en az 1/3'ünü kapsayan dikey veya yatay kemik kaybı
- Russell Periodontal İndekste en az 4 değerinin saptanması.

Bu başlangıç incelemelerden sonra hastalarda etkilenen diş sayısı ve lokalizasyonu değerlendirilerek JP ve RPP grupları oluşturuldu. Buna göre;

1- Birinci büyük azı ve/veya kesiciler dahil olmak üzere en fazla 14 dişin ( $n \leq 14$ ) etkilendiği hastalar juvenil periodontitis olarak ayrıldı (14,45,59). Bu grup çalışmamızın ilk grubunu oluşturdu.

2- Birinci büyük azı ve kesicilerden başka en az 14 dişin ( $n > 14$ ) etkilendiği hastalar rapidly progressive periodontitis adı altında toplandı (27,100,137). Bu grup çalışmamızın ikinci grubunu oluşturdu.

35 yaşın üstünde yaygın periodontal yıkım gösteren hastalar ise Page (1982) kriterlerine göre seçildi ve adult periodontitis olarak ayrıldı (98).

3- Bu grup hastalar ise adult periodontitis olarak çalışmamızın üçüncü grubunu oluşturdu.



4- Periodontal yıkımın görülmediği 12 sağlıklı birey ise akademik personel arasından seçilerek immunolojik değerlendirmede kontrol grubu olmak üzere araştırmaya dahil edildi.

Birinci seansta yapılan çalışmalar şu başlıklar altında toplandı:

- 1- Klinik ve radyografik muayene
- 2- Serum IgA, IgG, IgM konsantrasyonlarının ölçümü
- 3- Parotis IgA konsantrasyonu ölçümü
- 4- Klinik indeks ve ölçümlerin saptanması
  - Plak indeks(127)
  - Gingival indeks(80)
  - Sondalamada kanama(141)
  - Periodontal cep derinliği ölçümü
  - Klinik ataşman seviyesi ölçümü
- 5- Hasta motivasyonu ve ağız hijyeni eğitimi

**Klinik ve Radyografik Muayene:** 3 gruba ait 12'ser hastanın yaş, cinsiyet, defekt lokalizasyonu (mesial-distal) ve dağılımına (simetriklik) ait klinik ve radyografik bulgular özel hazırlanmış kayıt veri formuna not edildi. Radyografik inceleme için ağız içi seri radyografilerde her diş mesial ve distalde kemik kayıpları açısından değerlendirildi. Aynı çenede çift taraflı açılmal defektlerin saptanması simetriklik olarak değerlendirildi.

**Serum IgA, IgG, IgM Konsantrasyon Ölçümleri:** Ölçümlerde kullanılacak serum örnekleri için lanset ile parmaktan alınan kapiller kan, mikrotüplerde toplandı. 12000 rpm'de 5 dakika santrifüje edildikten sonra işlem görene dek -20 derecede saklandı. IgA, IgG, IgM konsantrasyonlarının saptanması için Nor-Partigen plakları\* kullanıldı. Ölçüm radial immun difüzyon yöntemi ile yapıldı. Bu plaklarda her kuyu için 5 ml. serum örneği, Hamilton şırıngasına çekilerek ekim yapıldı. IgA ve IgG için oda ısısında 48 saat, IgM için 72 saat difüzyon için beklenildi. Bu sürelerin sonunda meydana gelen presipitin halkasının çapı özel Behring cetvel ile mm. olarak ölçüldü. Aynı firmanın verdiği referans tablosu, milimetrik değerlerin gr/lt'ye çevrilmesinde kullanıldı.

**Parotis IgA Konsantrasyon Ölçümü:** Parotis salgısı limon suyu ile uyarılarak parotis kanalından mikropipetlerle elde edildi ve +4

---

\* Behringwerke - West Germany.

derecede işlem gününe dek saklandı. IgA konsantrasyonunun saptanması için LC-Partigen plakları\* kullanıldı. Ölçüm radial immun difüzyon yöntemi ile yapıldı. Bu plakta her bir kuyu için 20 ml. parotis salgısı kullanıldı. Difüzyon tamamlandıktan sonra presipitin halkasının çapı özel Behring cetveli ile ölçüldü. Konsantrasyonların değerlendirilmesinde kullanılmak üzere Standart Human Serum\*\* 1/25, 1/50, 1/75 oranlarında sulandırıldı. Antikor konsantrasyonu ve presipitin halkasının çapının karesi arasındaki doğrusal ilişkiden, eğimi belli olan bir doğru ( $y=mx+b$ ) elde edildi. Bu referans eğrisi milimetrik değerlerin mg/dl'ye çevrilmesinde kullanıldı.

**Klinik İndeks ve Ölçümlerin Saptanması:** Elde edilen veriler özel hazırlanmış kayıt veri formuna belli bir düzen içinde kaydedildi. Periodontal sonda ile yapılan tüm ölçümlerde Hu-friedy firmasının "Williams" periodontal sondası kullanıldı. Uygulanan indeks ve ölçümler şunlardır:

**1- Plak İndeks** (Sillness-Löe, 1964): Dişler üzerindeki bakteri plağı, boyanmadan, göz ve sonda ile, mesial-vestibül-distal-oral olmak üzere 4 yüzde değerlendirildi(127).

**2- Gingival İndeks** (Löe-Sillness, 1963): Plak indekste olduğu gibi her dişin mesial-vestibül-distal-oral olmak üzere 4 yüzü değerlendirildi(80).

**3- Sondalamada Kanama:** Periodontal cebin tabanı sondalandıktan sonra kanamanın oluşup oluşmadığı incelendi(141). Her diş vestibülden mesial-distal-orta nokta, ağız içinden ise orta nokta olmak üzere toplam 4 ölçüm noktasında değerlendirildi.

**4- Periodontal Cep Derinliği Ölçümü:** Cep derinliği ölçümlerinin tedavi önce ve sonrasında aynı noktalardan yapılabilmesi için, her hastaya işaretli özel akrilik oklüzal stentler yapıldı(151). Stent üzerinde açılan olukların rehberliğinde cep içerisine sokulan periodontal sonda ile cep tabanı ve dişeti kenarı arasındaki mesafe ölçüldü. Her diş vestibülden mesial-distal-orta nokta, ağız içinden ise orta nokta olmak üzere 4 ölçüm noktasında incelendi.

**5- Klinik Ataşman Seviyesi:** Oklüzal stentler üzerinde cep ölçümlerinin yapıldığı noktalarda, stent kenarı sabit referans nokta alınarak,

---

\* Behringwerke - West Germany.

\*\* ORDT Behringwerke Lot. No: 41816P

cep tabanı ile stent kenarı arasındaki mesafe kaydedildi.

**Hasta Motivasyonu ve Ağız Hijyeni Eğitimi:** Hastalara bakteri plağı ve hastalıktan korunma yöntemleri anlatıldı. Modifiye "Bass" fırçalama yöntemi öğretildikten sonra günde iki kez dişlerini bu tekniğe göre fırçalamaları ve akşam yapılan fırçalamayı takiben diş ipi ile arayüz temizliği yapmaları söylendi.

Bundan sonra birer hafta ara ile verilen 5 randevuda ağız hijyeninin kurallara göre uygulanıp uygulanmadığı kontrol edildi. Ultrasonik aygıt ve standart el aletleriyle dıştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi yapıldı. Tur ucuna takılan kıl fırça ve temizleme patları ile dişler cilalandı. Gerekli oklüzal uyumlamalar yapıldı. 14 gün süreyle günde 1 gr. tetrasiklin hidroklorit (Tetra-V) verildi. Toplam 6 hafta süren ve "Başlangıç Tedavisi" olarak adlandırılan bu devrenin sonunda yeterli ağız hijyeni sağlayan hastalar ameliyata alındı. Bu konuda başarısız olanlar araştırma kapsamından çıkarılarak belli aralıklarla kontrol için kliniğimize çağırıldı.

Ameliyatlarda teknik olarak mukoperiostal flaplar kaldırıldı. Gereken yerlerde osteoplasti, osteotomi ve otojen kemik grefti işlemleri yapıldı ve flap yerine yerleştirildi. Yapışık dişetin yetersiz olduğu ve furkasyon problemi görülen bölgelerde flap apikale kaydırılarak dikildi. Başlangıç tedavisi ve cerrahi işlemleri içeren bu dönem "Aktif Tedavi Safhası" olarak değerlendirildi. Bundan sonraki 3 ay boyunca hastalar her iki haftada bir kontrole çağırıldı. Bu seanslarda hastalara profesyonel temizlik uygulandı ve ağız hijyenleri denetlendi. Üçüncü ayın sonunda tüm klinik ve immüno-lojik ölçümler tekrarlandı.

Elde edilen tüm bu verilerin istatistik hesapları IBM uyumlu bilgisayarda NCSS istatistik paket programı uygulanarak yapıldı. Klinik indeksler en az 5 mm. cep derinliğine sahip dişlerde arayüz (mesial-distal) ve orta nokta (vestibül-oral) olmak üzere istatistiksel değerlendirmeye alındı. Bu değerlendirmelerde:

- 1- Yaş ile etkilenmiş diş sayısı ilişkisi r korelasyon katsayısına göre
- 2- Diş yüzeylerinin ve dişlerin etkilenme sıklığının kıyaslaması yüzey ve diş sayılarının oranları alınarak eşleştirilmiş t-testine göre
- 3- Gruplar arası tedavi öncesi başlangıç değerlerinin kıyaslaması varyans analizine göre

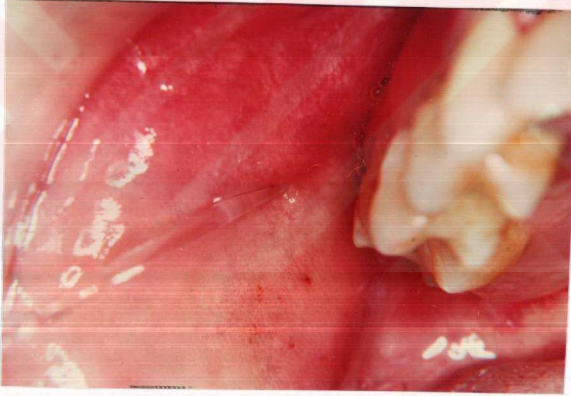


4- Gruplar içinde tüm tedavi önce ve sonrası farkların değerlendirilmesi eşleştirilmiş t-testine göre

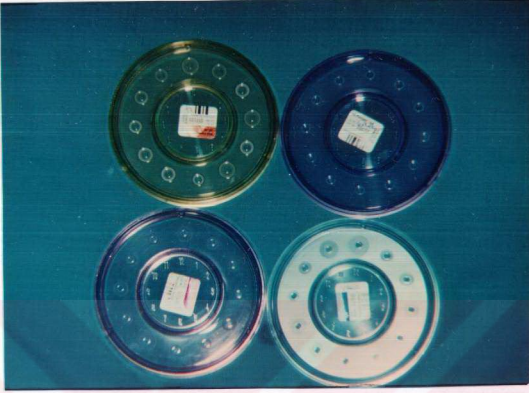
5- Gruplar arası tedavi önce ve sonrası fark ortalamalarının karşılaştırması eşleştirilmiş t testine göre

6- İmmunoglobulin konsantrasyonlarının kontrol grubuyla karşılaştırmaları eşleştirilmiş t-testine göre yapıldı.

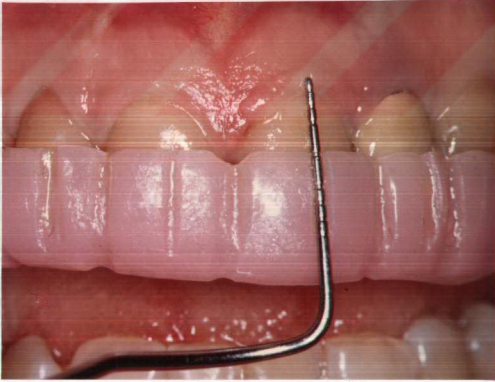
Bütün klinik ve istatistik çalışmalara ait bulgular değerlendirildi.



Resim 1. Parotis salgısı için mikrotüplerin kanal ağzına uygulanması



Resim 2. Laboratuvar çalışmalarında kullanılan radial immün difüzyon plakları



Resim 3. Klinik ölçümlerde kullanılan stent.

## B U L G U L A R

Araştırma kapsamına alınan 12'şer kişilik juvenil periodontitis, rapidly progressive periodontitis ve adult periodontitisli hastaların klinik ve radyografik özelliklerinin tespiti için gerekli olan yaş, etkilenmiş diş sayısı ve yıkımın lokalizasyonuna ait ortalama değerler ve standart sapmaları Tablo 1,2,3,4 ve 5'de görülmektedir.

Yaş ortalaması juvenil periodontitis için 21.83, rapidly progressive periodontitis için 30.58, adult periodontitis için 43.83 olarak tespit edilmiştir (Tablo 1).

EOP olarak değerlendirilen juvenil periodontitis ve rapidly progressive periodontitisli toplam 24 hasta etkilenmiş diş sayısı ve lokalizasyonuna göre alt sınıflara ayrıldığında yaş ortalamaları bu 3 tip için sırayla 19.8, 23.3 ve 30.5 bulunmuştur. Yaş aralıklarında birbirinin üzerine katlanmalar gözlenmektedir (Tablo 2).

Etkilenen diş sayısı ortalaması juvenil periodontitiste 10.25, rapidly progressive periodontitiste 21.41, adult periodontitiste 17.66 olarak bulunmuştur (Tablo 3).

Juvenil periodontitis ve rapidly progressive periodontitisli iki grup EOP adı altında birleştirildiğinde yaş-etkilenen diş sayısı ilişkisi % 69 olarak bulunmuştur (Tablo 3a).

Juvenil periodontitiste etkilenen kesici diş ortalaması 4.08, rapidly progressive periodontitiste 7.5, adult periodontitiste 6.25 olarak bulunurken etkilenen birinci büyük azı ortalaması sırayla 3.5, 4, 3.9 olarak tespit edilmiştir (Tablo 4). Etkilenen dişlerde kesici-birinci büyük azı dağılımına bakıldığında juvenil periodontitiste kesici diş etkilenmesi % 51 iken, birinci büyük azı etkilenmesi % 87 bulunmuştur. Aradaki fark ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.01$ ) (Tablo 4). Juvenil periodontitiste birinci büyük azılar



öncelikle etkilenen dişlerdir. Rapidly progressive periodontitiste kesici-birinci büyük azı dişlerinin etkilenmesi arasındaki fark anlamsız bulunurken, adult periodontitiste anlamlıdır ( $p < 0.05$ ). Rapidly progressive periodontitiste kesici ve birinci büyük azı dişlerin etkilenmesi eşit bulunmuştur. Ayrıca bu grup içinde birinci büyük azı ve kesici dişlerinde daha belirgin yıkım gösteren 4 hasta mevcuttur. Bu hastalardan bir tanesinin seriradyografisi Resim 4'de görülmektedir. Adult periodontitiste birinci büyük azılar yine öncelikle etkilenen dişler olmaktadır (Tablo 4).

Etkilenen dişlerin mesial-distal yüzeylerinde etkilenme sıklığının incelenmesinde, her üç grupta da mesial-distal yüzde farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Mesial ve distal yüzeyler eşit derecede etkilenmektedir (Tablo 5). Tablo 5a'da juvenil periodontitiste yüzeylerin etkilenme sırası görülmektedir.

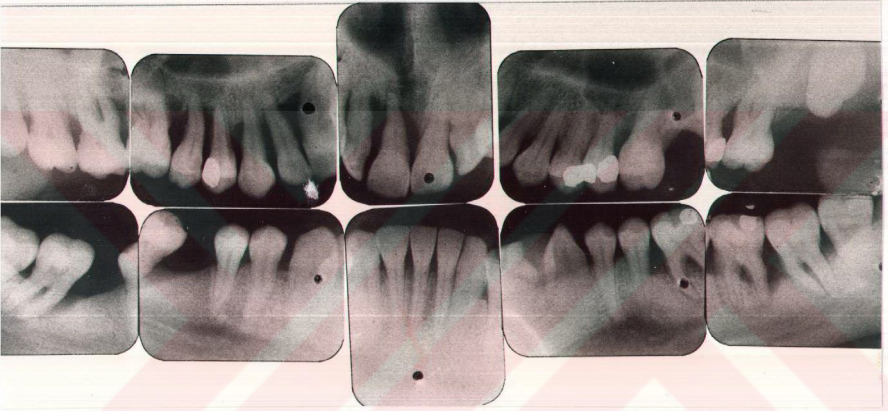
Simetrik defektler juvenil periodontitiste % 50, rapidly progressive periodontitiste % 25 oranında bulunurken, adult periodontitiste simetrik defekte rastlanmamıştır (Tablo 3).

Cinsiyet incelemesinde kadın/erkek oranı juvenil periodontitiste 3:1, rapidly progressive periodontitiste 3:1, adult periodontitiste 1:1 bulunmuştur (Tablo 6).

## **PLAK İNDEKS**

Her üç grubun tedavi öncesi plak indeks değerlerinin karşılaştırılmasında kullanılan varyans analizi sonuçları Tablo 7'de görülmektedir.

Varyans analizi sonuçlarına göre 3 grupta "arayüz plak indeks" değişkeni incelendiğinde, aradaki fark ileri derecede anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.01$ ). Çoklu karşılaştırmada bu anlamlılığın juvenil periodontitis-rapidly progressive periodontitis ve juvenil periodontitis-adult periodontitis arasında olduğu görülmüştür. Orta nokta değişkeninde ise anlamlı bir farklılık bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Bu anlamlılığın çoklu karşılaştırmada juvenil periodontitis-rapidly progressive periodontitis arasında olduğu görülmüştür. Juvenil periodontitis'te diğer iki hastalık grubuna nazaran daha az plak birikimi olmaktadır.



Resim 4. Birinci büyük azı ve kesici dişlerinde daha belirgin harabiyet görülen 32 yaşında RPP li bir hastanın radyografik görüntüsü

Tedavi önce ve sonrası plak indeksinin her üç grupta arayüz ve orta nokta ortalama değerleri, standart sapmaları ve eşleştirilmiş t testine göre anlamlılıkları Tablo 8,9,10'da görülmektedir.

Juvenil periodontitiste tedavi önce ve sonrası arayüzde anlamlı bir değişim bulunurken ( $p < 0.05$ ), orta noktada istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmamıştır (Tablo 8).

Rapidly progressive periodontitiste tedavi önce ve sonrası arayüz ve orta noktada çok ileri derecede anlamlı bir azalma saptanmıştır ( $p < 0.001$ ) (Tablo 9).

Adult periodontitiste tedavi önce ve sonrası arayüz ve orta noktada çok ileri derecede anlamlı bir azalma saptanmıştır ( $p < 0.001$ ) (Tablo 10).

Her üç grupta "Plak İndeks" değişimi Grafik 1,2'de görülmektedir.

Her üç grubun tedavi önce ve sonrası plak indeks değişiminin birbiriyle karşılaştırılmasında kullanılan eşleştirilmiş t testi sonuçları Tablo 11,12 ve 13'de görülmektedir.

JP ile RPP grubu karşılaştırıldığında arayüzde anlamlı ( $p < 0.05$ ) bir fark, orta noktada ileri derecede anlamlı bir fark ( $p < 0.01$ ) bulunmuştur (Tablo 11).

JP ile AP grubu karşılaştırıldığında arayüzde anlamlı ( $p < 0.05$ ) bir fark bulunurken, orta noktadaki fark anlamsızdır (Tablo 12).

RPP ile AP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda saptanan farklar anlamsız bulunmuştur (Tablo 13).

## **GINGİVAL İNDEKS**

Her üç grubun tedavi öncesi gingival indeks değerlerinin karşılaştırılmasında kullanılan varyans analizi sonuçları Tablo 7'de görülmektedir.

Varyans analizi sonuçlarına göre 3 grup arasında arayüz ve orta noktada anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 7).



Tedavi önce ve sonrası gingival indeksin her 3 grupta arayüz ve orta nokta ortalama değerleri, standart sapmaları ve eşleştirilmiş t testine göre anlamlılıkları Tablo 8,9,10'da görülmektedir.

Juvenil periodontitis, rapidly progressive periodontitis ve adult periodontitis gruplarında tedavi önce ve sonrası arayüz ve orta noktada çok ileri derecede anlamlı bir azalma saptanmıştı  $r(p < 0.001)$  (Tablo 8,9,10).

Her 3 grubun "Gingival İndeks" değişimi Grafik 3,4'de görülmektedir.

Her üç grubun tedavi önce ve sonrası gingival indeks değişiminin birbiriyle karşılaştırılmasında kullanılan eşleştirilmiş t testi sonuçları Tablo 11,12 ve 13'de görülmektedir.

JP ile RPP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 11).

JP ile AP grubu karşılaştırıldığında, arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 12).

RPP ile AP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 13).

## **SONDALAMADA KANAMA**

Her 3 grubun tedavi öncesi sondalamada kanama değerlerinin karşılaştırılmasında kullanılan varyans analizi sonuçları Tablo 7'de görülmektedir.

Varyans analizi sonuçlarına göre 3 grup arasında arayüz ve orta noktada anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 7).

Tedavi önce ve sonrası sondalamada kanamanın her üç grupta arayüz ve orta nokta ortalama değerleri, standart sapmaları ve eşleştirilmiş t testine göre anlamlılıkları Tablo 8, 9, 10'da görülmektedir.

Juvenil periodontitis, rapidly progressive periodontitis ve adult periodontitis gruplarında tedavi önce ve sonrasında arayüz ve orta noktada çok ileri derecede anlamlı bir azalma saptanmıştır ( $p < 0.001$ ) (Tablo 8,9,10).

Her 3 grubun "Sondalamada Kanama" değişimi Grafik 5,6'da görülmektedir.

Her 3 grubun tedavi önce ve sonrası sondalamada kanama değişiminin birbiriyle karşılaştırılmasında kullanılan eşleştirilmiş t testi sonuçları Tablo 11,12 ve 13'de görülmektedir.

JP ve RPP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 11).

JP ve AP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 12).

RPP ve AP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 13).

## **CEP DERİNLİĞİ**

Her 3 grubun tedavi öncesi cep derinliğinin karşılaştırılmasında kullanılan varyans analizi sonuçları Tablo 7'de görülmektedir.

Varyans analizi sonuçlarına göre 3 grup arasında arayüz ve ortanoktada anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 7).

Tedavi önce ve sonrası cep derinliğinin her 3 grupta arayüz ve orta nokta ortalama değerleri, standart sapmaları ve eşleştirilmiş t testine göre anlamlılıkları Tablo 8,9 ve 10'da görülmektedir.

Juvenil periodontitis, rapidly progressive periodontitis ve adult periodontitis gruplarında tedavi önce ve sonrası arayüz ve orta noktada çok ileri derecede anlamlı bir azalma saptanmıştır ( $p < 0.001$ ) (Tablo 8,9,10).



Her 3 grubun "Cep Derinliği" değişimi Grafik 7,8'de görülmektedir.

Her 3 grubun tedavi önce ve sonrası cep derinliği değişiminin birbiriyle karşılaştırılmasında kullanılan eşleştirilmiş t testi sonuçları Tablo 11,12 ve 13'de görülmektedir.

JP ve RPP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 11).

JP ve AP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 12).

RPP ve AP grubu karşılaştırıldığında arayüz ve orta noktalarda bulunan farklar anlamsızdır (Tablo 13).

## **KLİNİK ATAŞMAN SEVİYESİ DEĞİŞİMİ**

Her 3 grubun tedavi önce ve sonrası klinik ataşman seviyesinin arayüz ve orta nokta ortalama değerleri, standart sapmaları ve eşleştirilmiş t testine göre anlamlılıkları Tablo 8,9,10'da gösterilmiştir.

Juvenil periodontitis'te tedavi önce ve sonrasında arayüz klinik ataşman seviyesi değişiminde çok ileri derecede anlamlı bir kazanç bulunurken ( $p < 0.001$ ), orta noktada anlamlı bir kayıp görülmüştür ( $p < 0.05$ ) (Tablo 8).

Rapidly progressive periodontitiste tedavi önce ve sonrasında arayüz klinik ataşman seviyesi değişiminde ileri derecede anlamlı bir kazanç bulunurken ( $p < 0.01$ ) orta noktada saptanan kayıp anlamlıdır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 9).

Adult periodontitis'te tedavi önce ve sonrasında arayüz klinik ataşman seviyesi değişiminde çok ileri derecede anlamlı bir kazanç bulunurken ( $p < 0.001$ ), orta noktada saptanan değişim istatistiksel olarak anlamsızdır (Tablo 10).

Her 3 grubun "Klinik Ataşman Seviyesi" değişimi Grafik 9'da görülmektedir.

Her 3 grubun tedavi önce ve sonrası klinik ataşman seviyesi değişiminin birbiriyle karşılaştırılmasında kullanılan eşleştirilmiş t testi sonuçları Tablo 11,12,13 de görülmektedir.

JP ile RPP grubu karşılaştırıldığında arayüzde anlamlı bir fark ( $p < 0.05$ ) bulunurken, orta noktadaki fark anlamsızdır (Tablo 11).

JP ile AP grubu karşılaştırıldığında arayüzdeki fark anlamsız bulunurken, orta noktadaki fark anlamlıdır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 12).

RPP ile AP grubu karşılaştırıldığında arayüzde anlamlı bir fark ( $p < 0.05$ ) bulunurken, orta noktadaki fark anlamsızdır (Tablo 13).

## **SERUM IgA-IgG-IgM ve PAROTİS IgA KONSANTRASYONLARI**

Her üç grubun tedavi öncesi konsantrasyonlarının eşleştirilmiş t testine göre kontrol grubuyla karşılaştırılması ve farkların anlamlılıkları Tablo 14'de görülmektedir.

Tedavi önce ve sonrası IgA, IgG, IgM ve Parotis IgA konsantrasyonlarının ortalama değerleri, standart sapmaları ve eşleştirilmiş t testine göre değişimlerinin anlamlılıkları Tablo 15'de görülmektedir.

Tedavi öncesi immunoglobulin konsantrasyon değerlerinin kontrol grubuyla karşılaştırılmasının sonuçları şöyledir:

Juvenil periodontitiste serum IgA ve IgG konsantrasyonların kontrol grubuyla karşılaştırılmasında saptanan fark anlamlı bulunmamıştır. Serum IgM konsantrasyonu, kontrol grubuna nazaran anlamlı bir şekilde yükselmiştir ( $p < 0.05$ ). Parotis IgA konsantrasyonu da anlamlı bir yükselme göstermiştir ( $p < 0.05$ ) (Tablo 14).

Rapidly progressive periodontitiste IgA, IgG ve parotis IgA konsantrasyonlarının kontrol grubuyla karşılaştırılmasında saptanan farklar anlamlı bulunmamıştır. Serum IgM konsantrasyonu kontrol grubuna nazaran çok ileri derecede anlamlı bir yükselme göstermiştir ( $p < 0.001$ ) (Tablo 14).

Adult periodontitiste IgA konsantrasyonu kontrol grubuna nazaran anlamlı ( $p < 0.05$ ), serum IgG ise ileri derecede anlamlı ( $p < 0.01$ ) bir yükselme göstermiştir. Serum IgM ve parotis IgA konsantrasyonlarında anlamlı bir farklılık saptanamamıştır (Tablo 14). Grafik 10'da IgM'nin her 3 grupta ve kontrol grubundaki seviyeleri görülmektedir.

Her 3 grupta tedavi öncesi ve sonrası serum IgA, IgG, IgM ve parotis IgA konsantrasyon değerleri değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma veya yükselme bulunamamıştır (Tablo 15).

Tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamsız olsa da, her üç grupta parotis IgA da bir düşme eğilimi görülmüştür (Grafik 11).

**TABLO 1**  
**HASTA GRUPLARINDA YAŞ DAĞILIMI**

	Hasta Sayısı	Yaş ( $\bar{X} \pm S.D$ )	Yaş Aralığı
JP	12	21.83 $\pm$ 3.68	16-28
RPP	12	30.58 $\pm$ 4.92	23-35
AP	12	43.83 $\pm$ 7.49	35-55

**TABLO 2**  
**EOP'Lİ HASTALARIN ALT GRUPLARA AYRILMASI VE BU TİPLERDEKİ YAŞ ORTALAMALARI VE ARALIKLARI**

			Hasta Sayısı	Yaş Ortalaması	Yaş Aralığı
Lokalize	JP	Tip I	6	19.8	16-24
		Tip II	6	23.3	19-28
Generalize	RPP	Tip III	12	30.5	23-35

**TABLO 3**  
**HASTA GRUPLARINDA ETKİLENEN DİŞ SAYILARI VE SİMETRİK LEZYONLAR**

	JP ( $\bar{X} \pm SD$ )	RPP ( $\bar{X} \pm SD$ )	AP ( $\bar{X} \pm SD$ )
ETKİLENEN DİŞLER	10.25 $\pm$ 3.25	21.41 $\pm$ 3.23	17.66 $\pm$ 3.84
SİMETRİK LEZYON	0.50 $\pm$ 0.52	0.25 $\pm$ 0.45	0 $\pm$ 0



**TABLO 3a**  
**EOP'li HASTALARDA ETKİLENEN DİŞ SAYISI - YAŞ İLİŞKİSİ**

Hasta No	JP												RPP												r
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	
Etkilenen Diş Sayısı	6	12	10	8	13	14	14	13	6	7	7	13	15	22	25	22	24	25	21	20	22	25	19	17	0.69
Yaş	19	26	23	21	25	28	24	19	18	24	16	19	32	35	35	33	31	23	26	24	24	33	35		

**TABLO 4**  
**ETKİLENEN DİŞLERDE BİRİNCİ BÜYÜK AZI VE**  
**KESİCİ DİŞ DAĞILIMI**

	Birinci Büyük Azılar ( $\bar{X} \pm SD$ )	Kesiciler ( $\bar{X} \pm SD$ )	Toplam birinci büyük azılar oranı	Toplam Kesiciler Oranı	t	p
JP	3.5 ± 0.67	4.08 ± 2.42	0.87	0.51	3.68	p<0.01
RPP	4 ± 0	7.5 ± 1.24	1	0.95	1	AB
AP	3.9 ± 0.29	6.25 ± 2.45	0.97	0.79	2.24	p<0.05

**TABLO 5**  
**ETKİLENEN DİŞLERDE LEZYONLARIN**  
**MESİAL-DİSTAL DAĞILIMI**

	Mesial Defekt ( $\bar{X} \pm SD$ )	Distal Defekt ( $\bar{X} \pm SD$ )	Etkilenen Diş- lerde Mesial Defekt Oranı	Etkilenen Diş- lerde Distal Defekt Oranı	t	p
JP	8.08 ± 3.60	7.41 ± 3.11	0.76	0.71	0.63	AB
RPP	19 ± 3.78	18.91 ± 4.16	0.88	0.88	0.06	AB
AP	15.33 ± 5.14	16.25 ± 4.22	0.86	0.92	1.23	AB

(AB = anlamlı bulunmadı) — (p < 0.05 = anlamlı) — (p < 0.01 = ileri derecede anlamlı)  
(p < 0.001 = çok ileri derecede anlamlı)



**TABLO 5A**  
**JUVENİL PERİODONTİTİSTE ETKİLENEN DİŞLERDE,**  
**DİŞ YÜZEYLERİNİN ETKİLENME SIRASI**

JP	Etkilenme Oranları
mesial	0.76
distal	0.71
vestibul	0.07
oral	0.06

**TABLO 6**  
**HASTA GRUPLARINDA CİNSİYET DAĞILIMI**

	Kadın	Erkek	K/E
JP	9	3	3 : 1
RPP	9	3	3 : 1
AP	6	6	1 : 1

**TABLO 7**  
**VARYANS ANALİZİNE GÖRE HASTA GRUPLARINDA**  
**TEDAVİ ÖNCESİ KLİNİK DEĞERLERİN KARŞILAŞTIRILMASI**

		JP	RPP	AP
PLAK İNDEKS	Arayüz	1.71	2.3	2.3
	p	p < 0.01		
	Orta nokta	1.36	1.98	1.73
GİNGİVAL İNDEKS	Arayüz	1.74	1.83	1.82
	p	AB		
	Orta nokta	1.57	1.63	1.74
SONDALAMADA KANAMA	Arayüz	0.78	0.72	0.67
	p	AB		
	Orta nokta	0.54	0.58	0.57
CEP DERİNLİĞİ	Arayüz	5.12	4.95	4.56
	p	AB		
	Orta nokta	2.41	2.89	2.93
	p	AB		

**TABLO 8**  
**JUVENİL PERIODONTİTİSLİ HASTALARDA KLİNİK İNDEKS VE ÖLÇÜM DEĞERLERİNİN**  
**TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI KARŞILAŞTIRILMASI**

	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		ARAYÜZ		ORTA NOKTA	
	ARAYÜZ ( $\bar{x} \pm SD$ )	ORTA NOKTA ( $\bar{x} \pm SD$ )	ARAYÜZ ( $\bar{x} \pm SD$ )	ORTA NOKTA ( $\bar{x} \pm SD$ )	t	p	t	p
Plak indeks	1.71 ± 0.33	1.36 ± 0.39	1.46 ± 0.36	1.12 ± 0.15	2.20	p<0.05	2.08	AB
Gingival indeks	1.74 ± 0.21	1.57 ± 0.31	1.11 ± 0.11	1.06 ± 0.08	11.99	p<0.001	5.67	p<0.001
Sondalamada								
Kanama %	78.13 ± 23.81	54.85 ± 31.14	11.62 ± 12.89	6.23 ± 7.35	8.41	p<0.001	5.38	p<0.001
Cep Derinliği	5.12 ± 0.57	2.41 ± 0.47	2.39 ± 0.26	1.5 ± 0.21	16.20	p<0.001	6.14	p<0.001
Klinik Ataşman								
Seviyesi	8.42 ± 0.93	7.49 ± 1.06	7.67 ± 0.89	7.78 ± 1.02	4.75	p<0.001	3.05	p<0.05

**TABLO 9**  
**RAPİDLY PROGRESSİVE PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA KLİNİK İNDEKS VE ÖLÇÜMLERİN**  
**TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI KARŞILAŞTIRILMASI**

	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		ARAYÜZ		ORTA NOKTA	
	ARAYÜZ ( $\bar{x} \pm SD$ )	ORTA NOKTA ( $\bar{x} \pm SD$ )	ARAYÜZ ( $\bar{x} \pm SD$ )	ORTA NOKTA ( $\bar{x} \pm SD$ )	t	p	t	p
Plak indeks	2.3 ± 0.55	1.98 ± 0.57	1.46 ± 0.30	1.11 ± 0.13	4.74	p<0.001	4.94	p<0.001
Gingival indeks	1.83 ± 0.29	1.63 ± 0.34	1.10 ± 0.10	1.05 ± 0.07	8.33	p<0.001	6.43	p<0.001
Sondalamada								
Kanama %	72.34 ± 27.95	58.42 ± 28.83	13.77 ± 13.77	8.11 ± 7.68	7.28	p<0.001	5.79	p<0.001
Cep Derinliği	4.95 ± 0.48	2.89 ± 0.67	2.27 ± 0.33	1.67 ± 0.18	14.55	p<0.001	6.27	p<0.001
Klinik Ataşman								
Seviyesi	8.71 ± 0.88	8.24 ± 0.96	8.34 ± 0.80	8.5 ± 0.93	4.11	p<0.01	2.19	p<0.05

**TABLO 10**  
**ADULT PERIODONTİTİSLİ HASTALARDA KLİNİK İNDEKS VE ÖLÇÜMLERİN**  
**TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI KARŞILAŞTIRILMASI**

	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		ARAYÜZ		ORTA NOKTA	
	ARAYÜZ ( $\bar{x} \pm SD$ )	ORTA NOKTA ( $\bar{x} \pm SD$ )	ARAYÜZ ( $\bar{x} \pm SD$ )	ORTA NOKTA ( $\bar{x} \pm SD$ )	t	p	t	p
Plak indeks	2.30 ± 0.32	1.73 ± 0.46	1.65 ± 0.22	1.12 ± 0.10	6.29	p<0.001	4.98	p<0.001
Gingival indeks	1.82 ± 0.39	1.74 ± 0.39	1.05 ± 0.05	1.05 ± 0.08	5.81	p<0.001	5.05	p<0.001
Sondalamada Kanama %	67.56 ± 35.86	57.72 ± 38.17	5.25 ± 6.10	3.74 ± 15.97	6.69	p<0.001	6.29	p<0.001
Cep Derinliği	4.56 ± 0.45	2.93 ± 0.42	2.29 ± 0.33	1.87 ± 0.24	16.61	p<0.001	9.49	p<0.001
Klinik Ataşman Seviyesi	9.31 ± 0.83	9.19 ± 1.24	8.66 ± 0.82	9.13 ± 1.14	4.68	p<0.001	0.39	AB



**TABLO 11**  
**JP VE RPP GRUPLARINDA KLİNİK İNDEKS VE ÖLÇÜMLERİN**  
**TEDAVİ ÖNCE VE SONRASI FARK ORTALAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

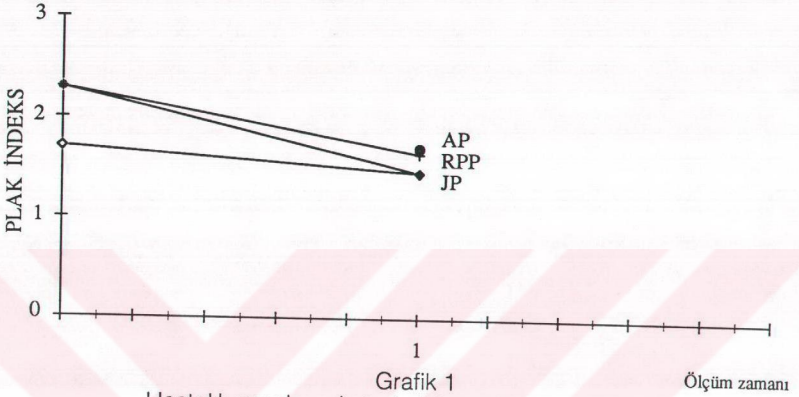
	PLAK İNDEKS		GINGİVAL İNDEKS		SONDALAMADA KANAMA %		CEP DERİNLİĞİ		KLİNİK ATAŞMAN	
	Arayüz	Orta Nokta	Arayüz	Orta Nokta	Arayüz	Orta Nokta	Arayüz	Orta Nokta	Arayüz	Orta Nokta
JP	0.25 ±0.39	0.23 ±0.37	0.63 ±0.17	0.51 ±0.29	66.51 ±26.22	48.61 ±29.92	2.73 ±0.56	0.90 ±0.49	0.74 ±0.52	-0.28 ±0.31
RPP	0.85 ±0.59	0.82 ±0.55	0.72 ±0.28	0.57 ±0.29	58.57 ±26.68	50.30 ±28.80	2.68 ±0.61	1.22 ±0.64	0.37 ±0.30	-0.26 ±0.39
t	2.56	3.21	0.97	0.38	1.03	0.16	0.38	1.64	2.37	0.60
p	p<0.05	p<0.01	AB	AB	AB	AB	AB	AB	p<0.05	AB



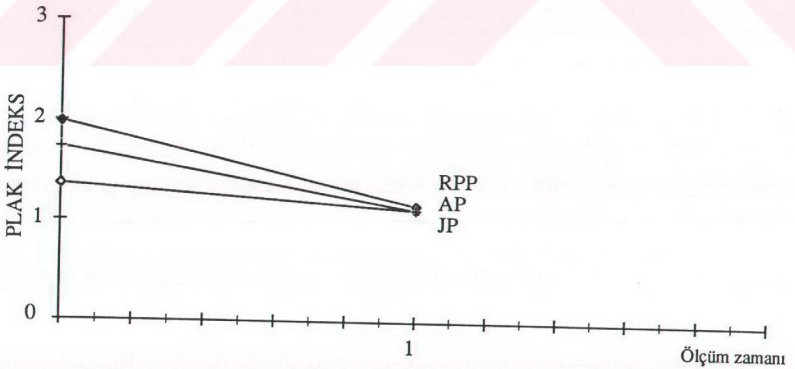


**TABLO 13**  
**RPP VE AP GRUPLARINDA KLİNİK İNDEKS VE ÖLÇÜMLERİN**  
**TEDAVİ ÖNCE VE SONRASI FARK ORTALAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

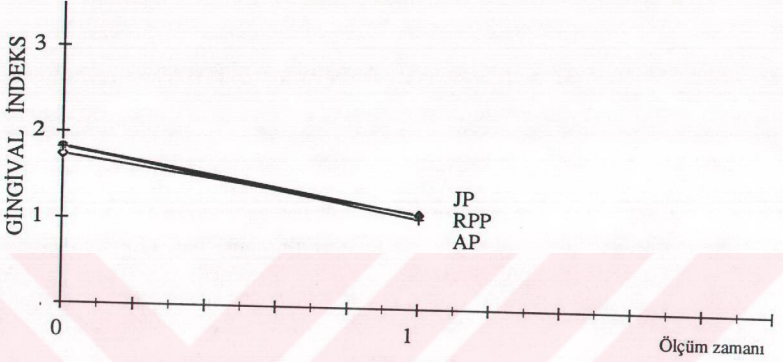
	PLAK İNDEKS		GINGİVAL İNDEKS		SONDALAMADA KANAMA %		CEP DERİNLİĞİ		KLİNİK ATAŞMAN	
	Orta Nokta	Orta Nokta	Orta Nokta	Orta Nokta	Orta Nokta	Orta Nokta	Orta Nokta	Orta Nokta	Orta Nokta	Orta Nokta
RPP	0.85 ±0.59	0.82 ±0.55	0.72 ±0.28	0.57 ±0.29	58.57 ±26.68	50.30 ±28.80	2.68 ±0.61	1.22 ±0.64	0.37 ±0.30	-0.26 ±0.39
AP	0.65 ±0.34	0.61 ±0.40	0.77 ±0.38	0.68 ±0.36	62.11 ±35.39	53.98 ±35.39	2.27 ±0.45	1.06 ±0.37	0.65 ±0.46	0.06 ±0.48
t	0.89	0.89	0.27	0.88	0.24	0.28	1.89	0.71	2.38	1.70
P	AB	AB	AB	AB	AB	AB	AB	AB	p < 0.05	AB



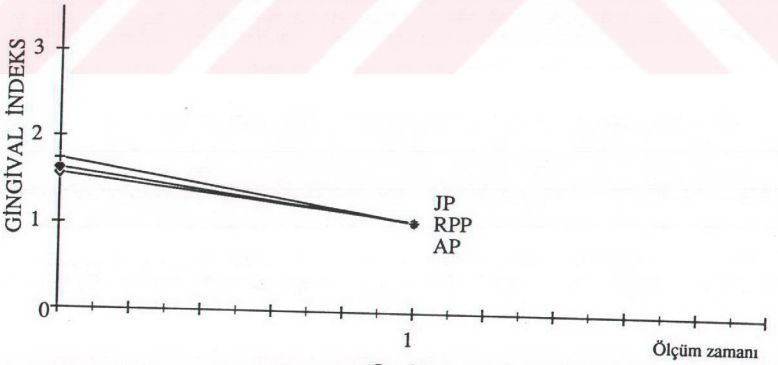
Grafik 1  
Hastalık gruplarında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
arayüz plak indeks değişimi



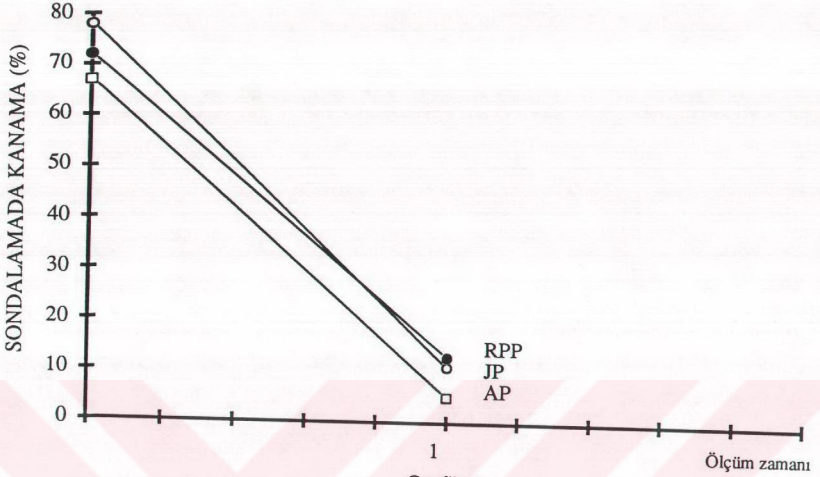
Grafik 2  
Hastalık gruplarında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
orta nokta plak indeks değişimi



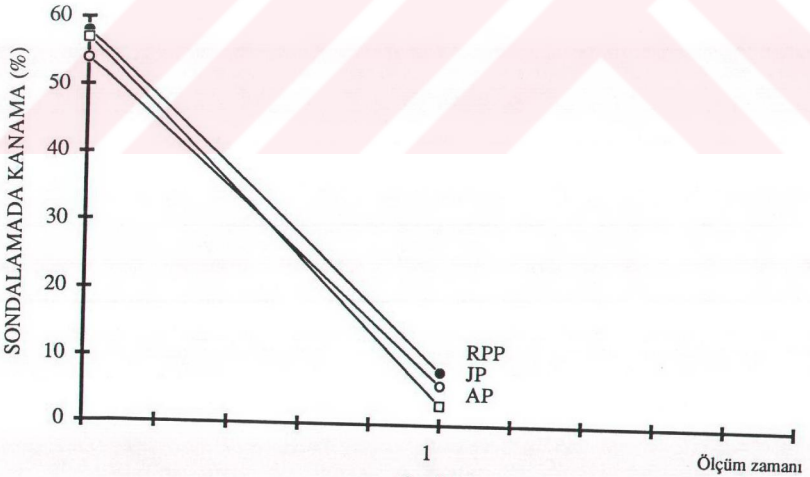
Grafik 3  
Hastalık gruplarında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
arayüz gingival indeks değişimi



Grafik 4  
Hastalık gruplarında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
orta nokta gingival indeks değişimi

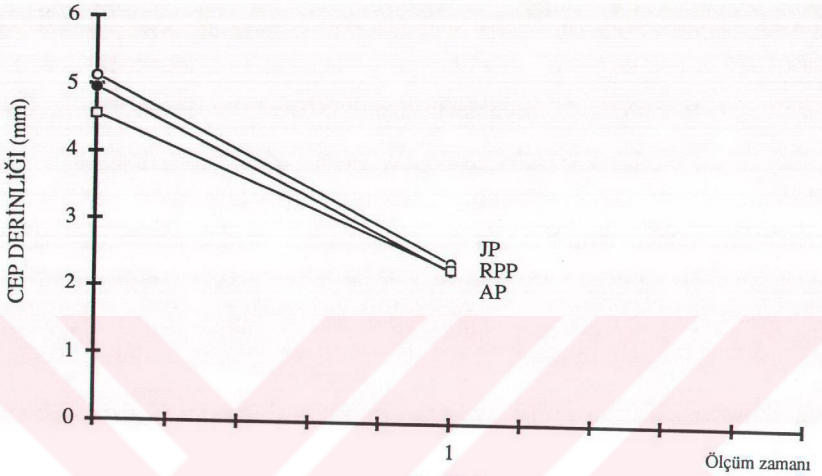


Grafik 5  
Hastalık grupları arasında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
arayüz sondalamada kanama değişimi

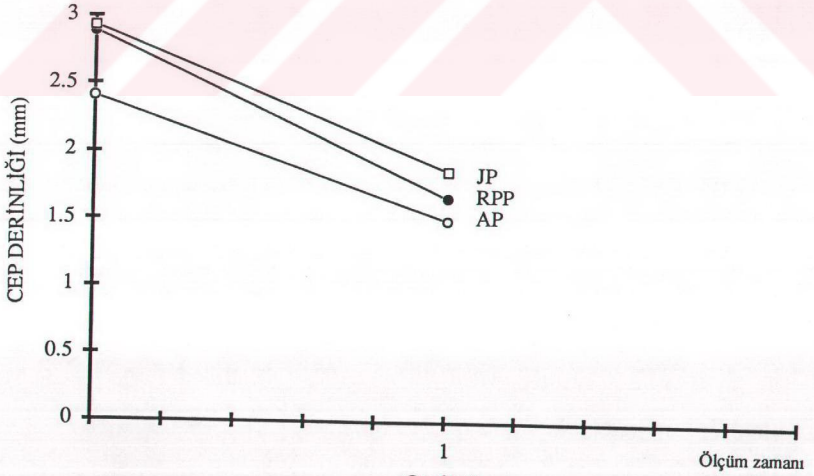


Grafik 6  
Hastalık grupları arasında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
orta nokta sondalamada kanama değişimi

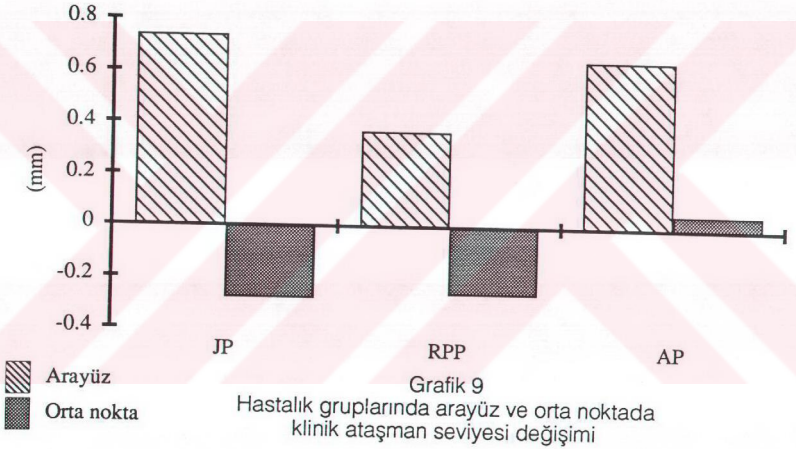




Grafik 7  
Hastalık grupları arasında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
arayüz cep derinliği değişimi

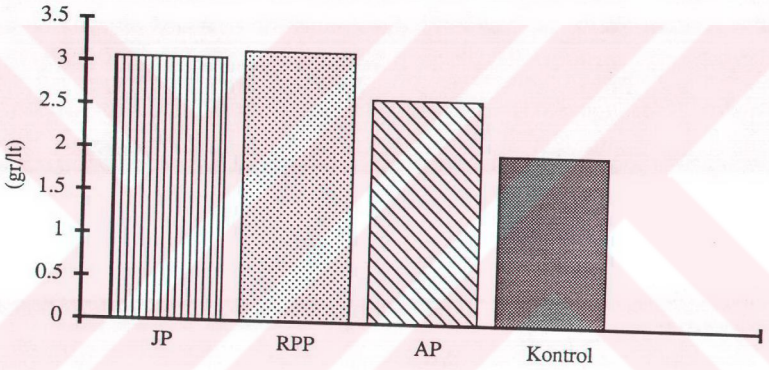


Grafik 8  
Hastalık grupları arasında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
orta nokta cep derinliği değişimi



TABLO 14  
HASTALIK GRUPLARINDA TEDAVI ÖNCESİ İMMUNOGLOBULİN KONSANTRASYON DEĞERLERİNİN  
KONTROL GRUBUYLA KARŞILAŞTIRILMASI

	JP			RPP			AP			KONTROL	
	$\bar{X} \pm SD$	t	p	$\bar{X} \pm SD$	t	p	$\bar{X} \pm SD$	t	p	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$
Serum IgA (gr/lit)	2.86 ± 1.27	0.91	AB	2.64 ± 1.09	0.33	AB	37.3 ± 1.35	2.58	p<0.05	2.53 ± 0.59	
Serum IgG (gr/lit)	1.86 ± 6.90	1.09	AB	18.24 ± 4.36	0.96	AB	21.49 ± 5.51	3.29	p<0.01	16.31 ± 4.01	
Serum IgM (gr/lit)	3.07 ± 1.34	2.63	p<0.05	3.15 ± 0.96	4.46	p<0.001	2.61 ± 1.02	1.85	AB	1.99 ± 0.35	
Parotis IgA (mg/dl)	15.97 ± 4.72	2.36	p<0.05	10.20 ± 5.46	1.42	AB	15.02 ± 6.63	0.79	AB	13.10 ± 5.14	



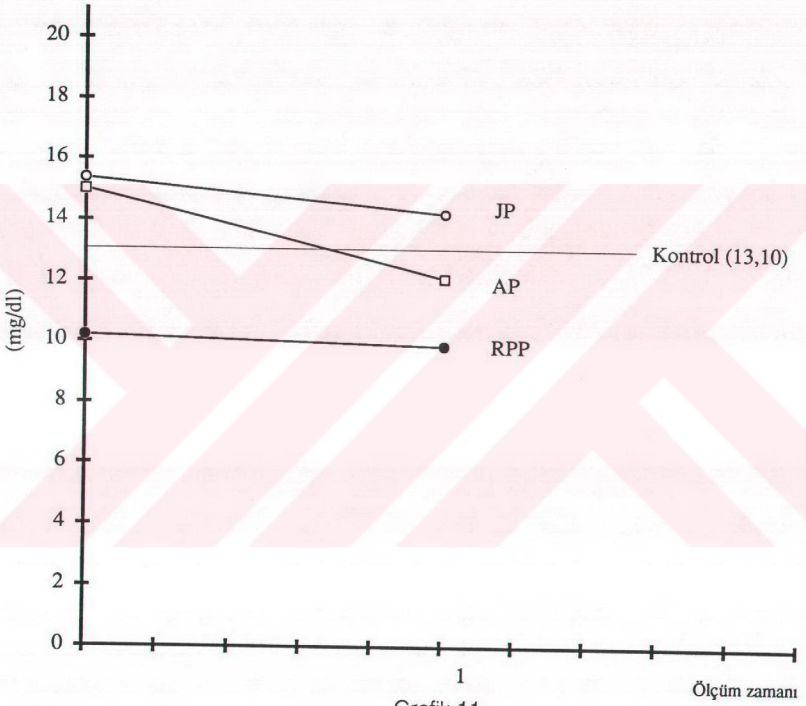
Grafik 10  
Hasta gruplarında tedavi öncesi IgM konsantrasyonları

TABLO 15

HASTA GRUPLARINDA İMMUNOGLOBULİN KONSANTRASYON DEĞERLERİNİN  
TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI KARŞILAŞTIRILMASI

		Tedavi Öncesi ( $\bar{X} \pm SD$ )	Tedavi Sonrası ( $\bar{X} \pm SD$ )	t	p
JP	Serum IgA (gr/lt)	2.86 $\pm$ 1.27	2.98 $\pm$ 0.95	0.49	AB
	Serum IgG (gr/lt)	18.60 $\pm$ 6.90	18.65 $\pm$ 6.22	0.04	AB
	Serum IgM (gr/lt)	3.07 $\pm$ 1.34	2.95 $\pm$ 1.23	0.51	AB
	Parotis IgA (mg/dl)	15.97 $\pm$ 4.72	14.22 $\pm$ 5.25	1.37	AB
RPP	Serum IgA (gr/lt)	2.64 $\pm$ 1.09	2.91 $\pm$ 1.16	0.89	AB
	Serum IgG (gr/lt)	18.24 $\pm$ 4.36	15.96 $\pm$ 5.79	1.17	AB
	Serum IgM (gr/lt)	3.15 $\pm$ 0.96	3.21 $\pm$ 0.92	0.47	AB
	Parotis IgA (mg/dl)	10.20 $\pm$ 5.46	9.86 $\pm$ 7.11	0.12	AB
AP	Serum IgA (gr/lt)	3.73 $\pm$ 1.35	3.47 $\pm$ 1.16	1.08	AB
	Serum IgG (gr/lt)	21.49 $\pm$ 5.51	19.10 $\pm$ 2.73	1.38	AB
	Serum IgM (gr/lt)	2.61 $\pm$ 1.02	2.45 $\pm$ 1.08	1.28	AB
	Parotis IgA (mg/dl)	15.02 $\pm$ 6.63	12.1 $\pm$ 6.31	1.44	AB





Grafik 11  
Hastalık gruplarında tedavi öncesi (0) ve sonrası (1)  
parotis IgA konsantrasyon değişimi



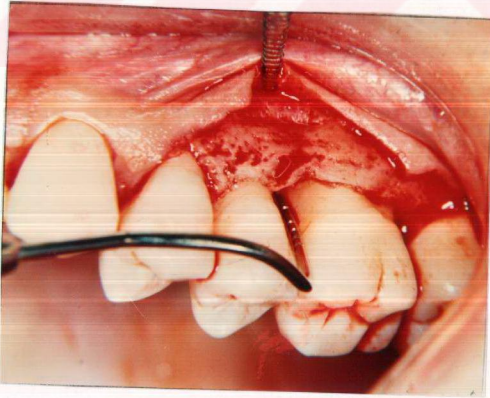
Resim 5A: JP li bir hastanın tedavi öncesi ağız içi görüntüsü. Lokal eklemlerin en az düzeyde olması dikkati çekmektedir.



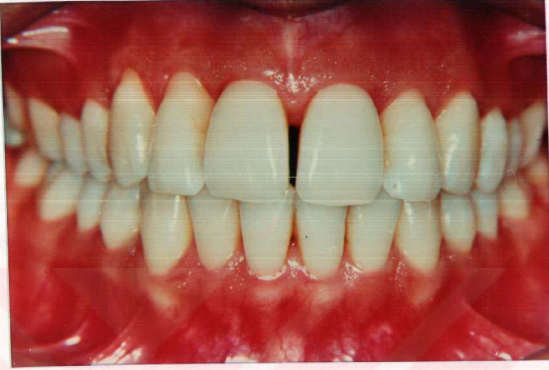
Resim 6A. Hastanın radyografik görüntüsü



Resim 7A. Sağlıklı bir dişeti görüntüsüne rağmen sondalama ile yaklaşık 8 mm.lik bir cep derinliği saptanmaktadır.



Resim 8A. Periodontal cerrahi sırasında kemik içi cep varlığı görülmektedir. Etkilenme sadece birinci büyük azının mesial yüzeyinde mevcuttur.

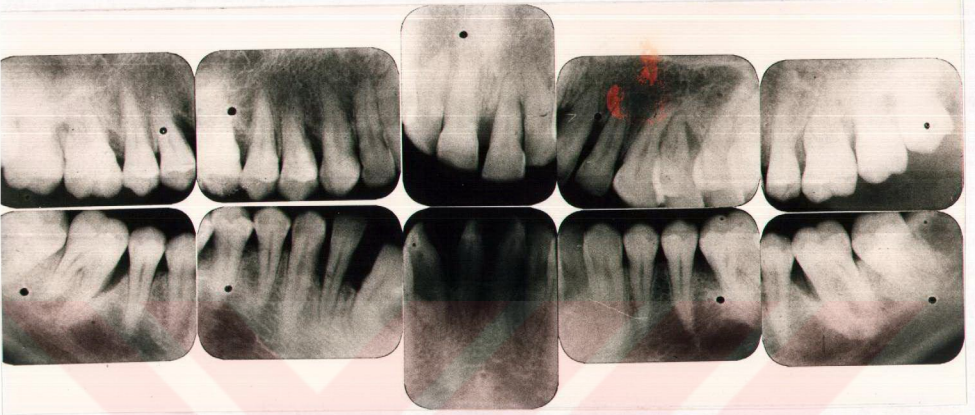


Resim 9A. Hastanın tedavi sonrası ağız içi görünümü. Kemik seviyesine bağlı olarak kök yüzeylerinde fazla bir açılma meydana gelmemiştir.

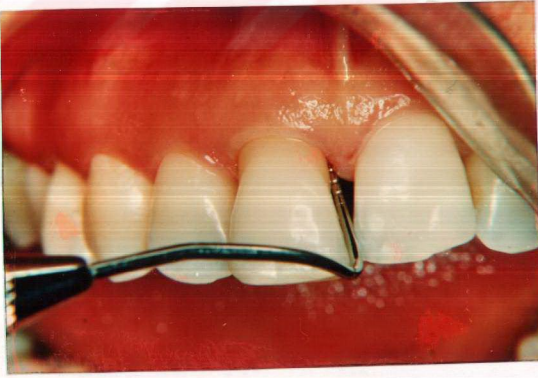


Resim 10B. JP'li başka bir hastanın tedavi öncesi ağız-içi görüntüsü. Lokal eklemlerin en az düzeyde olması dikkati çekmektedir.



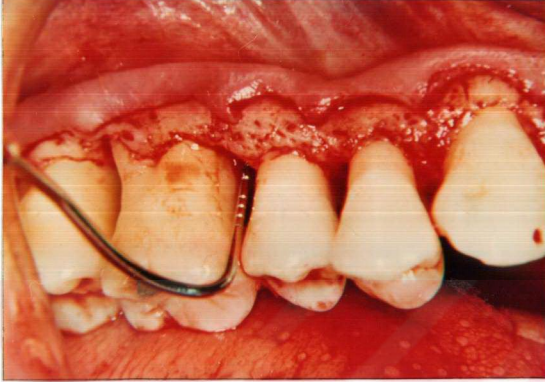


Resim 11B. Hastanın radyografik görüntüsü

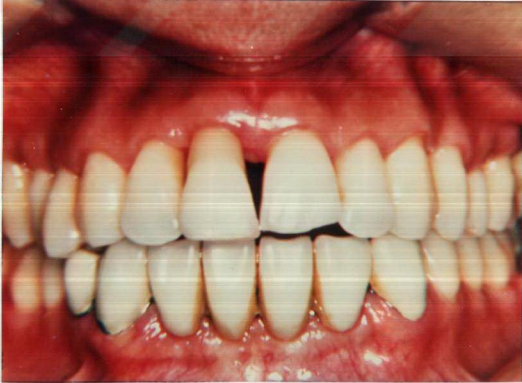


Resim 12B. Sağlıklı bir diyeti görüntüsüne rağmen sondalama ile yaklaşık 8 mm.lik bir cep derinliği saptanmaktadır.





Resim 13B. Periodontal operasyonlar sırasında kemik içi ceplerin varlığı tespit edilmiştir. Etkilenme hem mesial hem distal yüzeyleri kapsamaktadır.



Resim 14B. Periodontal cerrahi sonrasında kemik yıkımına bağlı olarak kök yüzeyleri açılabilir.



Resim 15C. RPP li bir hastanın tedavi öncesi ağız içi görüntüsü. Dişlerde yer değişikliği dikkati çekmektedir.



Resim 16C. Hastanın radyografik görüntüsü. Kemik defektlerinin hastanın yaşına (33) göre aşırı olduğu dikkati çekmektedir.



Resim 17C. Hastanın tedavi sonrası ağız içi görüntüsü. Başarılı bir tedavi olsa bile, kemik yıkımının düzensiz ve aşırı olmasına paralel olarak dişlerin kök yüzeyleri ağız ortamına açılmakta ve gıda birikimine uygun bir zemin ortaya çıkmaktadır.

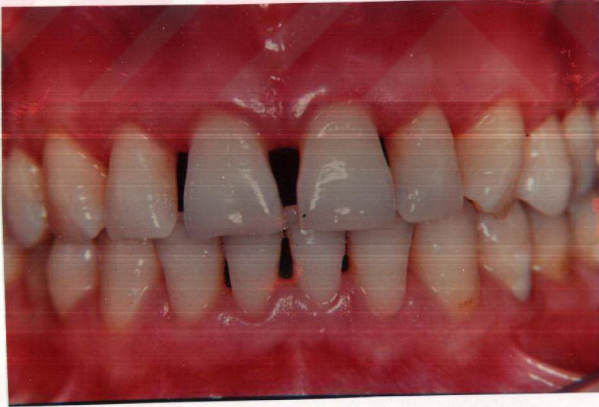


Resim 18D. AP'li bir hastanın tedavi öncesi ağız içi görüntüsü.





Resim 19D. Hastanın radyografik görüntüsü



Resim 20D. Hastanın tedavi sonrası ağız içi görüntüsü. Bu görüntünün başarılı bir tedavi sonucunda hem hasta hem hekim tarafından kabul edilecek şekilde olduğu görülmektedir.

## TARTIŞMA

Günümüze dek periodontal hastalıkları ilgilendiren kabul edilmiş ve tatmin edici bir sınıflamanın yapılamaması, son yıllarda araştırmacıları daha detaylı klinik ve laboratuvar çalışmalarına yöneltmiştir. Early onset periodontitisler (EOP) genç bireylerde görülen ve hızla ilerleyerek erken yaşta diş kaybına neden olan periodontal hastalıklardır(50,94,132,156). Bu hastalıkların teşhis ve sınıflaması zordur. Çünkü etyoloji ve konağa ait faktörlerin tam belirlenememesi söz konusudur(62,123). Tüm bu özelliklerin yanında, tedavilerinde zor ve karmaşık olması, bu hastalıkları önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza getirmektedir(62,132).

Son yıllarda araştırmaların EOP'lere yönelmesi mevcut karmaşaların ve bilinmeyenlerin açıklığa kavuşturulması ve tedavinin yönlendirilmesi amaçlıdır. Rutin olarak kullanılan yaş, sondalamada kanama, periodontal cep derinliği, klinik ataşman seviyesi, kemik kaybı gibi klinik parametreler hastalıkların şiddetini saptayabilmektedir(52,67). Ancak bu veriler EOP'lerde kişinin savunma sistemine bağlı olarak meydana gelen, farklı cevapların ayırdedilmesinde yetersiz kalmaktadır(67). Doğru bir teşhis ve sınıflama için yeni metodlara veya eskilerin modifikasyonuna ihtiyaç duyulmaktadır. Bu nedenlerle klinik bulguları destekleyici laboratuvar testleri gündeme gelmiştir(67,72). Böyle çalışmalarda hastalardaki klinik özelliklerin saptanmasından sonra, mikrobiyolojik bir incelemenin veya serum anti-kor seviye farklılıklarının teşhisi doğrulayıcı bir değeri olup olmadığına bakılmaktadır(73,145). Bu testler bazen yanıltıcı olabilen klinik verilerin doğruluğunu kontrol etmeye yardımcı olmaktadır(67).

Çalışmamızda JP, RPP ve AP olarak gruplara ayrılan hastalarda yaş, cinsiyet gibi kişisel özelliklerin, klinik ve radyografik görüntülerin incelenmesi yanında laboratuvar test yöntemi olarak RID yöntemi kullanılmıştır. Bu yöntem ile serum IgA, IgG ve IgM ve parotis IgA konsantrasyonlarının ölçümü yapılmış, kıyaslamalı olarak hastalıkların özellikleri, bu özel-



liklerin antikor konsantrasyonuna yansması ve tedaviye verilen cevap değerlendirilmiştir.

EOP olarak tanımlanan JP ve RPP'li hastaların teşhis ve ayırımı çeşitli araştırmacıların ortaya koyduğu ortak özellikler beraber dikkate alınarak yapılmıştır(7,12,14,27,45,59,100,137). Bu ayırımında yaş ve etkilenen diş sayısı kriter kabul edildiği için etkilenen dişlerin tespitinde cep derinliği(117,153) Russel Periodontal Indeks değerleri(104,111) ve radyografik olarak kemik yıkım miktarları(59) göz önüne alındı. Bu üç verinin birlikte kullanılması, her birinin tek başına olayın şiddetini göstermede yetersiz kalmalarındandır.

Bir teşhis kriteri olarak yaşın üst sınırı JP için 30, RPP için 35 olarak kabul edilmektedir(5,14,27,45,79,100). Bu nedenle alışmamızda, EOP'li hastaların seçiminde, yaş aralıkları daha sonra değerlendirilmek üzere, başlangıçta 35 yaş üst sınır olarak alındı. JP ve RPP olarak gruplamaları yapıldıktan sonra, yaş aralıkları ve ortalamaları değerlendirildi. JP'li grupta yaş aralıkları 16-28 arasında ortalama 21.83, RPP'li grupta 23-35 arasında ortalama 30.58 bulundu (Tablo 1). Daha sonra hastalar, ilerleyen yaş ile generalize olma özelliği araştırılmak üzere, sadece birinci büyük azı ve kesici dişlerde yıkım gösterenler (Tip I), birinci büyük azı ve kesicilerle birlikte en fazla 14 dişte yıkım gösterenler (Tip II), en az 14 dişte generalize yıkım gösterenler (Tip III) olarak üç alt gruba ayrıldı(12,59). Bu yıkım tiplerindeki yaş aralıklarında ayrıca tespit edildi (Tablo 2). Hastalığın başlangıç şekli olarak kabul edilen birinci büyük azı-kesici tipinde yaş (16-24) arasında ortalama 19.8 bulundu. 19 yaşına kadar olan hastaların hiç birinde generalize yıkım saptanmadı. Etkilenen diş sayısı-yaş ilişkisine bakıldığında arada % 69'luk anlamlı bir korelasyon değeri bulundu (Tablo 3a). Bu sonuca göre etkilenen diş sayısı ile yaş arasında  $r=0.69$  düzeyinde anlamlı bir ilişki söz konusudur. Bu bulgumuz literatürdeki benzer çalışmalarla uyum içerisindedir(14,59,118,166). Çalışmamızda EOP'li hastaları yıkım tiplerine uyan alt gruplara ayırdığımızda, her üç tipin yaş aralıklarında, sırayla (16-24)-(19-28)-(23-35) olmak üzere birbiri üzerine katlanma olduğunu görüyoruz (Tablo 2). Bu sonuç EOP'lerde yaş aralıklarında kesin sınırların saptanamadığını belirten araştırmacılarla paralellik göstermektedir(5,12,59, 108,116,118).

Hormand ve Frandsen'in 156 JP'li hasta üzerinde yaptığı çalışma bizim çalışmamıza en yakın araştırmalardan bir tanesidir(59). Radyografik olarak değerlendirilen kemik yıkımının miktarına göre, etkilenmiş diş sayıları tespit edilmiş ve bu dişlerin lokalizasyonu ve sayısına göre hastalar tiplere ayrılmıştır. Tüm hastalar ayrıca (12-18)(19-25)(26-32) olarak, aralıkları önceden belirlenmiş 3 yaş grubuna bölünmüştür. Biz ise yaşın bir kriter olarak değerini incelemek üzere, çalışmamızda önce tipleri sonra bu tiplere uyan hastalardaki yaş aralıklarını tespit ettik (Tablo 2). Hormand ve Frandsen bizden farklı olarak yıkım tiplerini tespit ettikten sonra yaş aralıklarını kendi belirlemiş ve bu yaş aralıklarında yıkım tiplerinin dağılımını incelemiştir. Buna göre en genç gruptaki hastalarımız arasında generalize yıkım saptanamamış ve etkilenen diş sayısı ile yaş arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur( $r=0.69$ ). Bu çalışmadaki Tip I ve II bizim JP'li grubumuza uymaktadır. Sonuç olarak, her iki çalışmada da Tip I yıkımın 19 yaşına kadar görüldüğü, generalize özelliğın ise 19 yaşından sonra daha sıklıkla ortaya çıktığı söylenebilir. Tip III'deki yaş üst sınırımız daha yüksek olduğu için RPP'yi ilgilendiren sonuçlarımızı bu çalışma ile kıyaslayamıyoruz.

Burmeister ve arkadaşları ise 103 EOP'li hastayı lokalize ve generalize olarak ayırmıştır(114). Her iki grupta da hastalar 10-32 yaş aralığındadır. Yaş aralıkları aynı olmasına rağmen, yaş ortalamaları lokalize grupta 19 ve generalize grupta 25 olarak bulunmuştur. Bu bulgu bizim sonuçlarımızla aynı doğrultudadır. Lokalize ve generalize özellik gösteren hastaların hepsi bir bütün olarak incelendiğinde yaş ile hastalığın generalize olma özelliğı arasında çalışmamızdaki gibi anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Tüm bu sonuçlar hastalığın zamana bağılı olarak generalize olmaya bir meyil gösterdiğini ortaya koymaktadır. Bu çalışmada 10 yaşındaki bir hastada da generalize yıkım saptanabilmesi, EOP'lerde yıkımın generalize olarak da başlayabildiğini ve/veya sistemik faktörleri gösterir. Bu hastaların değerlendirmeye alınması ise etkilenen diş ile yaş arasında neden daha kuvvetli bir ilişkinin bulunmadığını açıklayabilir. Ancak Burmeister'in çalışması diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında alt sınırın düşük olması saptırıcı olabilir.

Kıyaslayabileceğimiz çalışmalardan bir diğesinde Saxen ve Murto-maa 13-30 yaş aralığında 88 JP'li hastayı yıkım tiplerine ve yaşlarına göre incelemiştirlerdir. Hastalar Hormand ve Frandsene benzer şekilde yıkım tipleri olarak Tip I, II ve III, yaş aralıklarında ise (13-18)(19-25)(26-30) olarak

üçe ayrılmışlardır. Daha sonra bu yaş aralıklarındaki yıkım tiplerinin dağılımı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada en genç grupta en fazla Tip I, en yaşlı grupta en fazla Tip III yıkım görülmüştür. Bununla birlikte her üç yaş aralığında da her üç yıkım tipine uyan hastalar da saptanmıştır(118). Bu bulgu bizim çalışmamızdakine benzer şekilde yaş aralıklarındaki katlanmaları ortaya koymaktadır. Etkilenmiş diş sayısı ile yaş arasında  $r=0.56$ 'lık anlamlı bir korelasyon değeri bulunmuştur. Bu değer bizde 0.69'dur. Tüm bu sonuçlara göre yıkım tiplerindeki kesin yaş aralıkları belirlenememekle birlikte generalize olma özelliğinin ilerleyen yaş ile doğru orantılı artarak 20-30 yaş aralığında meydana geldiği gösterilmiştir(118).

Yine benzer bir çalışmada Yosof, 32 yaşından küçük 55 EOP'li hastada yaş ortalamalarını JP için 25, RPP için 28 bulmuştur. Burada 19 yaşından küçük hiçbir hastada generalize yıkım saptanmamıştır(166). Tüm bu bulgular bizim sonuçlarımızla aynı doğrultudadır ve hastalığın zamana bağlı olarak generalize olabildiğini göstermektedir.

Bulgularımız ve ilgili literatür sonuçları beraber değerlendirildiğinde EOP'lerin zamana bağlı olarak bir generalize olma eğilimi gösterdikleri söylenebilir. Kanımızca yaş aralıklarındaki katlanmalar dikkate alındığında RPP içinde, yıkımın lokalize başlayıp generalize olduğu veya generalize olarak başladığı hastalar bulunabilir. Generalize yıkım gösteren hastalarımız arasında 4 tanesinin birinci büyük azı ve kesici dişlerinde daha belirgin bir harabiyetin görülmesi bu tip içinde JP hikayesinin olabileceğini doğrulamaktadır(Resim 4). Yaş grupları ile etkilenen diş sayısı arasında kuvvetli bir ilişki kurulamamasına rağmen, birinci büyük azı ve kesici dişleri tutan tipin 19 yaşına kadar, generalize tipin ise 19 yaşından sonra daha yaygın görüldüğü söylenebilir (Tablo 2). JP'de yaş üst sınırı (Lokalize JP) (post JP) ve (Generalize JP) kavramlarından dolayı uzun yıllar kesin olarak belirlenememiştir. JP'in alt gruplamasında yaşanan karmaşa yaş sınırlarına da yansımıştır. Araştırmacıların yaşlara ait farklı bulguları çevreye, kalıtıma, mikrobiyolojik ve immunolojik faktörlere ve hasta sayısındaki farklılığa bağlı olabilir.

EOP'lerde görülen yıkımın dağılım ve şekli hakkındaki çalışmalar, birinci büyük azı ve kesicilerin en fazla etkilenen dişler olduğunu, birinci büyük azıların öncelikle etkilendiğini ve hastalığın arayüzlere olan yatkınlığını ortaya koymaktadır(7,12,14,27,59,93,166). Seri radyografilerin incele-

nerek, her dişin mesial ve distaldeki kemik kayıpları açısından değerlendirildiği çalışmalarında Hormand ve Frandsen, Bial ve Mellonig ve Yusuf JP'de birinci büyük azıların en fazla etkilenen dişler olduğunu, kesicilerin bunu takip ettiğini ortaya koymuşlardır(12,59,166). Bizim alışmamızda da JP'li grupta kesici dişlerin etkilenme sıklığı % 51 iken birinci büyük azı etkilenmesi % 87 bulunmuştur (Tablo 4). Aradaki fark ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.01$ ) (Tablo 4). RPP'li grupta ise birinci büyük azı-kesici diş etkilenmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. JP'de birinci büyük azılarda görülen ncelik RPP'de anlamını yitirmiştir. Kanımızca, bu sonuç RPP'nin generalize özelliğini ortaya koymaktadır.

Diş yüzeylerinin etkilenme sıklığı incelendiğinde EOP lezyonlarının arayüzlere olan yatkınlığı dikkati çekmektedir(7,14,27,93). Bazen sadece mesiali veya distali etkilediği, bazen de her iki yüzeyde yıkım oluşturabildiği görülmektedir(7,12,116). Çalışmamızdaki EOP'li hastalarda her iki yüzeyin etkilenmesine ait yüzde farkı anlamsız bulunmuştur (Tablo 5). Buna göre mesial ve distal yüzeyler eşit olarak ama öncelikle etkilenebilmektedir. Yıkım şekli olarak simetrik defektler ise her hastada görülmemekle birlikte genellikle JP hastalığının ortak özelliği olarak kabul edilmektedir(7,12,59,84). Çalışmamızda JP'li grupta simetrik defektler hastaların % 50'sinde, RPP'li grupta % 25'inde mevcutken AP'li hastalarda simetrik lezyona rastlanmamıştır (Tablo 3). JP'li hastaların yarısında simetrik defekt olması ayna yansıması özelliğinin her hastada görülmediğini belirten çalışmalarla uyum içerisindedir(7,12,59,84), RPP'li hastaların 3 tanesinde simetrik defekt olması ise, yine RPP'li grupta JP geçmişine sahip kişilerin bulunabileceğini göstermektedir.

Tüm bu bulgular EOP'li hastalarda kemik yıkımının hastalığın erken ve geç dönemlerine göre değişebildiği, her zaman aynı şekilde ve aynı bölgeye lokalize olan yıkımların görülmediği ve kişiler arasında radyografik görüntülerde ve farklılıklar olabileceğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda cinsiyetler göz önüne alındığında kadın, erkek oranı JP'de 3:1, RPP'de 3:1, AP'de 1:1 bulunmuştur (Tablo 6). Kıyaslayabileceğimiz çalışmaların her birinde farklı oranlar verilmiştir. Baer 3:1, Manson ve Lehner 3.6:1, Hormand ve Frandsen 156 kişilik grupta en geç yaş aralığında (Tip I) 5.3:1, generalize tipin bulunduğu (Tip III) en yüksek aralığında 1.5:1, Burmeister JP'li grupta 2:1, RPP'li grupta 2:1 bulurken,

Saxby'nin geniş epidemiyolojik çalışmasında ve Astemborsky'nin 175 kişilik çalışmasında cinsiyete bağlı bir yatkınlık saptanamamıştır(5,7,14,59,84,117).

Bizim çalışmamızda ve diğer çalışmaların çoğunda kadınlardaki etkilenmenin daha fazla olarak saptanması hastalık başlangıcının hormonal nedenlere bağlı olduğunu düşündürebilir(59). Pubertenin kadınlarda daha erken olması nedeniyle, hastalığa bir yatkınlık meydana gelebileceği gibi, o yaşta kadın hastaların sağlıklarına erkeklere nazaran daha fazla önem vermeleri ve hastaneye başvuranların daha çok kadın olması sonuçları yalnız yönde etkileyebilir(166). Görülme sıklığının tespiti için, incelenecek gruptan rastgele bir seçim yapılmadıkça ve hormonal etkenler incelenmedikçe ne Manson ve Lehner'in, ne Burmeister'in çalışma sonucu, ne de bizim sonucumuz güvenilir ve hassas bir oran olmayacaktır. Ayrıca bu tip çalışmalarda kişilerin çalışmaya katılma isteklilikleri, cinsiyet karmaşası yaratabilmektedir(166).

Günümüze dek EOP'lerin klinik özellikleri ve tedavisini ilgilendiren birçok araştırma yapılmıştır. Plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi, periodontal cerrahi ve antibiyotiklerin beraber kullanılmasının başarılı sonuçlar verdiği bilinmektedir(8,22,27,67,83,146,162). Bu tip hastalarda da tedavi prensibi, etken ajanın ve enfeksiyonun ortadan kaldırılmasına yöneliktir. Sadece plak kontrolü, diştaşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemi ile başarısızlık görülebilmektedir(27,146,162). Çünkü *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a), *capnocytophaga* ve *Bacteriodes gingivalis* (B.ging) gibi etyolojik etken olduğu kabul edilen mikroorganizmalar diş yüzeyine ve cep epiteline tutunup periodontal doku içine nüfuz edebilmekte hatta A.a cep dışındaki epitel hücrelerinde de mevcut olabilmektedir(4,24,112,128,161,101). Cerrahi işlemler ile, cep ve mikroorganizmalar ortadan kaldırılırken, flap iç yüzeyinde veya cebin yumuşak doku duvarında kalması muhtemel mikroorganizmaların yok edilmesi tetrasiklin gibi gr(-) bakterilere etkili bir antibiyotikle gerçekleştirilmektedir(83,153). A.a gibi kuvvetli bir patojenin ağız boşluğundan tamamen uzaklaştırılması reenfeksiyon tehlikesini azaltmaktadır(23,83,88). Bu mikroorganizma tedavi sonrası 3.aydan önce reenfeksiyon için yeterli seviyeye ulaşmamakta ve A.a'ya bağlı klinik değişimler bu dönemde ortaya çıkmaktadır(83). Tüm bu nedenlerle çalışmamızda, başlangıç tedavisini takiben periodontal cerrahi ve 2 hafta süreyle günde 1gr tetrasiklin uygulaması



yapılmış ve sonuçların değerlendirilmesi için tedavi sonrası 3.ay seçilmiştir.

Çalışmamızda hastalıkların özelliklerini değerlendirebilmek ve klinik iyileşmelerini ayrıntılı olarak inceleyebilmek için ölçüm ve indeksler geniş tutulmuştur. JP, RPP ve AP gibi yıkım şiddetinde farklılık gösteren 3 grubun tedavi öncesi ve sonrası klinik indeks ve ölçümlerinin sağlıklı olarak karşılaştırılabilmesi için, belli bir standart sağlamak amacıyla, herhangi bir yüzeyinde 5 mm. veya daha fazla cep derinliğine sahip dişler araştırma kapsamına alınmıştır. Bu dişlerde arayüz (mesial-distal) ve orta nokta (vestibül-oral) ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Bunun amacı ise EOP'lerde diş yüzeylerindeki yıkım şiddetinde ve doku reaksiyonlarında farklılıklar olması nedeniyle sonuçların etkilenmesini önlemektir(14,27,93).

Ağız hijyeni seviyesini belirlemek, dişetleri ve civarındaki plak miktarını tespit etmek için plak indeks kullanılmıştır(127). Bilindiği gibi bakteri plağı içerisindeki mikroorganizmalar ve ürünleri iltihabi periodontal hastalığın başlamasında birincil etyolojik faktörlerdir(23,88,148,153,160). JP uzun yıllar plaktan bağımsız olarak gelişen ve lokal eklentilerle yıkımın orantısız olduğu bir hastalık olarak değerlendirilmiştir. Waerhaug daha sonra günde 5 mikron hızla apikale doğru gelişen subgingival plak varlığını tespit etmiştir(148). Yıkımın görülmediği vestibül ve oral yüzlerde ise ne supragingival ne de subgingival plağa rastlanmıştır(148). Araştırmacı supragingival plağın subgingival plak gelişimi ve içeriği üzerindeki etkisini ortaya koyduğu diğer bir çalışmada ise, tedavi başarısının hem aktif hem idame tedavi safhalarında yeterli plak kontrolü yapılabilmesine bağlı olduğunu ancak yeterli ağız hijyeni sağlanamazsa yıkımın hızla devam ettiğini göstermiştir(147). Burmeister ve Gunsollay ise EOP'lerde özellikle supragingival plak miktarını incelemişler ve hem lokalize hem generalize tiplerde supragingival plağın klinik olarak tespit edilebilir miktarda olduğunu belirtmişlerdir(14). JP üzerindeki mikrobiyolojik çalışmalar supragingival plağın patojenite olarak lezyonlardan bağımsız olduğunu ancak esas etken olan subgingival plağın varlığında ve içeriğinde önemli rol oynadığını ortaya koymuştur(131). Günümüzde çalışmalar elektron mikroskobu ile bu subgingival floranın kök ve epitel yüzeyindeki farklılıkların araştırmasına kadar uzanmaktadır. Subgingival plak dişe ve epitele bağlı iki tabakadan oluşmaktadır. Epitele bağlı tabakada gr(-) anaerob hareketli bakteriler,

spiroketler gibi mikroorganizmalar bulunur. JP gibi vakalarda epitele bağı bu tabaka önem kazanmaktadır ve bakteriyel yönünden daha yoğundur. Dişe bakan kısım ise daha az bakteri içerir(31).

Biz klinikte kullandığımız indekslerle supragingival plağı sadece miktar olarak ölçebiliyoruz. Supragingival plağın subgingival plak gelişimi üzerinde bilinen etkisi, bu plağın klinik olarak saptanmasını zorunlu kılmaktadır. Ayrıca birikim miktarının periodontal hastalıklarda ve diş yüzeylerinde farklı olabilmesi, bu indekslerin ayırıcı teşhiste bir yardımcı olarak kullanılmasını sağlayabilir.

Çalışmamızda her 3 grupta tedavi öncesi ölçümlerde klinik olarak tespit edilebilir miktarda plak bulunmuştur. Arayüzler dikkate alındığında bu değerler sırayla JP=1.71, RPP=2.3, AP=2.3'dür (Tablo 7). JP'li grupta bu değer RPP ve AP'ye göre anlamlı derecede farklılık göstermiştir ( $p < 0.01$ ) (Tablo 7). JP'de meydana gelmiş yıkım ile supragingival plağın miktar olarak orantısız bulunması, hastalığın bir özelliğidir ve bu bulgumuz literatürle aynı doğrultudadır(8,58,67,93,132). RPP'li grupta plak miktarının yüksek bulunması. EOP'lerin generalize oldukça klinik görüntülerinin değiştiğini ve başlangıçta tipik olan mikroflanın üzerine başka mikroorganizmaların katıldığını ve dişeti kenarında plak birikimi ile olayın üstüne AP'ye benzer bir periodontisin eklendiğini gösterebilir. Bu sonuç Liljenberg ve Lindhe ile Müllerin çalışmalarını desteklemektedir(74,93). Douglas'ın elektron mikroskobu ile yaptığı daha detaylı bir çalışma ise JP ile AP arasında bulunan farklılığa açıklık getirebilir(31). JP ve AP'li hastalardaki subgingival plağın kıyaslandığı bu çalışmada, JP'de plağın miktar, kalınlık ve kapladığı alan açısından tam olarak olgunlaşmadığı ortaya konmuştur. Subgingival plaktaki bu farklılık ve subgingival-supragingival plağın birbiriyle olan karşılıklı etkileşimi sonuçlara bu şekilde yansıyabilir.

Tedavi sonrası arayüz plak indeks değerleri JP'de anlamlı ( $P < 0.05$ ), RPP ve AP'de çok ileri derecede anlamlı ( $P < 0.001$ ) bir azalma göstermiştir. Orta noktadaki azalma ise RPP ve AP'de çok ileri derecede anlamlı iken ( $P < 0.001$ ), JP'deki değişim anlamsız bulunmuştur (Tablo 8,9,10).

JP'de arayüz plak indeks değerleri azalmasının diğer iki gruba nazaran daha az anlamlılık göstermesi, bu grup hastaların başlangıç plak indeks değerlerinin düşük olmasına bağlanabilir. Orta noktadaki değişimin

anlamsız olması ise, JP'de etkilenmenin arayüzlerde daha fazla olması ayrıca vestibül ve oral yüzeylerde daha kolay temizlik sağlanabilmesi ile açıklanabilir (Tablo 5a). Bu bulgu JP'de etkilenmenin vestibül ve oral yüzlerde en son olduğunu, bu yüzlerde sungingival ve supragingival plağın görülmediğini savunan araştırmacılarla aynı paraleldedir(7,12,14,49,166).

Plak indeks değerlerinin her 3 hastalık grubunda da azalma göstermesi, bu konudaki klasik bilgilerimize uygun olarak diğer araştırmacıların sonuçları ile aynı doğrultudadır(26,39,49,67,75,83,102,106,146,162,165). Bu çalışmalarda uygulanan farklı tedavi yöntemlerine rağmen sonuçlar değişmemektedir. Bu bulgu bize hastaların tedavi başarısı ve ataşmanın korunması için gerekli ortamı sağlayabildiklerini ve ağız hijyeni talimatlarını doğru olarak uygulamaya çalıştıklarını göstermektedir. Burada unutulmaması gereken önemli nokta, bu hastaların yıllardan beri süregelen alışkanlıklarına bağlı olarak ağız hijyenlerinin kötü olması ve bu alışkanlıkların değiştirilmesinin güçlüğüdür. Bu nedenle periodontitisli hastalarda supragingival plağın varlığı yadsınamaz. İşte bu noktada "recall" önem kazanmaktadır. Belli aralıklarla kontrollerin yapılması bakteri plağının hastalık yapıcı seviyeye çıkmasını ve enfeksiyonu önlemek amacıyla. Hangi tür periodontal hastalık olursa olsun tedavinin başarısı büyük ölçüde hastanın ağız hijyeni seviyesine bağlıdır.

Çalışmamızda plak indeksinin yanında dişeti sağlığının gözden geçirilmesi için kanama ve dişeti kenarının değerlendirilmesi gibi klinik testlerden yararlanılmıştır. Kanama bağ dokusundaki iltihabı yansıtan objektif bir belirtidir(9,52). Derin cepler ve arayüz gibi görmediğimiz bölgelerdeki iltihabı tespit etmeye yarar(52,167). Sadece dişeti kenarını değerlendirmek, renk ve şekline bakmak yanlış sonuçlar verebilir(53). Bu durum derin ceplere rağmen sağlıklı klinik görüntü verdiği düşünülen JP'de daha da önem kazanmaktadır. Hastalığın aktivitesi hakkında güvenilir bilgi vermediği kabul edilse de, kanama varlığı sağlıklı dokudan bir sapma olduğunu tespit edebilmektedir(9,51,167). Bu nedenle çalışmamızda, birbirini tamamlayan iki ölçüm olan gingival indeks (GI) ve sondolamada kanama (BOP) değerleri tespit edilmiştir.

JP'de tedavi öncesi arayüz GI ve BOP değerleri sırayla 1.7 ve % 78, RPP'de 1.8 ve % 72, AP'de ise 1.8 % 67 olarak bulunmuştur. Orta noktada bu değerler JP için 1.6 ve % 55, RPP için 1.6 ve % 58, AP için 1.7 ve

% 57'dir. Bu bulgular 3 hastalık grubu birbiriyle kıyaslandığında istatistiksel olarak farklılık göstermemektedir (Tablo 7). Literatürdeki bulgularda aynı sonuçları vermektedir(5,93,146,153). Plak ve GI parametreleri birlikte değerlendirildiğinde klasik bilgilerimize uyan sonuçlar karşımıza çıkmaktadır. Diğer iki gruba nazaran JP'de daha az plak değeri saptanmış ancak benzer GI değerleri bulunmuştur. Bu JP'de klinik olarak dişeti iltihabının sadece supragingival plağın varlığı ve miktarı ile açıklanamayacağını ortaya koyar(167). Bu bulgu mevcut literatür ile uyum içerisindedir(4,5,14,67,82,93,146,153). BOP değerlerine bakacak olursak, istatistiksel olarak anlamlılık göstermese de JP'de, RPP ve AP'ye nazaran bir yükselme eğilimi görülmektedir (Tablo 7) (Grafik 5,6). Bu bulgu cep tabanında kaynaklanan kanamanın JP'in klinik bir özelliği olduğunu vurgulayan Davies, Kornman ve Mandell'in çalışmalarıyla paralellik göstermektedir(27,67,82). Liljenberg ve Lindhe ile Woldrop JP'de cep içinde histolojik olarak bol iltihabi hücre bulunduğunu ve sondolamada kanama görüldüğünü ortaya koymuştur(74,149). JP'li hastalarda olayın cep tabanında daha aktif olması söz konusudur(31). Bu bulgu subgingival plağın önemini vurgulamaktadır. JP'de patojenik mikroorganizma morfotiplerinin apikal 1/3'te bulunması koronal 1/3'te ise bu mikroorganizmalara rastlanmaması bu bulgumuzu desteklemektedir(31). AP'li grupta BOP'in daha az bulunması klasik bilgilerle uyumludur. Bu sonuç hastalıkta supragingival plağın etyolojik olarak daha ön planda olduğunu ortaya koyan bir sonuçtur.

Genel olarak tedavi sonrası GI ve BOP değerleri her 3 grupta çok ileri derecede anlamlı bir azalma göstermiştir ( $P < 0.001$ ) (Tablo 8,9,10). Tedavi sonrası arayüz GI ve BOP değerleri sırayla JP'de 1.11 ve % 12, RPP'de 1.10 ve % 14, AP'de 1.05 ve % 5 olarak bulunmuştur. Orta noktada bu değerler JP için 1.06 ve % 6, RPP için 1.05 ve % 8, AP için 1.05 ve % 4'tür. Bu bulgular PI değerlerle beraber değerlendirildiğinde yukarıda değindiğimiz klasik bilgilerimize uygun sonuçlar vermektedir ve mevcut literatürle uyum içerisindedir(22,67,81,88,95,146,153).

Bu çalışmalarda yöntem ve gereç farkları olmasına rağmen çalışmalar tek tek kendi içerisinde değerlendirildiğinde, sonuçlar değişmemekte ve anlamlı azalmalar saptanmaktadır. GI ve BOP değerlerinin azalması, dişeti ve cep tabanında daha önceden iltihabi bir reaksiyon olduğunu tedaviyi takiben ise iltihabın ortadan kalkmasıyla dokunun normal döndüğünü ve dişetinin iyileştiğini göstermektedir.

Periodontal hastalıkta etken mikroorganizmaların faaliyeti için en uygun ortam, oluşan periodontal ceplerdir(97,128). Periodontitisli hastalarda ağız hijyeninin sağlanmasını kolaylaştırmak, reenfeksiyonu önleyebilmek ve ataşman bütünlüğünü devam ettirebilmek için cep derinliği normal boyutlara getirilmelidir(75,122,160). Çünkü patolojik cebin ortadan kaldırılması tedavinin uzun dönemde başarısını etkileyecek önemli faktörlerden birisidir. Tedavi sonrası fizyolojik bir cep derinliğinin elde edilmesi, bu ceplerin hasta tarafından temizliğini ve kontrolünü kolaylaştırır. Bu durum özellikle EOP gibi genç ve risk grubu hastalarda önem kazanmaktadır. Bu hastalarda dişlerin ağız da fonksiyonel olarak tutulabilmesi, tedavi prensibinde ana amaçlardan birisi kabul edilmektedir(62).

Çalışmamızda cep derinliği daha önceki çalışmalarda güvenilirliği ve diğer yöntemlere göre üstünlüğü belirtilen okluzal stent yardımı ile ölçülmüştür(89,151) Bu ölçüm tekniği, cep derinliğinde, iltihap ve dişeti çekilmesinin ve sondanın uygulama açısının yarattığı istenmeyen sonuçları giderebilmektedir(52,53). Ancak arada sondanın bağ dokusuna girişine ve uygulanan kuvvete bağlı bir hata payı kalabilmektedir(9). Çalışmamızda her hasta için özel olarak hazırlanan okluzal stentler üzerinde oluklar açılarak ölçümlerin her defasında aynı noktalardan ve aynı sond eğimi ile yapılması amaçlanmıştır. Stent kullanımında dikkat edilmesi gereken nokta, aşırı periodontal yıkım gösteren hastalarda tedavi sonrasında dişlerin hareket edebilmeleridir. Tedavi sonrası stentlerin yerleştirilmesinde güçlüklerle karşılaşılması burada bir dezavantaj olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu durumda çalışmamızda, stentin, yerleşmeyi engelleyen dengesizliği yaratan ve dişin okluzal yüzüne isabet eden kısmı, separe ile kesilerek ayrılmıştır. Kesilen parça yönü değişen dişin üstüne yeniden tatbik edilmiştir.

JP'li grupta arayüz ve orta nokta olarak cep derinlikleri sırayla 5,12-2.41, RPP'li grupta 4.95-2.89, AP'li grupta 4.56-2.93 bulunmuştur. Tedavi sonrasında bu değerler JP'de 2.39-1.50, RPP'de 2.27-1.67, AP'de 2.29-1.87'ye düşmüştür. Tedavi önce ve sonrası cep derinliği azalması her 3 grupta hem arayüz, hem de orta noktada çok ileri derecede anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.001$ ) (Tablo 8.9.10). 3 hastalık grubunda, saptanan azalma birbiriyle karşılaştırıldığında arada anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 11,12,13). Bulgulardan görüldüğü gibi tedavi sonrasında tüm yüzeylerdeki cep derinlikleri fizyolojik üst sınır kabul edilen 3 mm.'nin altına düşmüştür(19) (Tablo 11,12,13). Çalışmamızda, başlangıç cep derinlikleri birbiri-



ne çok yakın hasta grupları alınmış ve bu gruplara aynı standard tedavi prensipleri uygulanmıştır. Periodontal operasyonlarda mukoperiostal flap kaldırılmış kemik şekillendirmesi yapılmış ve bu sırada elde edilen otojen kemik greftleri defekt içine yerleştirilmiştir. Endikasyonuna göre flap operasyonu, operasyon esnasında kendi içinde modifiye edilerek, apikale de kaydırılmıştır. Başlangıç tedavisi ve bu cerrahi işlemler cep derinliğini azaltmıştır. Cep epitelinin serbest dişeti kenarıyla birlikte kesilerek çıkarılması, osteoplasti uygulanması ve/veya flabın apikale kaydırılması, klinik olarak cep derinliği azalması ile sonuçlanmıştır. Buna göre uyguladığımız tedavi, cep derinliğini başlangıç değerlerine nazaran anlamlı bir şekilde azaltmıştır. Bu araştırmanın sınırları çerçevesinde, JP ve RPP gibi EOP'ler ile AP gibi klasik periodontitisler arasında cep derinliği azalması açısından farklılık saptanmamıştır.

Literatürde bu farklı periodontal hastalıkların tedaviye verdikleri cevabı inceleyen birçok çalışma vardır. Ancak bu çalışmalarda yöntem farklılıkları nedeniyle doğrudan kıyaslama imkanımız sınırlıdır. Bu çalışmaların bazılarında cerrahi olmayan tedavi teknikleri kullanılmıştır(88,95). Cerrahi teknik olarak ise bazılarında modifiye Widman flap operasyonu uygulanmış, kemik şekillendirilmesi yapılmadan sadece defektler kürete edilmiş ve flap ameliyat öncesi yerine yerleştirilmiştir(8,22,57,119,133,153). Bazılarında ise defektler içine greft materyalleri yerleştirilmiştir(37,38,81). Tedavi tekniklerindeki bu farklılıkların yanında çalışmalarda üç ay ile 10 sene gibi kısa veya uzun dönem sonuçlarının verilmesi, klinik değerlendirilmelerin ağız bütününe veya sadece etkilenmiş dişlere ya da sadece defekt bölgesine göre yapılması, karşılaştırma yapmamızı zorlaştıran diğer faktörlerdir. Tüm bunlara rağmen ilgili literatür incelendiğinde tedavi sonrasında cep derinliği miktarında anlamlı derecede azalmada bulunduğu görülmekte, ancak bu değerler mm. olarak değişebilmektedir. Ayrıca JP ve RPP gibi EOP'leri AP ile tedaviye verilen cevap açısından kıyaslayan herhangi bir çalışma mevcut değildir. Bu nedenle bu hastalıkları ilgilendiren çalışmaları tek tek kendi içerisinde kıyaslayabiliyoruz.

JP'li hastalarda yapılan çalışmalarda, araştırmacılar JP lezyonlarının tedaviye iyi cevap verebildiğini ifade etmişlerdir. Wenström ve Lindhe yaş ve defekt lokalizasyonuna göre JP teşhisi koydukları hastalarda en az 5 mm. cep derinliğine sahip yüzeyleri araştırma kapsamına almışlardır. Aktif tedaviden sonra 6. ayda cep derinliğinde 3.9 mm.'lik bir azalma bul-

muşlardır. Çalışmamızda JP'li grupta yaklaşık 3 mm.'lik bir cep derinliği azalması saptanmıştır (Tablo 8). Bu iki çalışma arasında tedavi sonrası yapılan ölçüm zamanında ve cerrahi teknikte farklılık vardır. Modifiye Widman flap operasyonunun kullanıldığı, defektlerin sadece kürete edilerek, flabın ameliyat öncesi seviyesine yerleştirildiği bu çalışmada elde edilen yaklaşık 4 mm.'lik azalmanın kullanılan cerrahi teknik ile ilgisi bizce tartışmalıdır. Mandell ve Socransky ile Kornman ve Robertson, da bu çalışmaya benzer cerrahi teknik ile JP'li hastalarında yaklaşık 4 mm.'lik cep derinliği azalması saptamışlardır(67,83). Wenström'ün çalışmasında başlangıç BOP değeri % 100, Mandell ve Socranskynin çalışmasında başlangıç BOP değeri % 95, Kornman ve Robertson'un çalışmasında başlangıç BOP değeri % 100 olarak verilmiştir(67,83,153). Cep derinliği azalmasında elde edilen değerlerin kullanılan cerrahi tekniğe göre bizim çalışmamızdan yüksek olması başlangıçtaki dişeti iltihabının fazlalığı ile açıklanabilir(67,83,153). Buradaki hastalarda tedavi öncesi mevcut dişeti iltihabı bizim hastalarımıza nazaran daha aşırıdır. İltihabın kaldırılmasına bağlı olarak dişeti kenarının apikale çekilmesi ve doku yapısının değişmesi, ölçülen cep derinliği farkının daha fazla olmasına neden olmaktadır.

Sadece RPP'li hastaların tedaviye cevaplarını değerlendiren çalışmalarda ise plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi ve periodontal cerrahi uygulanmıştır. Page ve arkadaşları, Davies ve Smith, Wooten ve arkadaşlarının ve Vincent ve arkadaşlarının çalışmalarında başarılı klinik sonuçlar alındığı ifade edilmiştir. Ancak cep derinliği değişimi mm. olarak belirtilmemiş ve yapılan cerrahi işlemler detaylı olarak açıklanmamıştır(27,100,146,162). Bu nedenle sonuçlarımızı kıyaslama imkânımız yoktur.

JP ve RPP'yi ilgilendiren tüm bu çalışmalarda ve AP'nin tedaviye cevabını inceleyen diğer çalışmalarda(63,76,102,107), başlangıç değerlerine ve kullanılan cerrahi tekniğe göre tedavi sonrası cep derinliği azalmasında milimetrelilik farklar olabilmektedir. Ama araştırmalar kendi içinde değerlendirildiğinde hepsinde başlangıca göre anlamlı azalmalar olduğu görülmektedir. Uzun dönem incelenmelerinde, bu değerlerin korunabildiği ve JP'de AP kadar başarılı sonuçlar alındığı bilinmektedir(88,153). Bizim bulgularımız 3 aylık kısa dönem sonuçları olduğu için tedavi sonrası elde ettiğimiz cep derinliklerinin uzun dönemde korunması yönünden bir yorum yapamıyoruz. Uygulanan tedavi tekniği sonucunda, 3 aylık kısa dönemde her

üç grupta cep derinliği başlangıç değerine nazaran anlamlı bir şekilde azalmış ve JP, RPP ve AP grupları arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Ataşman düzeyi ölçümleri cep derinliği ölçümlerinde olduğu gibi okluzal stentler ve periodontal sonda yardımı ile yapılmıştır. Sondanın cep içindeki hareketini durduracak kadar hissedilen doku direnci ataşman seviyesinin olduğu yer olarak değerlendirilmiştir. Stentin kenarı sabit referans noktası alınarak bu nokta ile cep tabanı arasındaki mesafe değişimleri ataşman kaybı veya kazancı olarak değerlendirilmiştir.

Yapılan bu ölçümler sonucunda, klinik ataşman seviyesinde arayüzlerde JP'de 0.74 mm. RPP'de 0.37 mm., AP'de 0.65'lik bir kazanç elde edildiği saptanmıştır. Bu değer orta noktada JP için 0.28 mm., RPP için 0.26 mm.'lik bir kayıp, AP için 0.06 mm.'lik bir kazanç olarak bulunmuştur. Arayüzlerde elde edilen ataşman seviyesi başlangıç ölçümleriyle karşılaştırıldığında JP ve AP'de çok ileri derecede ( $p < 0.001$ ), RPP'de ileri derecede ( $p < 0.01$ ) anlamlıdır. Orta noktalardaki kayıp JP ve RPP'de anlamlıdır ( $p < 0.05$ ). AP'deki değişim ise anlamsızdır (Tablo 8,9,10).

Klinik ataşman seviyesi değişimini gruplar arasında kıyasladığımızda, JP ve RPP'de, arayüze ait kazançta anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 11). Bu iki grupta, orta noktadaki kayıplar karşılaştırıldığında ise aradaki fark anlamsızdır. JP ve AP grupları karşılaştırıldığında arayüze ait klinik ataşman kazancı anlamsız bulunurken, orta noktalardaki değişim farkı anlamlıdır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 12). RPP ve AP grupları arasında ise bu farklar, arayüzde anlamlı ( $p < 0.05$ ), orta nokta da anlamsızdır (Tablo 13).

Periodontal hastalıkların tedavisi ile ilgili klinik çalışmalar incelendiğinde, klinik ataşman seviyesindeki değişimin, hem cerrahi hem de cerrahi olmayan tekniklerle tedavi edilen hastalarda başlangıç cep derinliğine bağlı olarak farklılık gösterdiği bilinmektedir. Bu bilgilerimiz paralelinde sığ ceplerde mekanik irritasyona bağlı olarak bir ataşman kaybı, derin ceplerde ise ataşman kazancı beklenir(27,75,76,102,107). Çalışmamızdaki klinik ataşman seviyesindeki değişimler her 3 grupta da bu doğrultudadır. Tedaviden önce 1-3 mm.'lik cep derinliğine sahip orta noktalarda tedavi sonrasında JP ve RPP'de kayıp, AP'de ise istatikselsel olarak anlamsız bir kazanç saptanmıştır. 4-6 mm.'lik arayüz bölgelerinde ise her 3 grupta da anlamlı ataşman kazancı elde edilmiştir (Tablo 8,9,10).

Klinik ataşman seviyesi değişiminde etkili olan diğer faktörler farklı defekt tipleri, farklı araştırma zamanı, hastalıkların etkilediği farklı diş yüzeyleri, tek veya çok köklü dişler, furkasyon bölgeleri ve periodontal tedavi sırasında uygulanan cerrahi tekniklerdir. Biz burada dikkatli bir hasta seçimiyle birlikte cerrahi tekniğe yönelerek bu noktada hata yapmamaya çalıştık.

Çalışmamızda kemik defektlerinin düzeltilmesinde, dişlerin destek dokularında kayıp olmamasına dikkat edilmiştir. Osteotomiden kaçınılarak daha çok osteoplasti uygulanmıştır. Osteoplasti sırasında elde edilen kemik parçaları otojen kemik grefti olarak defektlere doldurulmuştur. Kalın kemik kenarları düzeltilmiş, defektin uygun duvarı, kemikle olan bağlantısı bozulmadan defekt içerisine yatırılmıştır. Böylece hem defekt sıkıştırılmış, hem alveol kemiğinin normal anatomik şekli verilmiş ve sonuç olarak ideale yakın yumuşak doku-sert doku ilişkisi sağlanmıştır. Kemik cerrahisini içeren tedavi tekniği ataşman kazancına değil, cep derinliği azaltılmasına yönelik bir tekniktir(96). Rejeneratif tedavi metodları kullanılmadıkça sadece modifiye Widman flap, yani açık küretaj ile elde edilen ataşman kazancının devamlılığı şüphe ile karşılanmaktadır(16,19). Kemik cerrahisi esnasında kaybettiğimiz doku miktarı ve sağladığımız ataşman kazancı klinik olarak çok önemli değildir. Ama yumuşak doku - kemik morfolojisindeki düzelme ve cep sıkışması bizim kazancımızdır.

Gruplar kendi aralarında kıyaslandığında JP ve RPP grupları arasında JP'liler arayüzlerde daha fazla bir klinik ataşman kazancı göstermişlerdir (Tablo 11). Elde edilen bu değer 0.74 mm.'dir. JP ile AP arasında ise arayüzde elde edilen kazanç farkının anlamsız olması JP'in tedaviye AP kadar iyi cevap verebildiğini ortaya koyan araştırmalarla uyum içerisindedir(88,153). Her 3 grup hastaya da aynı standart tedavi prensipleri uygulandığına göre bu sonuç dokuların tedaviye olan cevabı olarak yorumlanabilir. Literatürde JP ve RPP ve AP'nin kıyaslamalı olarak tedaviye cevabını inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır. Her 3 grubun tedaviye cevaplarını ayrı ayrı inceleyen çalışmalar olmasına karşın bu çalışmalardaki yöntem farklılıkları sağlıklı bir karşılaştırma yapmamızı kısıtlamaktadır.

Özellikle vurgulamak istediğimiz bir nokta JP ve RPP ve hatta AP'de kıyaslayabileceğimiz çalışmaların hemen hepsinde modifiye Widman flap operasyonunun kullanılması ve defektlerin sadece kürete edilerek bırakılmasıdır(8,22,39,42,49,76,102,107,148,153,162). Modifiye Widman flap operasyonu kullanan araştırmacılar, residuel cebin kalabilmesini kabul edip, bu cepleri kısa aralıklarla yapılan kontrollerle pasif halde tutmayı amaçlamaktadırlar. Biz, morfolojik olarak normal anatominin dışına çıkan durumlarda kemik düzeltmesi yapmayı tercih ettik. Gerçek hayatta hastaların "recall" kontrollerine devamsızlıkları, operasyon sonrası daha sığ cep bırakmak için kemik düzeltmesini de içeren radikal cerrahiyi uygulamamızda diğer bir etken olmuştur. Çalışmalar arasındaki farklar muhtemelen bu farklı operasyon tekniklerinden kaynaklanmaktadır.

JP tedavisini içeren bu çalışmalarda, Wenström ve Lindhe 5 mm'lik ceplerde tedavi sonrası 6.ayda 2.5 mm, Christerson ve arkadaşları 8 mm'lik ceplerde tedavi sonrası 4.ayda 1.5 mm. Mandell ve Socransky 7.6 mm'lik ceplerde tedavi sonrası 3.ayda 1.2 mm., ataşman kazancı elde etmişlerdir(22,83,153). Çalışmamız ile bu çalışmalar arasındaki fark hasta seçimi, başlangıç cep derinlikleri, aktif ve pasif dönemler, uygulanan tedavi şekilleri, ölçüm zamanları gibi faktörlere bağlı olabilir.

Verilerimiz incelendiğinde, görüldüğü gibi RPP'li grupta arayüzlerde EOP gruplamasında JP'ye, genel gruplamada ise JP ve AP'ye nazaran düşük ataşman kazancı elde edilmiştir. Her ne kadar literatürde RPP'nin tedavisinde elde edilen ataşman kazancının diğer hastalık gruplarından az olmasına açıklık getirecek kıyaslamalı bir yorum yoksa da, sadece RPP'li hastalar üzerinde çalışan araştırmacılar, bazı RPP hastalarındaki ataşman kazancının düşük düzeyde olduğunu iddia etmişlerdir(27,100). Çalışmamızda, bu konuda somut bir bulgu elde etmesek de, bizdeki bu değerlerin RPP'de konağı etkileyen immun faktörlere bağlı olduğu düşünülebilir. EOP'lerde daha önce değindiğimiz bu gibi spesifik faktörler hem hastalığı, hem tedavinin başarısını etkileyebilir.

Periodontitislerde tedavi başarısının, plak kontrolüne, yıkım şiddetine, uygulanan tedavi prensibine bağlı olduğu bilinmektedir. Adult periodontitiste cerrahi ve cerrahi olmayan tekniklerle elde edilen tedavi başarısını inceleyen birçok çalışma mevcuttur(63,76,102,107,109,133). Kıyaslayabileceğimiz çalışmalardan, modifiye Widman flap operasyonu tekniğini



kullanan, Froum ve arkadaşları 7 mm'lik ceplerde tedavi sonrası 6.ayda 1.4 mm; Lindhe ve Nyman en az 4 mm. derinliğe sahip ceplerde tedavi sonrası 6.ayda 0.85 mm'lik ataşman kazancı elde etmişlerdir(42,76). Kemik cerrahisi uygulayan bir çalışmada ise Yılmaz ve Kocagil bize en yakın sonuç saptayanlardır. 5 mm'lik ceplerde tedavi sonrası 6.ayda 0.69 mm'lik bir kazanç elde etmişlerdir(165).

Tekrar belirtmek gerekir ki periodontal hastalıkların tedavisi ile ilgili değişik çalışma sonuçları arasındaki farklılıklar, tedavi şekli, hasta ve bölge seçimi, defekt derinliği, operasyon öncesi ve sonrası ölçüm ve tedavi süresine bağlı olarak değişiklik gösterebilir.

Dikkate değer diğer bir nokta çalışmamızda elde edilen ataşman kazançlarının kısıtlı seviyede olmasıdır. Ancak cepleri azaltmak ve iltihabı kontrol altında tutmak periodontal cerrahinin gayesi ise bu hedefe ulaşmada dişin destek dokusundan büyük oranda kaybın yapılmadığı kemik cerrahisi, tedavi sonuçları açısından her 3 hastalık grubunda da belirgin bir farklılık göstermemiş ve başarılı sonuçlar vermiştir. Sonuçlarımız aktif tedavinin tamamlanmasından 3 ay sonra dokuların tedaviye verdikleri cevap olarak değerlendirilebilir. Klinik parametrelerde başlangıç değerlerinin yüksek olması hastalığın geçmişini ve meydana getirdiği yıkımın şiddetini yansıtır(75). Tedavi sonrası bu parametre ölçümlerinin tekrarlanması, tedavi ile elde ettiğimiz periodontal durumun tedavi öncesi ile kıyaslanmasını sağlar(75). Ancak, hastanın düzenli ve uzun dönem takibi gerçek başarıyı ifade eder.

Gelecekteki çalışmalarda periodonsiyumda kaybolmuş dokuların tamamen rejenerasyonu ve daha fazla ve ideal ataşman kazancı elde edebilmek için yönlendirilmiş doku rejenerasyonu gibi tekniklerin kullanılması ve sonuçların uzun dönemde takibi tercih edilebilir. Kaybedilen dokuların yeniden kazanılması amacıyla olan bu gibi yöntemler, tedavide birtakım zorluklarla karşılaştığımız ve şiddetli yıkımın görüldüğü EOP'li özellikle RPP'li hastalar için daha faydalı bir çözüm olabilir.

EOP'lerin lokalize ve generalize olarak bölünmesinde, klinik ve radyografik özelliklerin kullanılarak bugüne dek, tek ve standart bir sınıflama oluşturulamaması, yazarları bu hastalıklara teşhis özellikleri ekleyebilecek ve karmaşayı çözebilecek daha detaylı çalışmalara yönetmiştir. JP ve RPP gibi EOP'li hastalarda puberte öncesinde hiç bir hastalık belirtisi yok-

tur(99). Bu hastalıklarda birincil defekt kemik yıkımını başlatan ve hastalığın lokalize dönemindeki bakteriyel floranın gelişmesine ortam hazırlayan faktörlerde aranmalıdır. Bu faktörlerden en önemlilerinden birisi de immun sistemdir(43,44,70,158). Biz de çalışmamızda hastalıkların klinik ve radyografik özelliklerini inceledikten sonra, lokal ve sistemik antikor profillerini değerlendirerek, eğer bir fark mevcutsa, klinik görüntülerin açıklamasında kullanılıp kullanılmayacağını RID yöntemi ile bulmayı amaçladık.

RID yöntemi IgA, IgG, IgM'lerin miktar tayininde en yaygın olarak kullanılan immunokimyasal metodlardan birisidir(29). Bu test bir agar plağı ve bu agar içindeki antikorlardan oluşur. Antijen kuyucuklarına yerleştirilen test örnekleri bu agar içinde yayılır ve kuyucuk etrafında bir presipitin halkası meydana getirir. Bu halkanın çapı kuyucuğa yerleştirilen antijen miktarıyla doğru orantılıdır. Yavaş olmasına karşın, radioimmunoassay ve enzim immunoassay tekniklerine göre ucuz olması serum ve vücut sıvılarında IgA, IgG, IgM'lerin ölçümüne uygunluğu ve uygulama kolaylığı nedeniyle bu yöntemi tercih ettik. Bu metod ile saptanan Ig konsantrasyonları konağın karşılaştığı tüm mikroorganizmalara karşıdır. Hangisinin esas etken patojen olup, hangisinin dominant cevabı verdiğini ortaya koyamamasına rağmen, yükselmiş konsantrasyonlar meydana gelmiş veya var olan bir hastalığı ifade edebilmektedir(158).

Çalışmamızda, JP ve RPP'li grupta kontrol grubuna kıyasla serum immunoglobulin konsantrasyonlarında sadece IgM'de anlamlı bir yükselme saptanmıştır (Tablo 14). Bu anlamlılık AP'de görülmemiştir. Bulgularımız Lehner, Kaslick, Johnson, Sandholm, Çelenligil ve Anil'in çalışmalarıyla kıyaslanabilir(3,6,20,64,73,115). Bu çalışmalarda da EOP'li hastalarda RID yöntemi ile serum antikor konsantrasyonları tespit edilmiştir.

Lehner ve arkadaşları 14-21 yaş arasında 23 JP'li hasta üzerinde çalışmışlar ve sonuçlarını sağlıklı kontrol grubu ve AP'li hastaların sonuçlarıyla kıyaslamışlardır. Burada hasta grupları etnik kökene göre ayrılmıştır. JP'de IgM anlamlı bir yükselme gösterirken, IgA ve IgG konsantrasyonlarının etnik kökene bağlı olarak iniş ve çıkışlar gösterdiği ifade edilmiştir. Yaşlarına göre JP ve Post JP olarak ayrılan hastalarda immun fonksiyonlar arasında fark bulunamamış ancak AP'nin bu iki durumdan farklı sonuçlar gösterdiği belirtilmiştir. Afrika ve Asya kökenli JP grubundaki IgG, IgA ve IgM değerleri bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara benzer bulunmuştur(73).

Kaslick ve arkadaşları ortalama 21 yaşında, 17 kafkas kökenli JP hastasında serum IgA, IgG, IgM konsantrasyonlarını, 17 sağlıklı bireyin sonuçlarıyla kıyaslamışlardır. JP'li bireylerden 11 tanesi lokalize yıkım gösterirken 6 tanesi bizim çalışmamızdaki RPP'li gruba benzer şekilde generalize özellik taşımaktadır. Bu çalışmada tespit edilen immunoglobulin konsantrasyon değerleri sadece % olarak verilmiştir. JP'li grupta IgM değerlerinde anlamlı bir yükselme görüldüğü ifade edilirken, hastaların % 41'de hiç bir immunoglobulinde yükselme saptanamamıştır. Araştırmacılar çok farklı ve iniş çıkışlar gösteren kişisel bulguların mevcudiyeti nedeniyle, Lehner'in aksine bu testlerin teşhis için güvenilir olmadığını ileri sürmüşlerdir(64).

Johnson ve arkadaşları, 11 AP, 10 JP ve 10 sağlıklı bireyden oluşan 3 araştırma grubunda serum IgA, IgG, IgM konsantrasyonlarını incelemiştir. 14-20 yaş arasındaki JP'li grupta hastaların 9 tanesi, 27-56 yaş arasındaki AP'li grupta ise sadece 1 tanesi, siyah ırktan, diğerleri beyaz ırktan seçilmiştir. Araştırmacılar kontrol grubuna nazaran JP ve AP'li grupta IgM konsantrasyonunun düşük bulunduğunu ifade etmişlerdir. Ancak verilen konsantrasyon değerlerine bakıldığında, sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubu değerlerinin, normal IgM konsantrasyon aralığı olarak verilen ve Texas'taki bir kan bankasından alındığı ifade edilen, değerden daha yüksek olduğu görülmektedir. Kontrol değerinin normal kabul edilen değer aralığından yüksek olması ve etnik grup farklılığının gözönüne alınmaması bu çalışmada IgM'nin neden düşük olarak bulunduğunu açıklamaktadır(61).

Sandholm ve Saxen 15-24 yaş arasında 15 JP, 25-30 yaş arasında 10 PJP'li hastada çalışmışlardır. JP'li hastalar tedavi görmemiş olmalarına rağmen PJP'li hastaların hepsinin idame safhasında olduğu belirtilmiştir. IgM konsantrasyonu normal değerlerle kıyaslandığında JP ve PJP'de bir yükselme eğilimi görülmüştür. Ancak hastaların hepsinin, tedavi öncesi başlangıç safhasında olmaması sağlıklı bir kıyaslama yapılmasını önlemektedir(115).

Çelenligil ve arkadaşları yaş ortalaması 19 olan 33 JP ve 27 olan 30 RPP'li hastanın serum IgA, IgG, IgM konsantrasyonlarını sağlıklı kontrol grubu ile kıyaslamışlardır(20). Hem JP hem RPP'li grupta IgM'de anlamlı yükselmeler saptamışlardır. Türk toplumunu içeren bu çalışmadaki IgM de-

ğerleri çalışmamızda elde edilen değerlerle benzerlik göstermektedir. Ancak RPP'li grubumuzda bulunan istatistiksel fark  $p < 0.001$  olarak daha anlamlıdır. Her iki çalışmada da, hasta seçiminde hastalık aktivitesi değerlendirilmemiştir. Bu nedenle hastalar arasında IgM yükselmesinin miktarını etkileyebilecek bir aktivite farklılığı olabilir. IgM konsantrasyonunun aktiviteye bağlı olarak değişiklik gösterebilmesi iki çalışma arasında saptanan istatistiksel anlamlılığın farkını açıklayabilir.

Anil ve arkadaşları 13-21 yaş arasındaki 21 JP'li hastada serum IgG, IgA, IgM konsantrasyonlarını tespit etmişler ve 21 sağlıklı bireyin sonuçları ile kıyaslamışlardır. Araştırdıkları hasta grubundaki IgM konsantrasyon değerleri kontrol grubuna nazaran anlamlı bir yükselme göstermiştir(3). Bu bulgu bizim sonuçlarımızla uygunluk göstermektedir.

Farklı periodontal hastalıklarda, serum antikor konsantrasyonları arasında farklı değerlerin bulunması, bu hastalıklarda farklı sistemik cevapların ve patojenlerin etkili olabileceğini göstermektedir. IgM salınımı, enfeksiyon ajanlarının intravasküler yayılması ile yani kan dolaşımına girdiği anda meydana gelen erken savunma mekanizması olarak tarif edilir(29,32,155). Hastalık ne kadar şiddetli olursa, mikroorganizmaların bakteriyemi meydana getirmesi dolayısıyla bunun antikor seviyesine yansımaları o oranda yükselir(105). Uyarılmış B lenfositleri mikroorganizma ile ilk karşılaştıklarında IgM salgırlar. Son serolojik çalışmalar, her yeni aktif fazda, farklı mikroorganizma tipleri ve kolonizasyonu meydana geldiğini göstermektedir(33,35,36). IgM'nin EOP'lerde yüksek olarak saptanması, bu hastalıklarda ilerleme hızının fazla olması ve süregelen bir etkilenme ve kolonizasyon olabileceğini göstermektedir. IgM yükselmesi özellikle gr(-) mikroorganizmalara karşı olduğuna göre(32,55), bu bulgu EOP'lerde, dokuya nüfuz eden gr(-) çubuklardan, hem A.a, hem B. gingivalisin etken olabileceğini ortaya koymaktadır. Vincent antikor titreleri ile yaptığı çalışmasında, JP ve RPP'de A.a'ya karşı antikor konsantrasyonlarını anlamlı derecede yüksek bulurken, AP'de bu mikroorganizmalara karşı bir yükselme saptayamamıştır(146). AP'de etken mikroorganizmalar aynı bile olsa, bu tip periodontitislerde immunregülatör sistem bozukluğu olmadığı için klinik görüntü ve hastalık seyri değişmekte, aktif ve pasif fazlar tespit edilse bile, olay IgM'leri anlamlı derecede yükseltecek kadar şiddetli olmamaktadır(70,71). Bu sonuç, Hrodek'in belli mikroorganizmaların, hastalık başlangıcında, seyrinde ve şiddetindeki rolünün kişiden kişiye değişen farklı im-

munregülatör fonksiyonlara bağlı olduğunu ortaya koyan çalışmasıyla; IgM'lerin kronik olaylarda düşük olarak saptandığını ileri süren Shilitoe-Lehner'in çalışmasıyla; RPP ve AP'li hastalarda lokal ve sistemik antikor sentezini inceleyen, immun cevapların her iki grupta farklı olduğunu ve bunun ilerleme hızındaki farklılıktan kaynaklandığını süren Suzuki'nin çalışmasıyla uygunluk göstermektedir(60,126,135).

Çalışmamızda IgA ve IgG konsantrasyonlarında sadece AP'li grupta istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme bulunmuştur (Tablo 14). JP ve RPP'de IgA ve IgG konsantrasyon değerlerinde bir yükselme eğilimi saptanmasına rağmen elde edilen farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Kıyaslayabileceğimiz araştırmacılardan Lehner, JP'li hastaların IgA ve IgG miktarlarında hastalara bağlı iniş ve çıkışlar görülebileceğini ifade etmiştir(73). Kaslick ise JP'li hastalarda IgA seviyesinin yüksek bulunduğunu belirterek, IgG'de de bir yükselme eğilimi saptamıştır(64). Ancak hastaların % 41'de hiç bir yükselme bulamamıştır(64). Johnson ve arkadaşları JP'li grupta IgA'yı normal değerler içinde bulurken IgG kontrol grubuna nazaran anlamlı bir yükselme göstermemiştir(61). Waldrop'un 9 JP'li hastada serum IgG konsantrasyonlarını incelediği çalışmasında sağlıklı kontrol grubuna nazaran anlamlı bir yükselme bulunmuştur(150). Diğer benzer çalışmalarıyla Sandholm ve Saxen, JP'li hastaların IgA ve IgG konsantrasyon değerlerini normal sınırlar içinde bulurken, Çelenligil ve arkadaşları JP'de IgA ve IgG'de anlamlı bir yükselme, RPP'de ise her ikisinde bir yükselme eğilimi saptamışlardır(20,115). Anil ise, JP'li hastalardaki incelemesinde hem IgA'da, hem IgG'de anlamlı yükselmeler olduğunu belirtmiştir(3).

Görülüyor ki periodontitislerdeki serum IgA ve IgG konsantrasyon bulguları birbiriyle çelişmektedir. Mikroorganizmaların faaliyeti ve immun sisteminin harekete geçmesi ile IgA ve IgG konsantrasyonunda bir yükselme beklenmesi mantıklıdır(126). IgA komplemant fikse etmez, bu nedenle miktar olarak yüksek bulunması beklenir(55). IgG ise, gr(-) ve gr(+) bakterilerin parçalanması sonucu ortaya çıkan ürün ve toksinler gibi antijenik ajanlara karşı oluşan ve miktar olarak en fazla bulunan immunoglobulindir(128). AP'li hastalarda, her ikisinin de çalışmamızda yüksek konsantrasyonda bulunmasına rağmen JP ve RPP'de bu değerlerin yükselme göstermemesi şu faktörlere bağlı olabilir: IgG'nin kompleman aktivasyonda rol oynayan alt grupları genetik kontrol altındadır. Herhangi bir genetik bozukluk veya gr(-) mikroorganizmalara karşı lenfosit proliferasyonunu önleyen



bir eksiklik IgG miktarlarını etkileyebilir(73). EOP'li hastalarda belli mikroorganizmalara (A.a Y4, B.ging) karşı IgG reaktivitesinin oluşmadığı bilinmektedir(35,54). Ayrıca, B.gingivalis ve capnocytophaga'nın IgA ve IgG'leri parçalama özelliği vardır(128). A.a'nın ise in vitro olarak periferik kan lenfositlerinin proliferasyonunu önlediği gösterilmiştir(125). IgA ve G'nin neden yükselmiş bulunmadığını açıklayabilecek diğer bir faktör gecikmiş immun cevap olabilir(125). Savunma sistemindeki herhangi bir bozukluğun kişileri mikroorganizmalara karşı savunmasız kılması ve bunun üstüne mikroorganizmaların immun cevabı baskılayıcı etkilerinin eklenmesi, başlangıç enfeksiyonunun ilerlemesine ve sekonder patojenlerle enfeksiyon ihtimalinin artmasına neden olur. Vücut baskılayıcı bu faktörleri yene kadar patojenler hastalık için yeterli kolonizasyonu meydana getirmiş olurlar. Tüm bu dönemlerde tespit edilen IgA, IgG konsantrasyonları önce baskılanmış daha sonra yükselmiş bulunur. IgM konsantrasyonlarının üstünde baskılayıcı etki saptanamamış ancak bunun nedenine açıklık getirilememiştir(158).

Tüm bu faktörler, kıyasladığımız çalışmalar ve bizim sonuçlarımız arasındaki farklılıkları açıklayabilir. Ancak diğer bir neden mikroorganizmalar ile konak cevabı arasındaki dinamik ve devirsel etkileşimin statik bir olay gibi ele alınarak, sadece belirlenen bir tek seansta değerlendirilmesinin getirdiği eksiklikten de olabilir(146). Ayrıca periodontitislere birçok kişisel çevresel mikrobiyolojik faktörler olaya karışarak farklılıklar meydana getirmekte ve tüm bunlar ortalamalara yansiyarak sonuçları etkileyebilmektedir.

Tedavi önce ve sonrası 3.ayda elde ettiğimiz immunoglobulin konsantrasyon seviyeleri, her 3 grupta karşılaştırıldığında çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır (Tablo 15). Bireyler tek tek incelendiğinde, humoral immün cevabın şekli hakkında daha farklı yorumlar yapılabilir. AP grubundaki hastalardan 8 tanesinde başlangıç değerlerine nazaran bir düşüş saptanmıştır. Bu sistemik antikor seviyelerinde düşme sağlayabilmek için bakteriyel enfeksiyonun kaldırılması gerekir fikrini destekleyen çalışmalarla uygunluk göstermektedir(34,146). AP'de, daha inatçı patojenlerin etken olduğu EOP'lere nazaran, daha kolay bakteriyel eliminasyon yapılabilir(145). Diğer iki grupta tedavi sonrasında antikor cevabında belli bir standardizasyon sağlanamamıştır. Kişilerin tek tek incelenmesi de tipik bir cevap ortaya çıkaramamış, JP'li grupta 4 hasta tüm serum Ig'lerinde yükselme gösterirken, 4 hastada hepsinde düşme saptan-

mıştır. RPP'li grupta ise, 5 hastada tüm değerler yükselirken, 3 hastada düşme görülmüştür. Saptanan farklı kişisel immün cevaplar gerçekten sonuçları karıştıracak kadar çeşitlilik göstermektedir.

Periodontal tedavi, patojen ajanların ortadan kaldırılması amacına yönelik olduğu için başlangıçta yükselen antikor titreleri hastalık varlığını ortaya koyuyorsa(154), tedavi sonrasında bu seviyelerde düşme beklenir. Beklenen düşmeler meydana gelmezse, şu nedenler ileri sürülebilir:

- 1- Tedavi başarılı olmamıştır ve hastalık devam etmektedir.
- 2- Mikroorganizma seviyeleri antijenik stimülasyon oluşturur, ancak hastalık yapacak kadar yüksek değildir.
- 3- Spesifik enfeksiyon ajanlarının ortadan kaldırılması ile yüksek antikor seviyesine neden olan başka antijenler ortama gelmiş olabilir.
- 4- Tedavi sonrası seçilen zaman aralığı uygun değildir.
- 5- Dilaltı veya sığ cepli bölgeler gibi, tedaviye dahil edilmeyen sahalarda, mikroorganizmalar varlıklarını sürdürüyor olabilir.
- 6- Antikor seviyeleri doğal olarak hem tedavi sırasında, hem hastalıkta, hem de sağlıkta iniş çıkışlar gösterebilir.

Tüm bu açıklamaların doğruluğunun araştırılması güçlüğü tedavinin herhangi bir seleksiyon yapmadan tüm subgingival ve supragingival plağı kaldırma ve bakterileri yok etmeye yönelik olmasıyla daha zorlaşmaktadır. Antibiyotik tedavisi, hastalık etkeni olan ve olmayan tüm bakterileri ortadan kaldırır. Antibiyotiğe dirençli mikroorganizmalar arasında ise patojen ve patojen olmayan türler de mevcuttur. Tedavi fazları arasında veya tamamen bittikten sonra oluşan bakteri plağı içeriği birbirinden farklıdır(23,158). Tüm bunlar, yazarların tedavi önce ve sonrası değerlendirmelelerinde neden farklı sonuçlar aldıklarını açıklayabilir. Ayrıca çalışmalardaki hasta seçim kriterleri, metod farklılıkları ve hastalık aktiviteleri, sonuçları karıştıran faktörler olarak yine karşımıza çıkmaktadırlar.

Bütün bu tartışmaların ışığı altında, bizim metodumuzla tespit edilen antikor profillerinin, antikor cevaplarının teşhiste ve tedavinin başarısını değerlendirmede sağlıklı sonuçlar vermediğini ve saptanan değişimlerin her zaman mikroorganizmaların hastalığıdaki rollerini yansıtmadığını, klinik olarak farklı hastalık tipi görüntüsü veren hastalarda immün cevapta farklılık ararken uygun bir yöntem olamayacağını ortaya koyduğunu söyleyebiliriz. Bununla birlikte, JP ve RPP'de sadece IgM'lerde saptanan farklılık ve

bunun diğ er literatür sonuçlarıyla uyumluluğ u EOP'lerin, kronik hastalıklardan farklı olduğunu göstermekte ancak, kendi içindeki ayırmda ve teş hislerindeki karmaş aya açıklık getirememektedir.

Bir laboratuvar metodu olarak tük rüğ ün incelenmesi ise, örneklerin ç abuk toplanması ve kolaylığ ı dolayısıyla, tercih edilmektedir. Cep içinde veya olukta meydana gelen patojenik olaylarla, bu bölgelere direk olarak giremeyen tük rüğ ün etkileş imi ş üphe ile karşı lanmakla birlikte, plak içinde tük rük Ig'lerinin bulunması periodontal hastalık –immün cevap– tük rük Ig'leri arasındaki ilişkilerin kuvvetlenmesine neden olmuştur(157,163). Tük rüğ ün supragingival plağ ın oluş masında, içeriğ inde ve devamlılığ ındaki rolü subgingival plaktaki patojenlere yansıyabilir.

Salgısal IgA, serum IgA'dan immunokimyasal yönden ayrılan ve ihtiva ettiği salgısal parç a ile proteolizise dayanıklı bir özellik gösteren, mukozal yüzeylerdeki birincil savunma sistemidir(21,110,134,155). Serum IgA'dan bağımsızdır(134). Bu yüzden ç alışmamızda, serum Ig'lerinin mevcut olduğu total tük rük yerine parotis kanalından elde edilen salgıda IgA'nın varlığ ı ve değ iş imi incelenmiştir. Zamana bağılı olarak, tük rük Ig'leri değ iş im gösterebildiğ i için tüm örneklerin sabah saat 9-10 arası alınmasına dikkat edilmiştir(113).

Parotis IgA konsantrasyonu, JP'li grubumuzda diğ er gruplara nazaran anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 14). Bu bulgumuz Ebersole ve Lindström'ün ç alışma sonuçlarıyla paralellik göstermektedir(35,77). Lindström ve arkadaşları 17-53 yaş arasındaki 19 AP'li hastada RID yöntemi ile parotis IgA konsantrasyonunda bir yükselme saptayamamışlar ve bu hastalıkta parotisten salgılanan IgA'nın bir önemi olmadığını ifade etmişlerdir(77). Benzer şekilde bizim ç alışmamızda da AP'li hastalarda anlamlı bir yükselme görülmemiştir.

Ebersole ve arkadaşları ise bizim yöntemimizle yaptıkları ç alışmada 48 JP, 39 AP'li hastada parotis IgA konsantrasyonunu ölçmüşler ve JP'li grupta istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme bulmuşlardır. Ayrıca Elisa yöntemi kullanılarak A.a Y4'e karşı yükselen parotis IgA seviyeleri bularak, parotis salgısında IgA yükselmesinin JP için bir özellik olabileceğini ortaya koymuşlardır(35).

Tedavi önce ve sonrasında, parotis IgA konsantrasyon değ erlerinin

kıyaslanmasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim bulunamasa da çalışmamızda her 3 grupta da, bir dūřme eğilimi görülmektedir (Tablo 15). Bu bulgu, tkrğn lokal humoral cevap için bir gösterge olabileceğini savunan ve antijenik uyarı, hem hasta hem doktor tarafından ne kadar etkili olarak ortadan kaldırılırsa, Ig konsantrasyonlarında o derece belirgin bir dūřme meydana geldiğini ve seruma nazaran parotis salgısı ölçümlerinin daha sağlıklı bir laboratuvar yöntemi olduğunu gösteren Reiff ve Tařer'in bulguları ile uygunluk gösterir(105,138). Bizim alışmamızdaki tedavi sonrası dūřme eğiliminin istatistiksel olarak anlamlı bulunamaması, gruplar içindeki hastalarımızın periodontal yıkımlarının şiddetine ve kişisel varyasyonların ortalamalara yansımaya bağlı olabilir.

Parotisten salgılanan salgısal IgA tkrkteki predominant Ig olup miktar olarak yaşlar arasında farklılıklar gösterebileceği gibi aynı yaş gruplarında da değişkenlik göstermektedir(32). Sonuç olarak, tükrük testleri, tedaviye cevabı değerlendirmede ve belli bir hastalık geçmişini veya antijenik uyarı varlığını ortaya çıkarmada yol gösterici olabilir. Ancak, EOP ayırımında bir teşhis aracı olacak kadar hassas değildir.

Yapmış olduğumuz bu inceleme ve çalışmaların sonucunda, immun sisteme ait mevcut laboratuvar yöntemlerinin EOP'ler içindeki grupları belirlemeye yeterli olmadığı buna rağmen AP ile EOP'leri ayırabildiği görülmüştür. Yine de, daha basit ve daha hassas neticeler verebilen metodlara ihtiyaç görülmektedir. EOP'lerdeki belirsizlikler hastalığın aynı yaş dönemlerinde teşhis edilmesine karşın, başlangıç yaşının ve ilerleme hızının tespit edilme güçlüğünden doğmakta ve Generalize JP-RPP gibi terimlerin kullanılmasına neden olmaktadır. Bu hastaların ortak klinik özelliği etkilenmiş diş sayıları ve yaşa göre beklenilenden daha şiddetli yıkım göstermeleridir. Bu nedenle, ayrı bir klinik durum olarak kabul edildiğinde, RPP'li hastaların, generalize JP, AP veya generalize olarak başlayan EOP hasta gruplarının bir karışımı olabileceği kabul edilmelidir. EOP'lerin lokal ve generalize tiplerinin etken mikroorganizmaları(57,121,128,129,131,145), saptanan immun defektleri(5,100,121, 137), herediter bulguları(13), laboratuvar bulguları(5,121) birbiri üzerine katlanmaktadır. Aynı aile içinde lokalize ve generalize yıkım gösteren kardeşlerin bulunması hastalıkların aynı etyolojiye sahip olup, klinik görüntülerin şiddetinde farklılıklar gösterdiği fikrini desteklemektedir(6). Bu klinik görüntü farkı mikrobiyolojik, immunolojik ve

kişiyeye ait lokal etyolojik ve yapısal özelliklerin araştırıldığı daha detaylı çalışmalarda generalize tipin alt gruplarının incelenmesiyle çözülebilir.

Sonuç olarak periodontal hastalığın türü ve tipi ne olursa olsun, klinik olarak gözleyebildiğimiz periodontal patojenitenin tüm belirtileri, ortadan kaldırılmalı, çok iyi bir kontrol ve idame sağlanmalıdır. Bu çalışmada RID ile antikor profili tayini, JP ve RPP tanımlarını destekleyecek kadar hassas sonuçlar vermese de, klasik tedavi metodlarının amacı olan, iltihabi belirtilerin kaldırılması fikrini etkilememektedir.

Her ne kadar periodontal hastalığın tipine bağlı olmaksızın klasik periodontal tedavi yöntemleriyle başarılı sonuçlar elde edilse de, recall periyodumuzun 3 ayı kapsamaması, uzun dönemde başarıların devamının hastalığın tipi ile ilişkisini kontrol edememektedir. Hastaların en az 5 senelik takibinde belirgin farklılıklar saptanabilirse, tedavi metodları tekrar gözden geçirilebilir. Son senelerde yaygınlaşan rejeneratif periodontal tedavi metodlarıyla bu çalışmada kullanılan periodontal hastalık tiplerinin uzun dönemde karşılaştırmalı çalışmaları, gelecekte yapılacak bir araştırma konusu olabilir.



## **SONUÇLAR**

1- Early onset periodontitislerin lokalize ve generalize tiplerinde yaş ortalamaları arasında belirgin bir farklılık görülmektedir. Ancak, yaş gruplarında kesin sınırlar belirlenememektedir.

2- Early onset periodontitislerde etkilenen diş sayısı ilerleyen yaş ile birlikte artmakta ve hastalık çoğunlukla zaman içinde generalize olmaktadır.

3- Early onset periodontitislerde radyografide saptanan kemik yıkımı, hastalığın erken ve geç dönemlerine ve kişilere göre farklılıklar göstermektedir.

4- Klasik tedavi metodları tüm kuralları ile uygulandığında, periodontal hastalığın türü ne olursa olsun başarılı klinik sonuçlar alınabilmektedir.

5- Radial immun difüzyon yöntemiyle saptanan serum ve tükürük konsantrasyon değerleri ile early onset ve adult periodontitisler tayin edilebilmekte ancak early onset periodontitisleri kendi içinde juvenil periodontitis ve rapidly progressive periodontitis olarak ayırmak mümkün olmamaktadır.

6- Radial immun difüzyon yönteminin, klinik olarak farklı periodontal hastalık tiplerindeki farklı immun cevabı ortaya koyabilecek kadar hassas olmadığı görülmektedir. Böylece periodontal hastalıkların tiplerinin tayininde pratikte kullanabilmek için, daha spesifik laboratuvar test yöntemlerine ihtiyaç vardır.

## ÖZET

Bu çalışmada yaş ve etkilenen diş sayısı ile etkilenmenin şekline göre JP, RPP ve AP olarak ayrılan toplam 36 hastada önce yaş, cinsiyet gibi kişisel özellikler ile kemik yıkımının dağılım ve şekli gibi radyografik görüntüleri tespit edilmiştir. Sonra tüm hastaların tedavi önce ve sonrası olmak üzere ağız hijyeni, dişeti iltihabı, cep derinliği ve klinik ataşman seviyesi gibi klinik parametreleri ve serum IgA, IgG, IgM ve parotis IgA konsantrasyonları gibi immunolojik değerleri ölçülmüştür. Tüm bu ölçümler sonucunda kişisel, radyografik ve klinik özellikler, bu özelliklerin antikor konsantrasyonlarına yansımaları ve tedaviye verilen cevap kıyaslamalı olarak değerlendirilmiştir.

35 yaşın JP ve RPP olarak değerlendirilen EOP için üst, AP için alt sınır olarak alındığı bu çalışmada, tüm EOP'li hastalar etkilenmiş diş sayılarına göre 3 tipe ayrılmışlardır. Yaş aralıkları bundan sonra tespit edilmiş, böylece JP (tip I-II) ve RPP (tip III) de yaşın bir teşhis kriteri olarak değeri araştırılmıştır. Yaş aralıkları (16-24)(19-28)(23-35) olarak birbiri üzerine katlanmış, JP'te yaş ortalaması 21.83, RPP'de 30.58 olarak bulunmuştur. Bunlara göre ilerleyen yaş ile birlikte etkilenen diş sayısının arttığı ve EOP'lerin zamana bağlı olarak generalize olduğu sonucuna varılmıştır.

Radyografide kemik yıkımının dağılım ve şekline bakıldığında, JP'te birinci büyük azıların öncelikle etkilendiği, RPP'de birinci büyük azı - kesici diş etkilenmesi arasında fark olmadığı görülmüştür. Her iki hastalık grubunda da mesial ve distal yüzeyler eşit olarak etkilenmektedir. Simetrik defektler JP'li hastaların hepsinde görülmemekle birlikte, JP'nin bir özelliği olarak karşımıza çıkmaktadır.

Tüm hastalara tedavi olarak plak kontrolü, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemleri, okluzal uyumlama, 2 hafta süreyle günde 1 gr. tetrasiklin uygulaması ve kemik cerrahisini içeren flap operasyonları yapılmıştır.

Bu tedavinin bitiminden 3 ay sonra yapılan ölçüm sonuçlarına göre plak miktarı, dişeti iltihabı ve cep derinliği istatistiksel olarak anlamlı bir azalma göstermiş, arayüzlerdeki klinik ataşman seviyesinde tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı bir kazanç elde edilmiştir. Buna göre klasik tedavi metodları başarılı olarak uygulanırsa periodontal hastalıklar arasında tedaviye verilen cevap değişmemektedir.

EOP'li hastaların serum immunoglobulinlerinden sadece IgM'de sağlıklı kontrol grubuna nazaran istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme saptanmıştır. Parotis IgA konsantrasyonu ise sadece JP'te anlamlı bir farklılık göstermiştir. Tüm bu bulgulara göre bir laboratuvar test yöntemi olarak RID, EOP'leri klasik periodontal hastalıklardan ayırabilmekte ancak EOP'lerin kendi içinde gruplamalarının yapılabilmesi için yeterince hassas sonuçlar vermemektedir.

## **SUMMARY**

The patient sample in the present study comprised 36 patients who were referred for treatment of periodontal disease. 24 of them were early-onset periodontitis patients and 12 were adult periodontitis patients. Based upon the age, number of involved teeth and the location of the diseased sites, the EOP patients were divided into two groups as JP and RPP. All the patients were examined individually clinically, radiographically and immunologically. At a baseline examination and 3 months after active therapy the patients were evaluated regarding plaque, gingivitis, probing depths, probing attachment level, serum IgA-IgG-IgM and parotis IgA concentrations.

Following the instruction in proper oral hygiene measures, all of the patients were subjected to periodontal treatment. As the treatment scaling and root-planing, occlusal adjustment, tetracycline administration and periodontal surgery with osteoplasty were performed.

The findings of the present study revealed that the certain age limits between JP and RPP cannot be drawn. The mean age for JP group was 21.83 and 30.58 for RPP group. The number of involved teeth found to be increasing with increased age. The first molars were clearly the teeth the most frequently affected followed by incisors. 3 months after the active treatment the response of periodontal tissues to therapy both in EOP and AP groups was almost identical. The serum and parotis antibody profiles revealed that RID has a little value in determining the sub-groups of EOP and clarifying their overlapping features.

## **KAYNAKLAR**

- 1- Ackerman Von K.: Immunglobulin-titer im ruhespeichel. Immunologie. 30: 345-350, 1979.
- 2- Albandar J.M., Buischi Y.A.P., Barbosa M.F.Z.: Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. J.Periodontol. 62: 370-376, 1991.
- 3- Anil S., Hari S., Remani P., Vijayakumar T., Ankothil R.: Cell mediated and humoral immune responses in patients with localized juvenile periodontitis, Bull of Kanagawa Dent.Col. 18: 3-6, 1990.
- 4- Asikainen S., Somer H.J., Kanervo A., Summanen P.: Certain bacterial species and morphotypes in localized juvenile periodontitis and in matched controls. J.Periodontol. 58: 224-229, 1987.
- 5- Astemborski J.A., Boughman J.A., Myrick P.O., Goodman S.B., Wooten R.K., Agarwal S., Vincent J.W., Suzuki J.B.: Clinical and laboratory characterization of early onset periodontitis. J.Periodontol. 60: 557-563, 1989.
- 6- Baer P.N.: Periodontosis (juvenile periodontitis) update. "Gold.I.S., Midda M., Mutlu S.: Recent Advances in Periodontology, Volume II, pp.15-21. Excerpta medica, Amsterdam, New York, Oxford, 1991." içinde.
- 7- Baer P.N.: The case for periodontosis as a clinical entity. J.Periodontol. 42: 516-520, 1971.
- 8- Barnet M.C. and Baker R.L: The formation and healing of osseous lesions in a patient with localized juvenile periodontitis. Case Report. J.Periodontal. 54:148-150, 1983.



- 9- Barrington E.D., Nevins M.: Diagnosing periodontal diseases. JADA. 121: 460-464, 1990.
- 10- Basu M.K., Glenwright H.D., Fox E.C., Becker J.F.: Salivary IgG and IgA before and after periodontal therapy. J.Periodont. Res. 11:226-229, 1976.
- 11- Bergenholtz A., Jork Jend L.: Some modern aspects of periodontal disease. Saudi Dent. J. 2: 156-164, 1990.
- 12- Bial J.J., Mellonig J.T.: Radiographic evaluation of juvenile periodontitis (periodontosis). J.Periodontol. 58: 321-326, 1987.
- 13- Boughman J.A., Beaty T.H., Yang P., Goodman S.B., Wooten R.K., Suzuki J.B.: Problems of genetic model testing in Early onset periodontitis. J.Periodontol. 59: 332-337, 1988.
- 14- Burmeister J.A., Best A.M., Palcanis K.G., Caine F.A., Ranney R.R.: Localized juvenile periodontitis and generalized severe periodontitis, clinical findings. J.Clin. Periodontol. 11: 181-192, 1984.
- 15- Byers C.W., Toto P.D., Gargiulo A.W.: Levels of immunoglobulins IgG, IgA and IgM in the human inflamed gingiva J. Periodontal. 46: 387-390, 1975.
- 16- Caffesse R.G., Becker W.: Principles and techniques of guided tissue regeneration. \*Carranza F.A., Kenny E.B.: The Dental Clinics of North America. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1991\* içinde.
- 17- Carranza F.A.: Glickman's Clinical Periodontology. 7th ed. p.203, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1990.
- 18- Caton J.: World Workshop in Clinical Periodontics: Report of section on periodontal diagnosis and diagnostic aids. Princeton, NJ, July, pp.1-12, 1989.
- 19- Caton J., Nyman S.: Histometric evaluation of periodontal surgery, 1. The modified Widman flap procedure. J Clin Periodontol. 7: 212-223, 1980.

- 20- Celenligil H., Kansu E., Eratalay K., Ruacan Ş.: Juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitiste humoral immunité. H.Ü. Dişhek.Fak.Derg. 12: 248-252, 1988.
- 21- Chandler D.C., Silverman M.S., Lundblad R.L., Mc Fall W.T.: Human parotid IgA and periodontal disease. Archs. oral.Biol. 19: 733-735, 1972.
- 22- Christersson L.A., Slots J., Rosling B.G., Genco R.J.: Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. J. Clin Periodontol 12: 464-476, 1985.
- 23- Christersson L.A., Zambon J.J., Genco R.J.: Dental bacterial plaques. Nature and role in periodontal disease J.Clin. Periodontal, 18: 441-446, 1991.
- 24- Christersson L.A., Wikesjö U.M.E., Albin B., Zambon J.J. Genco R.J.: Tissue localization of Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontitis. J.Periodontol. 58: 540-545, 1987.
- 26- Claffey N.: Decision making in periodontal therapy, the re-evaluation. J.Clin. Periodontol, 18: 384-389, 1991.
- 26- Çintan S.: Periodontitisin tedavisinde tetrasiklin ve ornidazolün etkilerinin karşılaştırmalı olarak incelenmesi. Doktora tezi, İstanbul, 1989.
- 27- Davies M.R., Smith R.G., Porter S.R.: Destructive forms of periodontal disease in adolescents and young adults. Br.Dent. J. 158: 429-436, 1985.
- 28- Demetriou N, Drikos G., Kabnionitakis A.: Relation between gingival fluid and mixed and parotid salivary IgA.J. Periodontol. 49: 64-66, 1975.
- 29- Desce A.J., Kaplan L.A.: Methods in Clinical Chemistry. pp.735-741, C.V.Mosby Company. St.Louis, Washington D.C., Toronto, 1987.
- 30- Di Murro C., Nisini R., Cattabriga M., Simonetti - D'Arca A., Lemoli S., Paolantonio M., Sebastiani L., D'Amelia R.: Rapidly Progressive Periodontitis. Neutrophil chemotaxis inhibitory factors associated with the presence of Bacteroides gingivalis in crevicular fluid. J.Periodontol. 58: 868-872, 1987.

- 31- Douglass K.D., Cobb C.M., Berkstein S., Killoy W.J.: Microscopic characterization of root surface - associated microbial plaque in localized juvenile periodontitis. *J.Periodontol.* 61: 475-484, 1990.
- 32- Eastham R.D.: *Biochemical Values in Clinical Medicine.* 7th ed. pp.322-328, Wright, Bristol, 1985.
- 33- Ebersole J.L., Frey D.E., Taubman M.A., Haffajee A.D., Socransky S.S.: Dynamics of systemic antibody responses in periodontal disease *J.Periodont. Res.* 22: 184-186, 1987.
- 34- Ebersole J.L., Taubman M.A., Smith D.J., Haffajee A.D.: Effect of subgingival scaling on systemic antibody responses to oral microorganisms. *Inf and Immun.* 48: 534-539, 1985.
- 35- Ebersole J.L., Taubman M.A., Smith D.J., Genco R.J.: Human immune responses to oral microorganisms 1. Association of localized juvenile periodontitis (LJP) with serum antibody responses to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Clin. exp. Immunol.* 47: 43-52, 1982.
- 36- Ebersole J.L., Taubman M.A., Smith D.J., Socransky S.S.: Humoral immune responses and diagnosis of human periodontal disease. *J.Periodont. Res.* 17: 478-480, 1982.
- 37- Evans G.H., Yukna R.A., Sepe W.W., Mabry T.W. Mayer E.T.: Effect of various graft materials with tetracycline in localized juvenile periodontitis. *J.Periodontol.* 60: 491-497, 1989.
- 38- Evian C.I., Amsterdam M., Rosenberg E.S.: Juvenile periodontitis. Healing following therapy to control inflammatory and traumatic etiologic components of the disease. *J.Clin. Periodontol.* 9: 1-21, 1982.
- 39- Fıratlı H.E.: Hızlı ilerleyen periodontitisin immunolojik özellikleri ve tekrasiklin ile tedavisi, Doktora tezi, İstanbul, 1990.
- 40- Fourel J.: Periodontosis, juvenile periodontitis or Gottlieb syndrome? Report of 4 cases. *J.Periodontol.* 45: 234-255, 1974.

- 41- Frandsen E.V.G., Theilade E., Ellegard B., Kilian M.: Proportions and identity of IgA 1- degrading bacteria in periodontal pockets from patients with juvenile and rapidly progressive periodontitis. *J.Periodont. Res.* 21: 613-623, 1986.
- 42- Froum S.J., Coran M., Thaller B., Kushner L., Scopp I.W. and Stahl S.S.: Periodontal healing following open debridement flap procedures I.Clinical assessment of soft tissue and osseous repair. *J.Periodontol.* 53:8-14, 1982.
- 43- Genco R.J., Mashimo P.A., Krygier G., Ellison S.A.: Antibody-mediated effects on the periodontium. *J.Periodontol.* 45: 330-337, 1974.
- 44- Genco R.J., Slots J.: Host Responses in periodontal diseases. *J.Dent. Res.* 63: 441-451, 1984.
- 45- Genco R.J., Christersson L.A., Zambon J.J.: Juvenile periodontitis. *Int. Dent. J.* 36: 168-176, 1986.
- 46- Genco R.J.: Antibiotics in the treatment of human periodontal diseases. *J.Periodontol.* 52: 545-557, 1981.
- 47- Gjermo P.: Chemotherapy in juvenile periodontitis. *J.Clin. Periodontol.* 13: 982-986, 1986.
- 48- Gold I.S.: Periodontics. The past. Part (1). Early sources. *J.Clin. Periodontol.* 12: 79-97, 1985.
- 49-Gökbuget A,Y.: Juvenil periodontitisli hastalarda değişik tedavi yöntemlerinin etkinliklerinin araştırılması. Doktora tezi, İstanbul, 1989.
- 50- Grant D.A., Stern I.R., Listgarten M.A.: Periodontics, in the tradition of Gottlieb and Orban. 6th ed. pp.562-565. C.V. Mosby Company. St.Louis. Washington, D.C., Toronto, 1988.
- 51- Greenstein G., Caton J.: Periodontal disease activity: A critical assessment. *J.Periodontol.* 61: 543-552, 1990.
- 52- Greenstein G.: Advances in periodontal disease diagnosis. *Int. J.Periodont. Rest. Dent.* 10: 351-375, 1990.

- 53- Griffiths G.S., Wilton J.M.A., Curtis M.A., Maiden M.F.J., Gilled I.R., Wilson D.T., Sterne J.A.C., Johnson N.W.: Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Clinical assessment of the periodontium. J.Clin Periodontol. 15: 403-410, 1988.
- 54- Gunsolley J.C., Burmeister J.A., Tew J.G., Best A.M., Ranney R.R.: Relationship of serum antibody to attachment level patterns in young adults with juvenile periodontitis or generalized severe periodontitis. J.Periodontol. 58: 314-320. 1987.
- 55- Güven O.: Ağız Hastalıkları ve Çene Cerrahisinde Immunoloji. pp.103-107. A.Ü.Basımevi, Ankara 1989.
- 56- Haffajee A.D., Socransky S.S., Dzink J.L., Taubman M.A., Ebersole J.L., Smith D.J.: Clinical, microbiological and immunological features of subjects with destructive periodontal diseases. J.Clin. Periodontol. 15: 240-246, 1988.
- 57- Haffajee A.D., Socransky J.L., Ebersole J.L., Smith D.J.: Clinical microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontosis lesions. J.Clin. Periodontol. 11: 600-618, 1984.
- 58- Hoffman I.D.: Familial occurrence of JP with varied treatment of one of the siblings with five-year follow-up (Case Reports). J.Periodontol 54: 44-49, 1983.
- 59- Hormand, J., Frandsen A.: Juvenile periodontitis, localization of bone loss in relation to age, sex, and teeth, J.Clin. Periodontol. 6: 407-416, 1979.
- 60- Hrodek H.K., Gmur R., Saxer U., Guggenheim B.: Specific serum antibody levels and periodontal destruction. J.Periodont. Res. 19: 614-617, 1984.
- 61- Johnson R.J., Matthews J.L., Stone M.J., Hurt W.C., Newman J.T.: Immunopathology of periodontal disease. 1.Immunologic profiles in periodontitis and juvenile periodontitis. J.Periodontol. 51: 705-712, 1980.



- 62- Johnson N.W., Griffiths G.S., Wilton J.M.A., Maiden M.F.J., Curtis M.A. Gillett I.R., Wilson D.T., Sterne J.A.C.: Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *J.Clin. Periodontol.* 15: 276-282, 1988.
- 63- Kaldahl W.B., Kalkwarf K.L., Patil K.D., Molvar M.P.: Evaluation of gingival suppuration and supragingival plaque following 4 modalities of periodontal therapy. *J.Clin. Periodontol.* 17: 642-649, 1990.
- 64- Kaslick R.S., Webst T.L., Singh S.M., Chasens A.I.: Serum immunoglobulins in periodontosis patients. *J.Periodontol.* 51: 343-344, 1980.
- 65- Kaslick R.S., Chasens A.J., Tuckman M.A., Kaufman B.: Investigation of periodontosis with periodontitis: Literature survey and findings based on ABO blood groups. *J.Periodontol.* 42: 420-427, 1971.
- 66- Katz J., Goultschin J., Benoliel R., Brautbar C.: Human Leukocyte Antigen (HLA) DR4 positive association with rapidly progressing periodontitis. *J.Periodontol.* 58: 607-610, 1987.
- 67- Kornman K.S., Robertson P.B.: Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J.Periodontol.* 56: 443-446, 1985.
- 68- Kornman K.S.: Nature of periodontal diseases: Assessment and diagnosis. *J.Periodont. Res.* 22: 192-204, 1987.
- 69- Krill D.B., Fry H.R.: Treatment of localized juvenile periodontitis (Periodontosis). A review. *J.Periodontol.* 58: 1-8, 1987.
- 70- Kristofferson T.: Host responses to bacteria and bacterial products in periodontal disease: Immuno-suppressive effects of periodontitis-related microorganisms. *Scand. J.Dent.Res.* 93: 112-118, 1985.
- 71- Kristofferson T.: Immunology in periodontitis, *Tandlaegebeadet.* 90: 804-809, 1986.
- 72- Lang N.P., Brögger U.: Periodontal diagnosis in the 1990's *J.Clin. Periodontol.* 18: 370-379, 1991.

- 73- Lehner T., Wilton J.M.A. Ivanyi L., Manson J.D.: Immunological aspects of juvenile periodontitis (periodontosis). *J.Periodont. Res.* 9:261-272, 1974.
- 74- Liljenberg B., Lindhe J.: Juvenile periodontitis, some microbiological, histopathological and clinical characteristics. *J.Clin. Periodontol.* 7: 48-61, 1980.
- 75- Lindhe J., Nyman S.: Clinical trials in periodontal therapy. *J.Periodont Res.* 22: 217-221, 1987.
- 76- Lindhe J., Nyman S.: Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. *J.Clin Periodontol.* 12: 374-388, 1985.
- 77- Lindström F.D., Folke L.E.A.: Salivary IgA in periodontal disease. *Acta .Odont. Scand.* 31: 31-34, 1973.
- 78- Listgarten M.A.: The microbial etiology of periodontal disease. "Advances in diagnosis and treatment of periodontal disease. Summary Abstracts of FDI, 1990" içinde.
- 79- Listgarten M.A., Lai C.H., Evian C.I.: Comparative antibody titers to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in juvenile periodontitis and periodontally healthy subjects. *J.Clin Periodontol.* 8: 155-164, 1981.
- 80- Løe H., Silness J.: Periodontal disease in pregnancy. I.Prevalance and severity. *Acta. Odont. Scand.* 21: 533-551, 1963.
- 81- Mabry T.W., Yukna R.A., Sepe w.W.: Freeze-dried bone allografts combined with tetracycline in the treatment of juvenile periodontitis. *J.Periodontol.* 56: 74-81, 1985.
- 82- Mandell R.L., Ebersole J.L., Socransky S.S.: Clinical, immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis. *J.Clin. Periodontol* 14: 534-540, 1987.
- 83- Mandell R.L., Socransky S.S.: Microbiological and clinical effects of surgery plus Doxycycline on juvenile periodontitis. *J.Periodontol* 59: 373-379, 1988.
- 84- Manson J.D., Lehner T.: Clinical features of juvenile periodontitis (periodontosis). *J.Periodontol.* 45:636-640, 1974.

- 85- Martin S.A., Falkler W.A. Jr., Suzuki J.B., Hawley C.E., Mackler B.F.: Local and systemic immunoglobulins reactive to *Bacteroides gingivalis* in rapidly progressive and adult periodontitis. *J.Periodont.Res.* 21:351-364, 1986.
- 86- Martin S.A., Falkler W.A. Jr., Vincent J.W., Mackler B.F., Suzuki J.B.: A comparison of the reactivity of *Eubacterium* species with localized and serum immunoglobulins from rapidly progressive and adult periodontitis patients. *J.Periodontol.* 59:32-39, 1988.
- 87- Mason J.D., Thompson J.J., Yukna R.A.: Local immunoglobulin synthesis in juvenile periodontitis: Initial findings. *J.Dent.Res.* 63:1211-1213, 1984.
- 88- Mattout P., Moskow B.S., Fourel J.: Repair potential in localized juvenile periodontitis. A case in point. *J.Periodontol.* 61:653-660, 1990.
- 89- Moore J.A., Ashlay F.P., Waterman C.A.: The effect of healing of the application of citric-acid during replaced flap surgery. *J.Clin.Periodontol.* 14:130-135, 1987.
- 90- Moskow B.S. and Tannenbaum P.: Enhanced repair and regeneration of periodontal lesions in Tetracycline-treated patients. Case reports. *J.Periodontol.* 62:341-350, 1991.
- 91- Mouton C., Desclauriers M., Allard H., Bouchard M.: Serum antibodies to *Bacteriodes gingivalis* in periodontitis: A longitudinal study. *J.Periodont.Res.* 22:426-430, 1987.
- 92- Murray P.A., Burstein D.A., Winkler J.R.: Antibodies to *Bacteriodes gingivalis* in patients with treated and untreated periodontal disease. *J.Periodontol.* 60:96-103, 1989.
- 93- Müller H.P., Flores-de-Jacoby L.: The composition of the subgingival microflora of young adults suffering from juvenile periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 12:113-123, 1985.
- 94- Nishimura F., Nagai A., Kurimoto K., Isoshima O., Takashiba S., Koboyashi M., Akutsu I., Kurihara H., Nomura Y., Ohta H., Kato K.: A family study of a mother and daughter with increased susceptibility to early-onset periodontitis: Microbiological, immunological host defensive and genetic analyses. *J.Periodontol.* 61:755-765, 1990.

- 95- Novak M.J., Polson A.M., Adair S.M.: Tetracycline therapy in patients with early juvenile periodontitis. *J.Periodontol.* 59:366-372, 1988.
- 96- Ochsenein C.: Current status of osseous surgery. *J.Periodontol.* 48:577-585, 1977.
- 97- O'Leary T.J., Barrington E.P., Gottsegen R.: Periodontal therapy. *J.Periodontol.* 59:306-310, 1987.
- 98- Page R.C., Schroeder H.E.: Periodontitis in man and other animals. Basel, Karger, 1982.
- 99- Page R.C., Bowen T., Altman L., Vandesteen E., Ochs H., MacKenzie P., Osterberg S., Engel L.D., Williams B.L.: Prepubertal periodontitis. 1. Definition of a clinical disease entity. *J.Periodontol.* 54:257-271, 1983.
- 100- Page R.C., Altman L.C., Ebersole J.L., Vandesteen G.E., Dahlberg W.H., Williams B.L., Osterberg S.K.: Rapidly Progressive periodontitis, a distinct clinical condition. *J.Periodontol.* 54:197-209, 1983.
- 101- Preus H.R., Olsen I., Namork E.: The presence of phage infected *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J.Clin.Periodontol.* 14:605-609, 1987.
- 102- Ramfjord S.P., Caffesse R.G., Morrison E.C., Hill R.W., Kerry G.J., Appleberry E.A., Nissle R.R., Stults D.L.: 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J.Clin.Periodontol.* 14:445-452, 1987.
- 103- Ranney R.R., Ruddy S., Tew J.G., Welshimer H.J., Palcanis K.G., Segreti A.: Immunological studies of young adults with severe periodontitis. 1. Medical evaluation and humoral factors. *J.Periodont.Res.* 16:390-402, 1981.
- 104- Ranney R.R.: Immunologic mechanisms of pathogenesis in periodontal diseases: An assessment. *J.Periodont.Res.* 26:243-254, 1991.
- 105- Reiff R.L.: Serum and salivary IgG and IgG response to initial preperation therapy. *J.Periodontol.* 55:299-305, 1984.

- 106- Renvert S., Wikström M., Dahlen G., Slots J., Egelberg J.: On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *J.Clin.Periodontol.* 17:351-355, 1990.
- 107- Renvert S., Nilveus R., Dahlen G., Slots J., Egelberg J.: 5-year follow-up periodontal intraosseous defects treated by root planing or flap surgery. *J.Clin.Periodontol.* 17:356-363, 1990.
- 108- Reynolds M., Suzuki J.B., Wooten R., Goodman S., Astemborski J., Boughman J.: Temporal expression of localized and generalized Juvenile periodontitis. Abst. 924. *J.Dent.Res.* 65:272, 1986.
- 109- Rosenberg E.S., Evian C.I., Listgarten M.A.: The composition of the subgingival microbiota after periodontal therapy. *J.Periodontol.* 52:435-441, 1981.
- 110- Ruhwinkel B., Münzel M.: Der Immunglobulingehalt des menschlichen parotissekretes. *Laryng.Rhinol.* 54:361-365, 1975.
- 111- Russell A.L.: System of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J.Dent.Res.* 35:350-359, 1956.
- 112- Saglie F.R., Marfany A., Camargo P.: Intragingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteriodes gingivalis* in active destructive periodontal lesions. *J.Periodontol.* 59:259-265, 1988.
- 113- Sandholm L., Tolo K., Olsen I.: Salivary IgG, a parameter of periodontal disease activity? High responders to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Y<sub>4</sub> in juvenile and adult periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 14:289-294, 1987.
- 114- Sandholm L., Saxen L.: Local immunoglobulin synthesis in juvenile and adult periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 11:459-466, 1984.
- 115- Sandholm L., Saxen L.: Concentrations of serum protease inhibitors and immunoglobulins in juvenile periodontitis. *J.Periodont.Res.* 18:527-533, 1983.
- 116- Sandholm L., Grönblad E.: Salivary immunoglobulins in patients with juvenile periodontitis and their healthy siblings. *J.Periodontol.* 55:9-12, 1984.



- 117-Saxby M.S.: Juvenile periodontitis: an epidemiological study in the west midlands of the United Kingdom. *J.Clin.Periodontol.* 14:594-598, 1987.
- 118-Saxen L., Murtomaa H.: Age-related expression of juvenile periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 12:21-26, 1985.
- 119-Saxen L., Asikainen S., Sandholm L., Kori K.: Treatment of juvenile periodontitis without antibiotics, a follow-up study. *J.Clin.Periodontol.* 13:714-719, 1986.
- 120-Saxen L.: Juvenil periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 7:1-14, 1980.
- 121-Sbordone L., Ramaglia L., Bucci E.: Generalized juvenile periodontitis: Report of a familial case followed for 5 years. *J.Periodontol.* 61:590-596, 1990.
- 122-Schallhorn R.G.: Present status of osseous grafting procedures. *J.Periodontol.* 48:570-576, 1977.
- 123-Schluger S., Yuodelis R., Page R.c., Johnson R.H.: *Periodontal Diseases.* 2nd ed. pp.53-68. Lea and Febiger, Philadelphia, London, 1990.
- 124-Schonfeld S.E.: Review of immunology for the periodontist. *J.West.Soc.Periodont.* 33:53-64, 1985.
- 125-Shenker B.J.: Immunologic dysfunction in the pathogenesis of periodontal diseases. *J.Clin.Periodontol.* 14:489-498, 1987.
- 126-Shillitoe E.J., Lehner T.: Immunoglobulins and complement in crevicular fluid, serum and saliva in man. *Arch.Oral Biol.* 17:241-247, 1972.
- 127-Sillness J., Løe H.: Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta.Odont.Scand.* 22:121-135, 1964.
- 128-Slots J., Genco R.J.: Microbial pathogenicity, black-pigmented *Bacteriodes* species, capnocytophaga species and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: Virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. *J.Dent.Res.* 63:412-421, 1984.

- 129- Slots J., Listgarten M.A.: *Bacteriodes gingivalis*, *Bacteriodes intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J.Clin.Periodontol.* 15:85-93, 1988.
- 130- Smith D.J., Ebersole J.L., Taubman M.A., Gadalla L.: Salivary IgA antibody to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a young adult population. *J.Periodont.Res.* 20:8-11, 1985.
- 131- Socransky S.S.: Microbiology of periodontal disease-Present status and future considerations. *J.Periodontol.* 48:497-504, 1977.
- 132- Spektor M.D., Vandesteen G.E., Page R.C.: Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. *J.Periodontol.* 56:93-101, 1985.
- 133- Stahl S.S., Froum S.J., Kushner L.: Periodontal healing following open debridement flap procedures. *J.Periodontol.* 53:15-21, 1982.
- 134- Strober W., Blaese R.M., Waldman T.A.: The origin of salivary IgA. *J.Lab.Clin.Med.* 75:857-862, 1970.
- 135- Suzuki J.B., Risom L., Falkler W.A., Collison C., Bowers G.: Effect of periodontal therapy on spontaneous lymphocyte response and neutrophil chemotaxis in localized and generalized juvenile periodontitis patients. *J.Clin.Periodontol.* 12:124-134, 1985.
- 136- Suzuki J.B., Martin S.A., Vincent J.W., Falkler W.A., Jr.: Local and systemic production of immunoglobulins to periodontopathogens in periodontal disease. *J.Periodont.Res.* 19:599-603, 1984.
- 137- Suzuki J.B.: Diagnosis and classification of the periodontal diseases. *Dental Clinics of North America.* 32:195-216, 1988.
- 138- Taşer H.: İleri periodontal harabiyeti olan hastalarda flap operasyonu önce ve sonrasında immunolojik tetkikler. Doktora tezi, Ankara, 1979.
- 139- Tew J.G., Marshall D.R., Burmeister J.A., Ranney R.R.: Relationship between gingival crevicular fluid and serum antibody titers in young adults with generalized and localized periodontitis. *Inf. and Immun.* 49:487-493, 1985.

- 140- Tolo K., Schenck K.: Activity of serum immunoglobulins G,A, and M to six anaerobic, oral bacteria in diagnosis of periodontitis. *J.Periodont.Res.* 20:113-121, 1985.
- 141- Van der Velden U.: Influence of periodontal health on probing depth and bleeding tendency. *J.Clin.Periodontol.* 7:129-139, 1980.
- 142- Van der Velden U.: The onset age of periodontal destruction. *J.Clin.Periodontol.* 18:380-383, 1991.
- 143- Van Dyke T.E., Schweinebraten M., Cianciola L.J., Offenbacher S., Genco R.J.: Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis. *J.Periodont.Res.* 20:503-514, 1985.
- 144- Van Dyke T.E., Zinney W.B.: Biochemical basis for control of plaque-related oral diseases in the normal and compromised host: Periodontal Diseases. *J.Dent.Res.* 68:1588-1596, 1989.
- 145- Van Winkelhoff A.J., Graaff J.: Microbiology in the management of destructive periodontal disease. *J.Clin.Periodontol.* 18:406-410, 1991.
- 146- Vincent J.W., Falkler Jr. W.A., Cornett W.C., Suzuki J.B.: Effect of periodontal therapy on specific antibody responses to suspected periodontopathogens. *J.Clin.Periodontol.* 14:412-417, 1987.
- 147- Waerhaug J.: Subgingival plaque and loss of attachment in periodontitis as evaluated on extracted teeth. *J.Periodontol.* 48:125-130, 1977.
- 148- Waerhaug J.: Plaque control in the treatment of juvenile periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 4:29-40, 1977.
- 149- Waldrop T.C., Mackler B.F., Schur P., Killoy W.: Immunologic study of human periodontosis (Juvenile Periodontitis). *J.Periodontol.* 52:8-15, 1981.
- 150- Waldrop T.C., Mackler B.F., Schur P.: IgG and IgG subclasses in human periodontosis (Juvenile Periodontitis), serum concentrations. *J.Periodontol.* 52:96-98, 1981.

- 151- Wats T.: Constant force probing with and without a stent in untreated periodontal disease: The clinical reproducibility problem and possible sources of error. *J.Clin.Periodontol.* 14:407-411, 1987.
- 152- Welch C.A., Arnon D., Cochran H.M., McGrann M.C., Reed S.A., Smith F.W.: *Biological Science Molecules to Man*. 3rd ed. pp.96-101. Houghton Mifflin Company. Boston, Atlanta, Dallas, Geneva, Illinois, New Jersey, Palo Alto, 1973.
- 153- Wennström A., Wenström J., Lindhe J.: Healing following surgical and non-surgical treatment of juvenile periodontitis. A 5-year longitudinal study. *J.Clin.Periodontol.* 13:869-882, 1986.
- 154- Weyna E., Jaworska D., Dabrowski W., Strzelecka G.: Zahnkaries, paradontopathien und sepichelimmunglobuline. *Stomatol. DDR.* 29:353-357, 1979.
- 155- Whitloy L.G., Smith A.T., Beckett G.J.: *Lecture Notes in Clinical Chemistry*. 4th ed. Chapter 6. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne, 1988.
- 156- Williams B.L., Ebersole J.L., Spektor M.D., Page R.c.: Assessment of serum antibody patterns and analysis of prevalence of Early-Onset Periodontitis. *Inf. and Immun.* 49:742-750, 1985.
- 157- Wilton J.M.A., Curtis M.A., Gillett I.R., Griffiths G.S., Maiden M.F.J., Sterne J.A.C., Wilson D.T., Johnson N.W.: Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: Laboratory markers from analysis of saliva. *J.Clin.Periodontol.* 16:475-483, 1989.
- 158- Wilton J.M.A., Johnson N.W., Curtis M.A., Gillett I.R., Carman R.J., Bampton J.L.M., Griffiths G.S., Sterne J.A.C.: Specific antibody responses to subgingival plaque bacteria as aids to the diagnosis and prognosis of destructive periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 18:1-15, 1991.
- 159- Wilton J.M.A., Griffiths G.S., Curtis M.A., Maiden M.F.J., Gillett I.R., Wilson D.T., Sterne J.A.C., Johnson N.W.: Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases, systemic predisposition and markers of general health. *J.Clin.Periodontol.* 15:339-346, 1988.

- 160- Wirthlin M.R.: The current status of new attachment therapy. J.Periodontol. 52:529-544, 1981.
- 161- Wolff L.F., Liljemark W.F., Bloomquist C.G., Pihlström B.L., Schaffer E.M., Bandt C.L.: The distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans in human plaque. J.Periodont.Res. 20:237-250, 1985.
- 162- Wooten R., Suzuki J., Bowers G., Goodman S.: Clinical trial comparing surgical and non-surgical treatment of rapidly progressive periodontitis. Abst. 341. J.Dent.Res. 65:207, 1986.
- 163- Yavuzylmaz E.: Periodontal hastalıkların immunolojisi. A.Ü. Dişhek.Fak.Derg. 13:268-301, 1986.
- 164- Yavuzylmaz E., Şengün D., Eratalay K.: İleri periodontal harabiyet olan hastalarda immunolojik araştırmalar. G.Ü. Dişhek.Fak.Der. 2:1-13, 1985.
- 165- Yılmaz S., Kocagil E.: Soft tissue healing with and without osseous recontouring. J.M.Ü.Dent.Fac. 1:24-31, 1990.
- 166- Yusof A.Z.: Early onset periodontitis: Radiographic patterns of alveolar bone loss in 55 cases from a selected Malaysian population. J.Periodontol. 61:751-754, 1990.
- 167- Zafiroopoulos G.G.K., Mengel R., Flores-de-Jacoby L.: Klinische indizes in der parodontologischen diagnostik. Deutsche Zahn-Mund-Und Keiferheilkunde. 79:125-140, 1991.



## **ÖZGEÇMİŞ**

1963 yılında Ankara'da doğdum. 1981 yılında Kadıköy Maarif Koleji'nden, 1986 yılında M.Ü.Dişhekimliği Fakültesinden mezun oldum. Aynı yıl M.Ü.Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim dalında çalışmaya başladım. Halen araştırma görevlisi olarak görevimi sürdürmekteyim. Evliyim ve 1 çocuğum var.

2. sayfa; properssive=progressive

8. sayfa; Tip I:ve/veya

9. sayfa; peridontitis=periodontitis

20.sayfa; 4. ayda=12. ayda

23.sayfa; ml=  $\mu$ l

24.sayfa; ml=  $\mu$ l

70.sayfa; periodontis=periodontitis

94.sayfa; Early=early

106.sayfa; periodontisis=periodontitis