

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ**

284060

**PERİODONTOZİS OLGULARINDA UYGULANAN
TAM KALINLIK FLAP OPERASYONU, SUBGİNGİVAL KÜRETAJ VE
TETRASİKLİN TEDAVİLERİNİN, KLİNİK YÖNDEN KIYASLAMALI
OLARAK İRDELENMESİ**

**PERİODONTOLOJİ (DİŞ) PROGRAMI
DOKTORA TEZİ**

Dr. SELAHİ ERTÜRK

**A N K A R A
1 9 8 2**

T.C.
HACETTEPE UNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ

PERİODONTOZİS OLGULARINDA UYGULANAN
TAM KALINLIK FLAP OPERASYONU, SUBGİNGİVAL KÜRETAJ VE
TETRASİKLİN TEDAVİLERİNİN, KLİNİK YÖNDEN KİYASLAMALI
OLARAK İRDELENMESİ

PERİODONTOLOJİ (DİŞ) PROGRAMI
DOKTORA TEZİ

Rehber Öğretim Üyesi
Doç.Dr. Kenan ERATALAY

Dt. SELAHİ ERTÜRK

A N K A R A
1 9 8 2

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ	1 - 3
GENEL BİLGİLER	3 - 16
GEREÇLER VE YÖNTEM	16 - 21
BULGULAR	21 - 48
TARTIŞMA	48 - 61
SONUÇLAR	61 - 62
ÖZET	62 - 64
KAYNAKLAR	64 - 75

G İ R İ Ş

Periodontal hastalıklar, tüm toplumlarda son derece yaygın olup, dişin destek dokularını etkileyerek ileri devrelerinde kemik kaybı sonucu diş çekimlerine neden olan, bir hastalık grubudur. Tarihsel gelişim içinde periodontal hastalıklar araştırmacılar tarafından değişik sınıflamalar içinde irdelenmiştir.(14.55) Bu hastalıkların en yaygın görülen tipi, genellikle yetişkinlerde oluşan, dişeti iltihabı ile başlayıp, iltihabın diğer destek dokulara yayılması ile dişlerin kaybına neden olan PERIODONTİTİS'tir.(14.36).Buna karşın PERIODONTOZİS etyolojisi kesin olarak bilinmemekle beraber, sistemik açıdan sağlıklı gençlerde, genellikle orta kesici ve birinci büyük azı dişleri etkileyip hızlı kemik kaybına neden olan, iltihapsız, distrofik bir periodontal hastalık olarak tarif edilmiştir (3.5.16.61).

Periodontitis etyolojisinde birçok yerel ve sistemik hazırlayıcı etkenler ileri sürülmekle beraber, birincil faktörün diş plağı olduğu bilinmektedir (12.30).Ancak periodontozise neden olarak gösterilen etkenlerden hiçbirisi, bu hastalığın patogenezi-nin açıklanmasında yeterli olamamaktadır.

Günümüzde bu konudaki çalışmaların hedefi, oluşan bir hastalığın tedavisinin yanısıra etyolojisinin aydınlatılması ile koruyucu ve tedavi edici yöntemlerin geliştirilmesine yöneliktir.

Periodontal hastalıklarda medikal ve cerrahi birçok tedavi yöntemi kullanılmaktadır. Hernekadar günümüzde cerrahi yöntemlerin üstünlüğü kabul edilmekte ise de periodontal hastalıkların diş plağı ile yakın ilişkileri bilindiğinden antibiotik tedavisi de denenmektedir (17.27.40.63.66).

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda periodontitis tedavisinde çeşitli yöntemler karşılaştırmalı olarak incelenmiştir (35.36.56.71). Ancak ilgili literatür tarandığında periodontozisli olgularda uygulanan tedavi yöntemlerinin kıyaslamalı olarak incelendiği bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızın amacı :

1- Periodontozis tanısı konan hastalarda tam kalınlık flap operasyonu, subgingival küretaj ve tetrasiklin tedavilerinin etkilerini birbirlerinden bağımsız olarak kıyaslamak,

2- Literatürde periodontozis etyolojisinde rol oynadığı ileleri sürülen kalıtım, yaş, seks ve kemik metabolizmasını açıklamada yardımcı olabilecek faktörler olan kan serum alkaleen fosfataz, kalsiyum ve fosfor düzeylerini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

Tarihsel gelişim içinde periodontal hastalıklar çeşitli araştırmacılar tarafından değişik sınıflamalar içinde irdelenmiştir (14.55). Periodontozis terimi, sistemik ve yerel etkenleri tam olarak bilinmeyen dejeneratif bir periodontal hastalığı tanımlamak için kullanılmıştır. Etyolojisinin bilinmemesi ve dolayısı ile kontrol altına alınamaması prognozda şüpheler uyandırabilir.

Geçen yıllar içinde periodontozisin tek başına bir olay olup olmadığı tartışılmıştır. Gottlieb 1923'te periodontozisi alveol kemiğinin diffüz atrofisi olarak tanımlamıştır. Alveoler piyoreyi ikiye ayırarak ilkinin diffüz atrofi, bugünkü adı ile periodontozis, ikincisini marjinal atrofi, günümüzdeki deyişle kronik marjinal periodontitis olarak tanımlamıştır. Diffüz atrofiyi ilk defa 22 yaşında salgın gripten ölen bir yetişkinde göstermiştir. Bu hastada periodontal dokuları inceleyen Gottlieb normal yapıda dişetine rağmen periodontal aralığı genişlemiş olarak gözlemiştir. Bulgularına ilâveten periodontal aralığın doğal yapısını yitirip gevşek bağ dokusu haline dönüştüğünü açıklamıştır. İlk belirtileri iltihap olan marjinal atrofi tipinde, daha sonra dokularda gevşeme oluşması elde edilen bulgular arasındadır. Oysa araştırmacı diffüz atrofi tipinde dişin hareketi ve doku gevşemesini birincil bulgu olarak kabul ederken cep oluşumu ile iltihabın beraber görülmesini olayın devamı olarak açıklamaktadır (61).

Periodontozisi dokuların yaşı ile ilişkili olarak inceleyen Wannemacher kemik erimesinin kesiciler ve üst azı bölgelerinde oluşunu bu bölgelerin en yaşlı periodontal dokular niteliğini taşıması ile açıklamış ve hastalığı periodontitis marginalis prograsiva olarak tanımlamıştır. Diğer araştırmacılar periodontoziste iltihapsız ve dejeneratif bir görünümünden bahsederken, bu araştırmacı dişetini sağlıklı olarak tanımlamış, ancak cep oluşumu ile sondalama esnasında kanamanın histolojik seviyede bir iltihabi olaya bağlı olabileceğini belirtmiştir (72).

Hastalık için periodontozis terimini kullanan Thoma ve Goldman ilk bulgu olarak orta kesicilerde yer değiştirme ve sallanmayı öne sürmüşlerdir. Cep oluşumunu periodontal membrandaki ana fibrillerin yıkılması ve epitelin sement üzerinde kök ucuna doğru çekilmesi ile açıklayan bu araştırmacılar dişi çevreleyen destek dokular da rezorpsiyon olduğunu belirtmişlerdir. Migrasyon ve cep oluşumunun okluzyonla doğrudan ilişkili olabileceğini ileri süren Thoma ve Goldman dişlerdeki yer değiştirmeyi alveol kemiğinin rezorpsiyonu ve yerini bağ dokusuna bırakmasına bağlamışlardır (75).

Bin dokuzyüz kırkiki yılında hastalık için periodontozis tanımını ilk kullanan Orban Weinmann klinik bulguların migrasyon, çok az iltihap ve cep formasyonu olduğunu belirtmişlerdir. Araştırmacılara göre hastalık üç safhada gelişmektedir. Ayırt edilemeyecek kadar içiçe olan ilk iki safhada iltihapsız bir dişeti cebi

gözlenirken, üçüncü safhada periodontal cebin oluşması ile birlikte iltihabın tüm dişlere ve destek dokulara yayılma eğilimi göstererek periodontitise dönüştüğünü belirtmişlerdir (54).

Amerikan Periodontoloji Cemiyeti Terim Komitesi 1950'de periodontozisi bir veya daha çok periodontal yapıyı ilgilendiren dejeneratif ve iltihapsız bir hastalık olarak tanımlamıştır. Dişeti iltihabının varlığına bakılmaksızın, migrasyon ve diş kaybı ile karakterize bu hastalıkta ikincil cep oluşumu ve epitelyal proliferasyonun varlığı da vurgulanmıştır (2).

Genellikle genç erişkin dönemde ve kadınlarda daha sık görülen bu hastalıkta radyolojik ve klinik olarak birinci büyük azı dişlerinin yakın yüzeyi ile ikinci küçük azı dişin uzak yüzeyinde küvet tarzında kemik erimesi karakteristik özelliğdir. Periodontozisin orta keser ve birinci büyük azı dişlerde lokalize olması birçok araştırmacıyı çeşitli etyolojik fikirler üzerinde düşünmeye yöneltmiştir. Bu düşüncelerin en belirginini sözü edilen dişlerin ağız ortamına erken sürmesi okluzal kuvvetlerden daha fazla etkilenmesi ve dolayısı ile bu bölgelerde lokal kemik harabiyetinin daha erken oluşmasıdır (26.48).

Periodontozisin bu tarihsel gelişimi içinde Glickman 1952'de hastalığın radyografik bulgularını ;

- lamina duranın kaybolması,
- alveoler kemikte vertikal yönde yıkım,

- alveoler kemikte trabeküler yapının değişmesi,
- kemikte sınırları daha zor belli olan bir yapı ve
- süngerimsi boşlukların hacminde artış, şeklinde belirtmiştir (25).

Periodontozisin sistemik etkenlerle oluşabileceği fikrine inanan bazı araştırmacılar bu konu ile ilgili bir seri araştırma yapmışlardır. Bu çalışmaların birçoğu destrüktif periodontal hastalıkların oluşmasında sistemik nedenlerin etki derecesinin incelenmesi üzerinde yoğunlaşmıştır. Deneylerin neticesinde kısa süreli açlık, C vitamini ve protein eksikliği ile deneysel diabetik kişilerde iltihap olmaksızın alveoler kemikte harabiyetin meydana gelebileceği saptanmıştır (8.25).

Periodontoziste sistemik etkenlerin yanısıra bu tür değişikliklerin okluzal travmaya da bağlı olabileceği vurgulanmıştır. Literatürde aşırı okluzal kuvvetlerin etkisi altında kalan bir dişin periodontal membranında dejenerasyon ve epiteliyal retepeglerde proliferasyon olduğu gözlenmiştir (25.26).

Baer ve arkadaşları 1963'de periodontozisin genel olarak sağlıklı genç erişkin kişilerde bir veya daha çok dişin etrafında kemik harabiyeti ile ortaya çıkan destrüktif bir olay olarak tanımlamışlardır (6).

Degeneratif bir olayın sadece periodontal dokuları ilgilendireceğine inanmayan Prichard 1965'de böyle bir hadisenin vücut içinde sistemik bir temeli olması gerektiğine inanmıştır. İltihapsız cep ol-

mayacağını, travmanın belkide en büyük etken olduğunu belirtmiş, periodontozisin ilk safhasında okluzal travma, sonraki safhalarında ise diş plağı ve ürünlerinin hastalığa neden olabileceğini vurgulamıştır (55).

Kaslick ve Chasens (1968) periodontitisli periodontozis teriminin kullanılmasını önermişlerdir. Yaptıkları araştırmada periodontal dokuların diştaşı birikimine verdikleri cevabın değişken olduğunu örneğin az subgingival diştaşı olmasına karşın yaygın kemik harabiyeti, aşırı diştaşı birikiminde ise daha az kemik yıkımı olduğunu iddia etmişlerdir. Araştırmacıların diğer ilginç gözlemlerinden biri de " mirror image " olarak tanımladıkları çenede simetrik dişlerdeki bağ dokusu kaybının aynı zamanda meydana gelişidir. Yazarlara göre bu bulgu periodontozisin kalıtsal veya bir gelişim defekti olabileceği varsayımını desteklemektedir (32).

Başka bir çalışmada Kaslick ve arkadaşları periodontozisteki kemik yıkımının sadece orta keser ve birinci azı dişlerinde sınırlı kalmayıp diğer tüm dişleri de simetrik olarak etkilediğini belirtmişler ve her iki tip olguyu da periodontitisli periodontozis olarak tanımlamışlardır (33).

Stein 1969'da yaptığı klinik bir çalışmada lokal etkenlerin periodontal sağlığı her zaman yıkıcı yönde etkilemediğini iddia etmiş ve buna örnek olarak da periodontoziste mobilite, dişeti iltihabı ve diş çürüklerine her zaman rastlamamakla birlikte orta kesici ve birinci azı dişlerdeki vertikal kemik kaybını örnek olarak ileri sürmüştür (68).

Baer 1971'de periodontozisi, sağlıklı adolesanlarda görülen daimi dentisyonda bir veya daha çok dişi ilgilendiren, kuvvet tarzında kemik kaybı ile karakterize bir hastalık şeklinde tanımlamıştır. Ağızda bulunan lokal etkenlerin miktarı ile yıkım arasında bağlantı olmadığını vurgulayarak, kronik marginal periodontitisten ayrıcalıklarını şu şekilde tanımlamıştır :

1 - Etkilenme yaşı : genellikle puberte devresinde (11 - 13 yaş arasında) başlar. Dişlerin sürmesi esnasında alveol kemiği seviyesi normaldir, yani oluşan defektler doğumsal değildir.

2 - Birçok araştırmacının da belirttiği gibi etkilenme oranı kadınlarda daha sıktır.

3 - Soy geçmiş : kalıtsal olması en çarpıcı özelliklerinden biridir.

4 - Lokal etyolojik etkenler : puberte çağında periodontal hastalığın en yaygın şekli, kötü ağız bakımı, plak, diştaşı ve hormonal durumla ilgili olarak hiperplastik gingivitistir. Tedavi edilmezse periodontitise dönüşür. Periodontoziste ise hastalığın başlangıcında diş eti normal renkte ve fizyolojik formlara uygun biçimdedir. Etkilenen dişlerde lokal etkenlerin varlığı subgingival diştaşı ve plak, çekilip dekalsifiye edilen dişlerde histolojik olarak gözlenmiştir. Ancak lokal etyolojik etkenler her zaman önemli olmayabilir.

5 - Radyolojik bulgular : periodontozisin tanısında en önemli belirti sağlıklı adolesanlarda birinci büyük azı ve orta keser dişlerde vertikal yönde kemik erimesidir. Bu şekildeki alveol kemiği kaybı radyografilerde ikinci küçük azının uzak yüzeyinde birinci büyük azının yakın yüzeyi arasında küvet tarzında oluşu ile tipiktir.

6 - İlerleme sürati : periodontozisin ilerlemesi periodontitise göre daha çabuktur. Radyolojik olarak tanımlandıktan yaklaşık 5 yıl veya daha az süre içinde etkilenen kök yüzeyinde alveol kemiğinin 3/4'ü kaybolur. Periodontozisteki yayılım periodontitise göre 3-4 kat daha hızlıdır.

7 - Süt dişleri olaydan daha az etkilenmektedir (3) .

Fourel 1974'te periodontozis ile ilgili bir vaka yayınlamış ve olguyu Gottlieb sendromu olarak isimlendirmiştir (23). Manson ve Lehner aynı yıl içinde ;

- dejeneratif bir olayı vurgulayacak delil yokluğu,
- hastalığın klinik özellikleri ve gençlerde görülmesi,
- hastalığın erişkinlerde görülen periodontitisten immünolojik olarak ayrıcalıkları oluşu ile periodontozis yerine Juvenile Periodontitis teriminin daha doğru olabileceğini ileri sürmüşlerdir (46). Lehner ve arkadaşları 1974'teki çalışmalarında 22-29 yaş arasında gözlenen benzer özelliklere sahip hastalığa ise Postjuvenile periodontitis adını vermişlerdir (37).

Sugerman periodontozis terimini kesinlikle reddetmekte, bu hastalığın etyoloji ve klinik özellikleri yönünden kronik marginal periodontitisten farklılık göstermesine karşın, tedavi prensipleri ve prognozu açısından periodontitisteki gibi değerlendirilmesi gerektiğini ileri sürmektedir (69).

TOPLUMDA BULUNMA SIKLIĞI

Araştırmacıların değişik toplumlarda yaptığı çalışmalarda periodontozisin bulunma sıklığı farklılık göstermiştir. Örneğin Werhaug 1967'de Seylan'da yaptığı çalışmada 13-60 yaş arası 5248 erkek, 2969 kadın bireyde klasik iltihapsiz periodontozis olan birtek kişiye rastlamamış olmasına karşın Rusel (59) 1971 'de Lübnan'da 10-14 yaş arası çocuklarda % 5 ve kenar semtlerde ise % 10 oranında bu periodontal hastalığı gözlemiştir. Nijerya'da yapılan çalışmada bu hastalığın bulunma sıklığının hayli yüksek olduğu ve 20-29 yaş arasında terminal safhaya eriştiği gösterilmiştir (59).

Seks dağılımını inceleyen araştırmacılar periodontozisin kadınlarda erkeklere oranla daha sıklıkla gözleendiğine dikkat çekmişler ancak kadınlarda pubertenin erkeklere göre daha erken yaşta oluşmasının bu ayrıcalığı doğurabileceğini belirtmişlerdir (4.29.49.62).

ETYOLOJİ

Periodontozisin etyolojisi bugün kesin olarak bilinmemekte ancak içsel ve dışsal birtakım etkenlere bağımlılığı düşünülmekte-

Box, hastalığı periodontitis kompleks olarak nitelmiş, periodon-
siyumdaki değişimleri vurgulayarak böyle bir hastalığa ortam yaratacak
bir faktörün olması gerektiğini iddia etmiştir (12).

Diğer taraftan kadınlarda dişeti cebi sıvısında kollagenaz ak-
tivitesi daha yüksek bulunmuş puberte esnasında dolaşımdaki hormonal
düzeyin dişetini etkileyebileceğini, diştaşı oluşumuna ve periodontal
hastalığa ortam hazırlıyacağını iddia etmişlerdir. Ancak dişeti cebi
sıvısında kollagenaz aktivitesi açısından periodontitis ile periodon-
tozis arasında farklılık gösterilememiştir. Biswas ve arkadaşları 1977
de yaş, seks ve dişeti iltihabının cep derinliği, supra ve subgingival
plağın pH'sı, kollagenaz aktivitesi ve üre üzerindeki etkisini araştır-
mışlar gerek iltihapla gerekse kadınlarda puberte devresinde dişeti ce-
bi sıvısında artış görmüşlerdir (11).

Grant ve arkadaşları periodontozisli hastaların dişlerinde mi-
ne hipoplazisi gözlemişlerdir. Ayrıca ağızda uzun yıllar kalması ge-
reken dişlerde 1/2 olması gereken kron-kök oranının bu hastalarda ke-
mik kaybından dolayı 1/1'e yükselmesi sonucu kısa zamanda diş kayıp-
ları oluştuğunu da izlemişlerdir (28).

Hastalıkta genel bir osteopeni tablosu görülebilir düşüncesi ile
iskelet sistemi incelenmiş ancak mineraller ve kemik yapısı normal li-
mitlerde gözlenmiştir (74). Uyku esnasında diş sıkma nedeni ile oluşan
okluzal travmanın sinir sistemi ile ilişkisinden dolayı sinirsel fak-
törlerin periodontozis etyolojisinde rol oynayacağı fikri ileri sürül-
müştür. Bütün bunların yanısıra periodontozisin Down's sendromu, Papil-

lon le fevre sendromu, Chediak Higashi, hiperkeratozis palmaris et plantaris. cyclic neutropenia gibi hastalıklarla görüldüğü de bir gerçektir (19.70).

Kalıtım,yapılan çalışmalar sonucu en belirgin etyolojik neden olarak karşımıza çıkmaktadır. Fourel (22) ve Melnick (49) yaptıkları çalışmalarda periodontozisin kalıtsal yönünün ağırlıklı olduğunu ileri sürmüşlerdir. Değişik sendromlarla birlikte görülmesine karşın gerçekte periodontozis yalnızca genç ve tamamen sağlıklı adolesanlarda görülür. Newman (52) (1976) periodontozisin etyolojisinde genetiğin etkinliğini incelemiş, bu hastalarda özgül bakteri gruplarına karşı genetik bir bozukluk ya da immün sistemde dengesizlik olabileceği, belkide yapım yıkım mekanizmasındaki bozukluk sonucu periodontal doku bütünlüğünün sağlanmadığı veya yeni doku yapımının yeterli olamayacağını ileri sürmüştür.

Periodontozis ile kan grupları arasındaki ilişki 1971' de Kaslick tarafından incelenmiş ve A ve B kan grubundakilerde hastalığa yakalanma olasılığının daha fazla olduğu vurgulanmıştır (34). Diğer taraftan Malena (1972) A1 fenotipli kan grubunun bu hastalığa yakalanma şansının diğer tüm gruplara kıyasla daha yüksek olduğunu ifade etmiştir (45).

HISTOPATOLOJİ

Mikroskopik olarak erken devrede dişeti epiteli ve bağ dokusunda herhangi bir değişiklik gözlenmemekle beraber ileri dev-

relerde bağ dokusunda polimorfonükleer lökosit, lenfosit ve plazma hücre infiltrasyonu izlenmiştir (2). Dişeti epitelini bazal tabakasında hücreler arası mesafenin arttığı bu tabakanın devamlılığının bozulduğu ayrıca epitel ve bağ dokusu hücrelerinde vakuoller dejenerasyon, bağ dokusundaki kapillerlerde kalınlaşma dik kati çekmiştir (38). Epitelin kök ucuna doğru çekildiği, yoğun kronik iltihabi hücre infiltrasyonu ve subgingival plak gözlenmiştir. Marginal gingivada iltihap oranı cep tabanına göre daha azdır ve cep olmasına karşın dişeti klinik olarak sağlıklı görünümündedir.

MİKROBİYOLOJİ

Newman, ağızdaki mikrobiyal floranın kişiden kişiye değiştiğini, periodontozisli hastalarda normal bölgedeki mikrobiyal floranın sağlıklı kişilerinki gibi görüldüğünü ifade etmiştir. Periodontozisten etkilenmeyen bölgelerdeki florada streptokokus son-guis, stafilakokki veilonella ve gram pozitif çubukların baskın olduğunu buna karşın periodontal yıkım olan bölgelerdeki mikrobiyal ortamın gram negatif anaerobik çubuklar tarafından oluşturulduğunu vurgulamıştır (51). Araştırmacı ayrıca hareketli, kıvrımlı, fermente eden çubuklarla, pleomorfik küçük çubuklar olarak ikiye ayrılan bu grubun periodontozis ve diğer periodontal hastalıklara sebep olabileceğini belirtmiştir.

Araştırmacılar çalışmalarında gram negatif mikroorganizmaları 5 gruba ayırmışlardır. Periodontal defektleri antibiyotik hassasiyet testini takiben klor tetrasiklin ve lokal periodontal mü-

dahale ile tedavi etmişler, tedaviyi takip eden 5 yıl içinde 5 farklı anaerobik gram negatif çubuk görmüşlerdir. Ancak olguların hiçbirinde bu 5 mikroorganizma grubu birlikte görülmemiştir (51). Serum antikor titrasyonu yapıldığında periodontozisli kişilerde II ve III grup mikroorganizmalara özgül antikor saptanmıştır. Ancak Slots yaptığı çalışmada buna benzer sonuçlar elde etmesine karşın bu grup mikroorganizmaların periodontozis etyolojisindeki rollerinin açık olmadığını vurgulamıştır (65).

Listgarten (41) 1976'da elektron mikroskopik çalışmasında gram negatif floranın fazlalığını belirtmiş, bir yıl sonra Socransky (67) bu mikroorganizmaların capnocytophaganın yeni bir türü olabileceği fikrini ortaya atmıştır.

İMMUNOLOJİ

Son yıllarda dişhekimliği alanında yapılan immünoloji ile ilgili çalışmalarda periodontal hastalıkların patogenezisinde hümorale ve hücresele immünitenin rol oynayabileceği gösterilmiştir (7.10.24). Yapılan araştırmalarda periodontitisli hastaların dişeti, salya ve dişeti cebi sıvısında immüoglobülinlerin sağlıklılara oranla daha yüksek olduğu gözlenmiştir (2.24.64). Ayrıca duyarlı lenfositler tarafından salgılanan ve hücresele immün cevapta etkin ajanlar olan lenfokinlerin de periodontal hastalıkların patogenezisinde rol oynayabilecekleri gösterilmiştir (18.20.30.44).

Bu bulgular distrofik bir periodontal hastalık olan periodontozisin patogeneziinde de immün mekanizmaların rol oynayabileceği fikrini düşündürmüştür. Nisengard ve arkadaşları Idiopatik Juvenile periodontitisli hastalarda serum IgA, IgM ve IgE'yi normal seviyelerde bulurken IgG'nin sağlıklılılara oranla daha yüksek olduğunu gözlemişlerdir (53).

Carvel ve arkadaşları iki periodontozisli hastada yaptıkları araştırmada dişetinde plasma hücresi yoğunluğunda artma, genel salya ve serum IgG, IgA ve IgM değerlerinin yüksek bulunmasını sistemik ve yerel, artmış hümorale immün cevaba bağlamışlardır (15). Diğer taraftan periodontozisin patogenezi ile hücresele immünite arasında da ilişki olabileceği ifade edilmiştir (37). Ancak bu konuda yapılan araştırmalar kesin bir sonuca varmak için yeterli değildir.

GEREÇLER VE YÖNTEM

Araştırmamız Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Perio-
dantoloji Bölümüne başvuran sistemik olarak sağlıklı, klinik ve radyo -
lojik olarak periodontozis tanısı konulan 13-32 yaşları arasında (ort.
25.02 ± 4.66) 31 kadın 12 erkek toplam 43 hasta üzerinde yürütüldü.

İlk seansta her dişin periodontal cep derinlikleri Williams peri-
odontal sondu kullanılarak sondun kendi ağırlığı ile basınç uygulamak-
sızın dişin uzun eksenine paralel olacak şekilde distobukkal, bukkal,
mesiyobukkal, distolingual, lingual, mesiolingualde ölçüldü. Resim
12-13-14-15

Russell'in periodontal indeksine göre periodontal hastalığın şid-
deti 1'den 8'e kadar olan sayılarla ayrı ayrı her diş için belirlendi.
Periodontal indekste kullanılan değerlendirmeler şu kriterlere göre
yapıldı :

0. Sağlıklı

1. Dişi çevrelemeyen hafif dişeti iltihabı

2. Dişi çevreleyen dişeti iltihabı

4. Röntgende alveoler kemikte çentik şeklinde kemik rezorbsiyonu

6. Dişeti iltihabı ve cep oluşumu ile beraber röntgende horizon-
tal kemik kaybı

8. İlerlemiş harabiyet, mobilite ve röntgende aşırı kemik kaybı.

Tüm dişlerden alınan cep derinlikleri ve periodontal indeks de-
ğerleri,

a. Toplanıp ağızdaki diş sayısına bölünerek o hasta için ortalama değerler,

b. Periodontozisten en çok etkilenen birinci büyük azı ve ortak-eser dişler için ortalama değerler,

c. Etkilenmemiş dişler için ortalama değerler hesaplandı.

Hastalardan tedavi öncesi ve sonrası paralel teknikle tüm dişlerden periapikal ve ayrıca birinci büyük azı dişlerden bite-wing radyografiler alındı. Olgunun karakteristiği küvet tarzındaki kemik erimesi röntgenlerle tespit edildi (Resim 1). Bunlar üzerinde mine sement bileşimi rehber düzlem olarak saptanıp kontrollerde tekrar bu düzleme göre kemik seviyelerinde artış olup olmadığı gözlemlendi.

Periodontal problemleri ve yapılacak işlemler anlatılarak onayları alınan bireylerin anamnezlerine dayanarak soyağaçları çıkarıldı. Yine bu seansta sol kollarından 20 cc. venöz kan alınarak kan grupları, serum alkalin fosfataz, kalsiyum, fosfor seviyeleri saptandı.

Çalışmanın amacına uygun olarak hastaların cep derinlikleri ve klinik özellikleri dikkate alınmaksızın diştaşı temizliği yapıp, ağız hijyeni metodları öğretildikten sonra üç gruba ayrıldı.

1 grup - 20 hastanın oluşturduğu bu gruba sağ üst çeneden başlamak üzere lokal anestezi altında tam kalınlık flab operasyonu uygulandı (14). Cerrahi işlemlerin bitiminden sonra 3,6 ve 9'uncu aylarda klinik ölçümler ve radyolojik gözlemler tekrarlandı.

2 grup - Bu grubu subgingival küretaj uygulanacak 13 hasta oluşturdu. Lokal anestezi altında sağ üst çeneden başlamak üzere subgingi-



Resim 1. Alt ve üst birinci büyük
azı dişin yakın yüzeyinde
küvet tarzında kemik erimesi.

val diştaşı temizliği, kök düzeltmesi ve dişeti cebinin küretajı yapıldı (14). İşlemler tamamlandıktan sonra 3,6,9'uncu aylarda klinik ölçümler ve radyolojik gözlemler tekrarlandı.

3 grup - Bu grubu hastalıktan aşırı etkilenmiş ve çekim endikasyonu konan simetrik altı yaş dişleri olan 9 hasta oluşturdu. Çekim endikasyonu konan dişlerden önce birisi dişeti cebi ile eksize edilerek alındı ve daha sonra hastalara onbeş gün süre ile g ü n d e 4 x 1 250 mg. tetrasiklin verildi. Bu süre sonunda hastalardan klinik ölçümler tekrarlandı ve simetrik taraftaki diş dişeticebi eksize edilip birlikte çekilerek histolojik takibe alındı. 6 ayın sonunda 3 hastaya subgingival küretaj, 6 hastaya tam kalınlık flap operasyonu uygulanarak tedavileri tamamlandı.

Üçüncü gruptan alınan doku örnekleri % 10'luk formalin solusyonunda tespit edildiler. Bu işlemi takiben diş ve kemik dokusu içeren örnekler dekalsifikasyon işlemi kolaylaştırmak için diş ve dişeti ilişkisini bozmadan küçük düzgün bloklar haline getirildi. Bu küçültme esnasında aletlerden çıkan ısının dokuların özelliğini bozmaması için su püskürtmesi ile soğutma yapıldı. Küçültülen blokların dekalsifikasyonu için Perenyi solüsyonu (42) kullanıldı. Bu yöntemde dekalsifikasyon solüsyonu aşağıdaki gibi hazırlanmaktadır :

Perenyi solüsyonu :

% 10'luk nitrik asit.....4 kısım
Saf alkol3 kısım
% 0.5'lik kromik asit (sıvı)3 kısım

Bu solüsyonda 6 hafta süreyle kalan örnekleri haftalık kontrolü yapılırken, dekalsifikasyon solüsyonu 4 günde bir yenilendi ve sık sık çalkalandı. Altıncı hafta sonunda yumuşayan dokular 6 saat süre ile akarsuyla yıkanıp Autotechnicon cihazında takibe alındılar. Takipten çıkan doku örnekleri diş ve dişeti mesiodistal distal düzlemde kesilebilecek şekilde parafin bloklara gömüldü. Daha sonra mikrotomla 6-8 mikron kalınlığında kesitler alındı. İltihabi hücre infiltrasyonu ve kök yüzeyinin incelenmesi için hematoksilen-eosin ile boyanıp ışık mikroskobunda gözlemler tamamlandı.

Klinik değerler tüm dişlere, etkilenen ve etkilenmeyen dişlere ait cep derinlikleri ortalamaları ve periodontal indeks değerleri her gurub içinde eşler arası farkın önem denetimi ve guruplar arası farkın önem denetimleri Hacettepe Üniversitesi Bilgi İşlem Merkezinde t testi uygulanarak yapıldı.

B U L G U L A R

Çalışmamız Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Perio-
dantoloji Bölümüne başvuran sistemik açıdan sağlıklı klinik ve radyo-
lojik olarak periodontozis tanısı konan yaşları 13-32 arasında deği-
şen 31 kadın 12 erkek hasta üzerinde yürütüldü.

1. grup : Bu grupta yaşları 19-32 arasında değişen 14 kadın 6
erkek hasta mevcuttu ve yaş ortalamaları 28.8 ± 3.77 idi.

a - Cep derinlikleri değerleri : Operasyon öncesi ve 3,6 v e
9 aylık kontrollerdeki cep derinlikleri ortalamaları tablo 1'de gös-
terilmiştir. Tüm dişlere ait cep derinliği ortalaması 3.04 ± 0.47 iken
üçüncü ayda 1.59 ± 0.42 , altıncı ayda 1.41 ± 0.30 ve dokuzuncu ayda
 1.28 ± 0.24 olarak azalma göstermiştir. Operasyon öncesinde tüm dişler
le etkilenen ve diğer dişlere ait cep derinliği ortalamaları birbir-
leri arasında kıyaslandığında aradaki farkın önemli olduğu saptandı
($p < 0,001$). Operasyon öncesinde ve sonrasındaki kontrollerde alı-
nan tüm dişlere ait cep derinlikleri ortalaması ile etkilenen dişle-
re ait operasyon öncesi ve sonrası cep derinliği ortalamalarının ken-
di içlerinde yapılan karşılaştırmalarında cep derinliklerin azaldığı
ve bununda istatistiksel açıdan önemli olduğu saptandı ($p < 0,001$).
Operasyon sonrasında etkilenen dişlere ait cep derinliği ortalamala-
rı üçüncü ayda 1.81 ± 0.48 , altıncı ayda 1.58 ± 0.36 ($p < 0.02$) ve do-
kuzuncu ayda 1.38 ± 0.25 olup üçüncü ayla arasındaki fark ($p < 0.001$)
önemli idi.

b - Periodontal indeks değerleri : Hastalara ait periodontal indeks değerleri tablo 2'de gösterilmiştir. Tüm dişlerin periodontal indeks değer ortalaması 5.10 ± 1.37 iken etkilenen dişlerde bu değer 6.82 ± 1.02 olup aradaki fark önemli ($p < 0.001$) bulunurken tüm dişlerle etkilenmeyen dişler arasındaki fark önemsiz olarak saptandı.

c - Kan değerleri : Bu gurup hastaların kan tetkiklerinde serum alkali fosfataz, fosfor ve kalsiyum değerleri normal düzeylerde saptanmıştır. Bu guruba ait kan değerleri ve kan gurubları tablo 3' de gösterilmiştir.

d - Soy geçmişe ait değerler : Yirmi hastamıza ait soy ağacında belirlenen 187 kişiden 96'sı muayene edildi. Bunlardan 18 kız ve 7 erkek kardeşte periodontozisin varlığı gözlendi. Onbir anne ve altı babada dişlerin erken dökülme hikayesi vardı. Hasta hikayelerine göre 32 teyze 11 amcada geçen yaşta diş kaybettikleri ve protez kullanmaya başladıkları öğrenildi.

e - Radyolojik bulgular : Hastaların tüm ağız periapikal radyografilerinde etkilenen dişler etrafında küvet tarzında alveol kemiği kaybı gözlendi, alveoler kemikte trabeküler yapı homojendi ve lamina durada devamlılık takip edilemiyordu (Resim 2). Operasyon sonrası röntgen tetkiklerinde mine sement hududuna göre alveol kemiğinde artış ve lamina durada devamlılık izlendi (Resim 3).



Resim 2. H.G. 25.K. tam kalınlık flap operasyonu öncesi küvet tarzında kemik erimesi ve kaybolmuş lamina dura.



Resim 3. H.G. 25.K. Tam kalınlık flap operasyonu sonrası lamina dura'nın devamlılık kazanması.

2. grup : Bu grupta yaşları 16-30 arasında değişen 14 kadın altı erkek hasta mevcuttu ve yaş ortalamaları 24.3 ± 5.02 idi.

a - Cep derinlikleri değerleri : Subgingival küretaj öncesi ve 3,6 ve 9 aylık cep derinlikleri ortalamaları tablo 4'de gösterilmiştir. Tüm dişlere ait cep derinliği ortalaması 2.92 ± 0.91 , üçüncü ayda 2.67 ± 0.82 , altıncı ayda 2.47 ± 0.78 ve dokuzuncu ayda 2.47 ± 0.75 'lik bir değişim gösterirken aradaki fark önemsizdi. Küretaj öncesi 3.52 ± 1.03 üçüncü ayda 3.05 ± 0.95 altıncı ayda 2.72 ± 0.86 ve dokuzuncu ayda 2.70 ± 0.89 olan etkilenen dişlere ait cep derinliği ortalaması aralarında kıyaslandığında fark önemli idi ($p < 0.001$). Subgingival küretajdan önceki etkilenen dişlerin cep derinliği ortalaması ile 3,6 ve 9. aylarda kontrollerde etkilenen dişlerin cep derinliği ortalaması arasında istatistiksel olarak üç ayda ($p < 0.05$), altı ayda ($p < 0.01$) ve dokuzuncu ayda ($p < 0.02$) önemli azalmalar saptandı. Üçüncü ay kontrolünde tüm dişlerin cep derinliği ortalaması ile altı ay ve dokuzuncu ay arasında önemli bir fark yokken etkilenen dişlerin cep derinliği ortalamalarında üçüncü ay ile altıncı ay arasında ($p < 0.01$) ve üçüncü ayla dokuzuncu ay arasında fark ($p < 0.05$) azalma olarak önemli idi.

b - Periodontal indeks değerleri : Bu grubun periodontal indeks değerleri tablo 5'de gösterilmiştir. Subgingival küretaj öncesi tüm dişlere ve etkilenen dişlere ait periodontal indeks değerleri arasında önemli fark ($p < 0.01$) varken, tüm dişlerin ve etkilenmeyen dişlerin periodontal indeks ortalamaları arasında önemli bir fark gözlenmedi.

Tüm dişlerin periodontal indeks değerleri subgingival küretaj öncesi ve sonrasında anlamlı derecede farklı idi. ($p < 0.01$) Subgingival küretaj öncesi ve sonrası tüm ve etkilenen dişlere ait periodontal indeks değerleri arasındaki fark önemsizken subgingival küretaj öncesi ve sonrasında etkilenen dişlerin periodontal indeksleri arasındaki fark önemli olarak saptandı. ($p < 0.001$)

c - Kan değerleri :Bu grup hastaların kan tetkiklerinde serum alkalen fosfataz, fosfor ve kalsiyum değerleri normal düzeylerde saptanmıştır. Bu gruba ait kan değerleri ve kan grupları tablo 6'da gösterilmiştir.

d - Soy geçmişe ait değerler : Soy geçmişleri incelendiğinde 13 hastaya ait ailelerde 152 kişiden 41 kişi muayene edildi. 19 kız ve 3 erkek kardeş ile 4 teyze ve 2 amca da periodontozis şüphesi gözlemlendi.

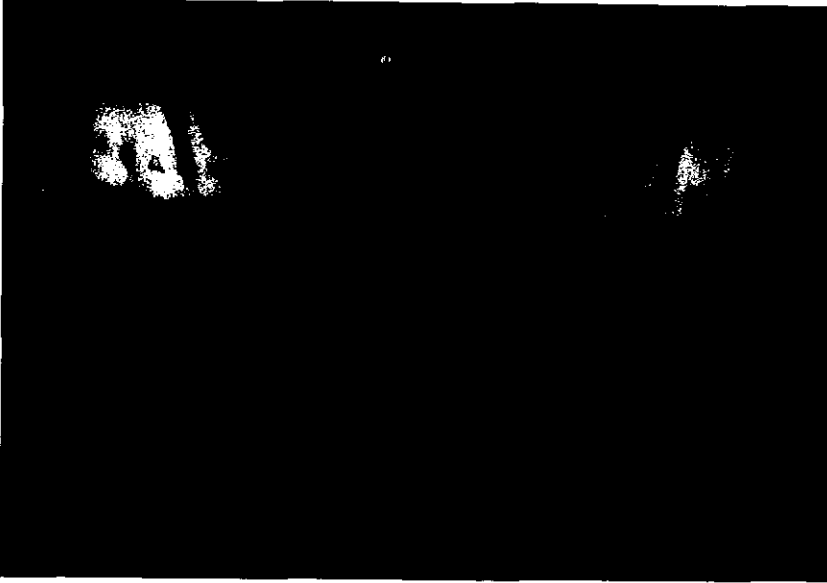
e - Radyolojik bulgular : Hastaların periapikal tüm ağız radyografilerinde kemik trabeküler yapısı homojen dağılımda ve normaldi. Orta keser ve 1. büyük azı dişin yakın yüzlerinde küvet tarzında alveol kemiği kaybı mevcuttu (Resim 4). Bazı dişlerde subgingival diştaşı gözlemlendi. Subgingival küretaj öncesi ve sonrasında kemik seviyesinde artış gözlenmedi (Resim 5).

3. grup : Bu grubu yaşları 13-30 arasında değişen 7 kadın 3 erkek hasta oluşturdu ve yaş ortalaması 23.8 ± 5.95 idi.

a - Cep derinlikleri değerleri : Tedavi öncesi ve sonrası bu



Resim 4. Subgingival küretaj öncesi azılar bölgesinde küvet tarzında kemik erimesi.



Resim 5. Subgingival küretaj sonrası.

gruba ait cep derinliği ortalamaları tablo 7'de gösterilmiştir. İstatistiksel analizler neticesi tedavi öncesi ve sonrası tüm dişlere ait cep derinliği ortalamaları arasındaki fark anlamlıydı ($p < 0.05$). Tedavi öncesinde tüm dişlere etkilenen ve etkilenmeyen dişlere ait cep derinliği ortalamaları arasında önemli fark saptandı ($p < 0.01$). Ayrıca etkilenen dişlere ait cep derinliği ortalaması tedavi öncesi ve sonrası kıyaslandığında aradaki farkın önemli olduğu gözlemlendi ($p < 0.001$). Tedavi sonrası tüm dişler ile etkilenen dişlerin cep derinliği ortalaması arasındaki fark önemli ($p < 0.01$), aynı şekilde tedavi sonrası etkilenen ve etkilenmeyen dişlerin cep derinliği ortalamaları arasındaki fark önemli olarak saptandı ($p < 0.02$).

b - Periodontal indeks değerleri : Tedavi öncesi ve sonrası periodontal indeks değerleri tablo 8'de gösterilmiştir. Tedavi öncesi tüm dişlerle etkilenen ve etkilenmeyen dişlerin periodontal indeks değerleri arasındaki fark önemli idi ($p < 0.02$). Tedavi sonrasında tüm dişlerle etkilenen dişler arasında periodontal indeks değerleri önemli fark ($p < 0.01$) gözlenirken, tüm dişlerle etkilenmeyen dişlerin periodontal indeks değerleri arasında önemli fark bulunamadı. Tedavi öncesi ve sonrası tüm dişler ve etkilenmeyen dişlerin periodontal indeks değerleri arasındaki fark önemsiz bulunurken etkilenen dişlerin periodontal indeks değerlerine tedavi sonrası önemli azalma saptanmıştır. ($p < 0.02$).

c - Kan değerleri : Bu grup hastaların kan tetkiklerinde serum alkalin fosfataz, fosfor ve kalsiyum değerleri normal düzeylerde sap-

tanmıştır. Bu gruba ait kan değerleri ve kan grupları tablo 9'da gösterilmiştir.

d - Soy geçmişe ait değerler : Bu gruba ait 10 hastanın ailelerinde tespit edilen 49 kişiden 21'i muayene edildi. Muayene edilenlerde periodontozis şüphesi 9 kız 3 erkek kardeş, 6 anne 3 teyze 2 baba 1 hala şeklinde dağılım göstermekteydi.

e - Histolojik bulgular : Simetrik olarak çekimine karar verilen dişlerden tetrasiklin tedavisinden önce alınan ve periodontal cep ile altındaki bağ dokusunu içeren doku örneklerinin ışık mikroskopu seviyesinde incelenmesinde bağ dokusunda yoğun lenfosit ve plazma hücresi infiltrasyonu gözlemlendi (Resim 6.8).Cep epitelinde apikale proliferasyon ve hiperplazi gözlemlendi. Tetrasiklin tedavisinden sonra alınan diğer simetrik dişin incelenmesinde ise iltihabi hücre infiltrasyonunda plazma hücrelerinin daha baskın olduğu izlendi (Resim 7). Sement yüzeyinde uzun epiteliyal ataşman gözlenirken cep epitelindeki hiperplazinin kaybolmadığı saptandı.(Resim 9.10).Heriki doku örneğinde de sementin yer yer dentinden ayrıldığı ve sement çatlakları izlendi (Resim 11). Sementin dentine bakan tarafında geniş hipokalsifikasyon sahası mevcuttu.

Tüm dişlere etkilenen ve etkilenmeyen dişlere ait veriler gruplar arası birbirleri ile kıyaslandığında şu sonuçlar elde edilmiştir:

a - Cep derinlikleri değerleri : Her üç grupta tedavi öncesi tüm dişlere etkilenen ve etkilenmeyen dişlere ait cep derinliği ortalamaları



Resim 6. Cep altı bölgesinde plazma hücresi infiltrasyonu. H.E. x 6.3



Resim 7. Cep altı bölgesinde plazma hücresi infiltrasyonu. H.E. x 6.3

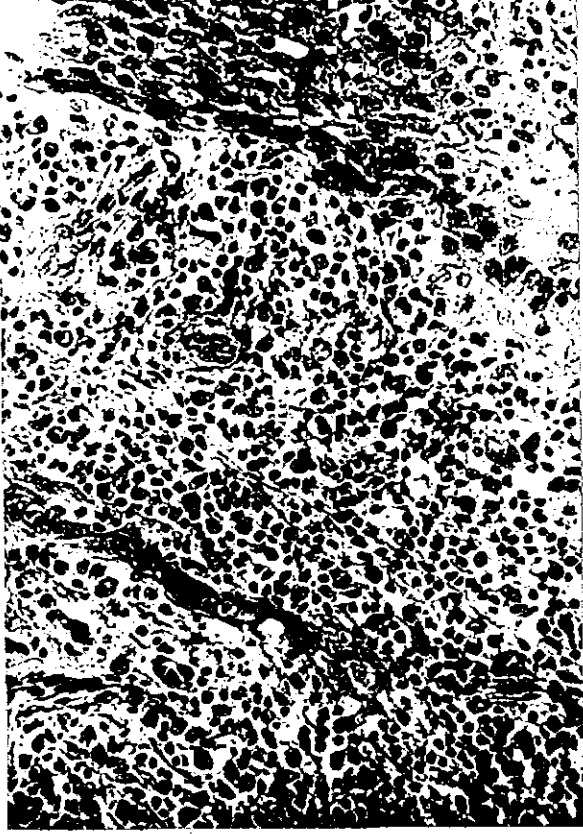
gruplar arası birbirleri ile kıyaslandığında aradaki farkın önemsiz olduğu görüldü. 1. ve 2. grupta 3. ay kontrolü ile 3. grupta tetrasiklin verildikten sonra tüm dişlere ait cep derinlikleri ortalamaları arasındaki fark önemli idi ($p < 0.001$). 1. grupta tüm dişlere ait cep derinliği ortalaması 1.59 ± 0.42 , 2. grupta 2.67 ± 0.82 , 3. grupta 2.28 ± 0.55 şeklinde idi. 2. grubun 3. ay kontrolü ile 3. grubun tetrasiklin verildikten sonra etkilenen dişlere ait cep derinlikleri ortalamaları arasında fark önemsiz görülürken, 3. grupta tetrasiklin verildikten sonrası ile 1. grubun 3. ay kontrolüne ait etkilenen dişlerin cep derinliği değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğu saptandı ($p < 0.01$). 6. ayda 1. grupta tüm dişlerin cep derinliği ortalaması 1.41 ± 0.30 , 2. grupta 2.47 ± 0.78 etkilenen dişlerin ise 1. grupta 1.58 ± 0.36 , 2. grupta 2.72 ± 0.86 şeklinde idi. Bu kontrolde 2. grup ile 1. grup arasında veriler istatistiksel açıdan değerlendirildiğinde tüm dişlere ve etkilenen dişlere ait değerler arasındaki farkın anlamlı olduğu saptandı ($p < 0.001$). 1. grubun 6 aylık kontrolü ile ikinci grubun 9. ay kontrolü arasında tüm ve etkilenen dişlere ait cep derinliği ortalamaları birbirleri ile ayrı ayrı kıyaslandığında ceplerin 1. grupta azaldığı ve aradaki farkın önemli olduğu görüldü ($p < 0.001$). 9. Ay kontrolünde ise 1. grup ile 2. grup tüm ve etkilenen dişlere ait cep derinliği ortalamaları arasında farklılık istatistiksel açıdan önemli idi ($p < 0.001$).

b - Periodontal indeks değerleri : Üç değişik tedavi yöntemi önce -

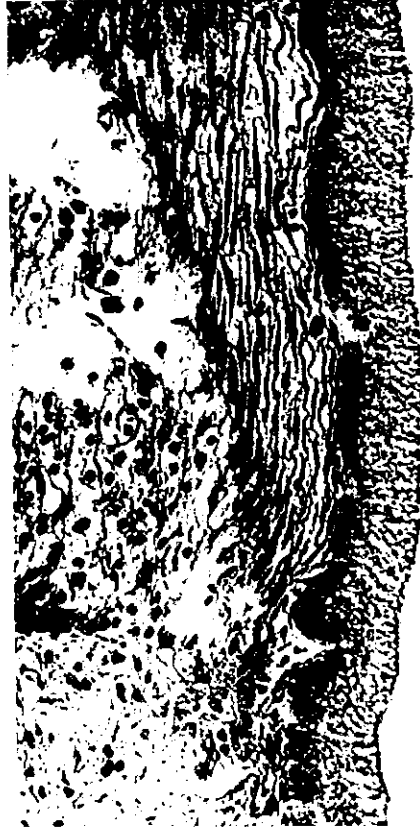
sinde tüm dişlerin etkilenen ve etkilenmeyen dişlerin periodontal indeks değerleri gruplar arası birbirleri ile kıyaslandığında farklılık göstermediği izlenirken, tedavi sonrasında 2. grup ile 3. grupta tüm dişlerin birbirleri ile olan ilişkisi önemsiz olarak saptandı.

c - Kan değerleri : Her üç grupta da serum alkalin fosfataz, fosfor ve kalsiyum seviyeleri arasında farklılık gözlenmedi.

Resim 8. İltihabi hücre infiltrasyonu. H.E. x 6.3



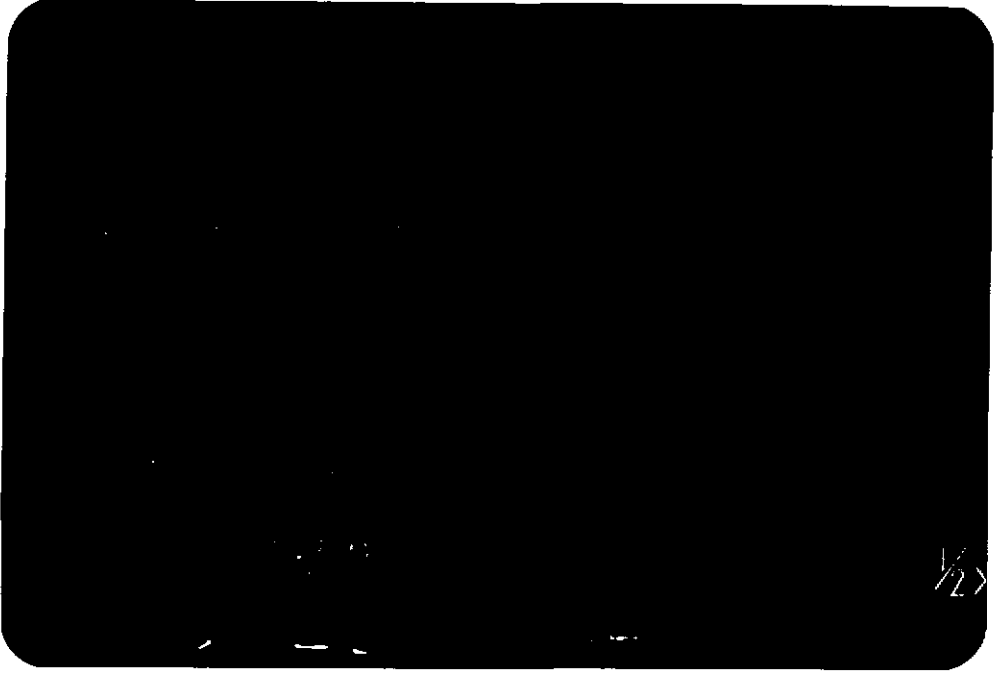
Resim 9. Epitelyal atasman minesent bileşimi. H.E. x 40



Resim 10. Subgingival plak hatalı
sement. H.E x 16

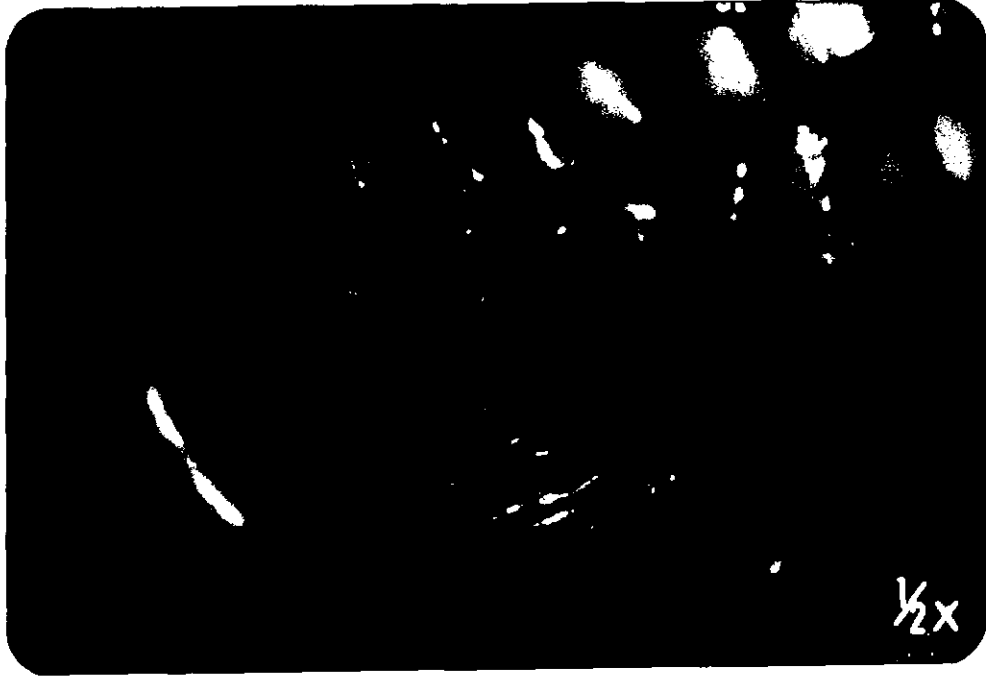


Resim 11. Sement ayrılması.
H.E. x 6.3



Resim. 12-13

Sağlıklı görülen dişetin Williams periodontal sondu kullanılarak orta keser dişlerin yakın yüzeyinde periodantal cebin açığa çıkarılması.



Resim. 14-15

Birinci büyük azı dişin yakın yüzeyindeki 8mm'lik dişeti
cebi.

T A B L O I

TAM KALINLIK FLAP OPERASYONU GRUBU
CEP DERİNLİKLERİ DEĞERLERİ

Hasta Adı Soyadı	Cinsi	Yaş	Flap Öncesi			3 Aylık Kontrol			6 Aylık Kontrol			9 Aylık Kontrol		
			T	E	D	T	E	D	T	E	D	T	E	D
H.G	K	24	3.22 ±1.64	4.39 ±2.13	2.72 ±1.05	1.11 ±0.34	1.35 ±0.52	1.02 ±0.15	1.91 ±0.85	1.50 ±0.55	1.00 ±0	1.82 ±0.69	1.23 ±0.41	0.90 ±0.10
S.Ü	K	21	2.54 ±1.50	2.97 ±2.22	2.41 ±1.19	1.87 ±1.01	1.86 ±1.17	1.86 ±0.96	1.43 ±0.66	1.58 ±0.84	1.37 ±0.59	1.60 ±0.71	1.56 ±0.82	1.49 ±0.66
S.K	K	21	2.69 ±1.21	3.52 ±1.61	2.36 ±0.80	1.31 ±0.49	1.49 ±0.58	1.25 ±0.43	1.16 ±0.40	1.25 ±0.48	1.12 ±0.35	1.05 ±0.35	1.12 ±0.41	1.01 ±0.37
A.T	K	24	2.30 ±1.53	3.07 ±2.44	2.02 ±0.87	1.35 ±0.63	1.88 ±0.94	1.21 ±0.40	1.39 ±0.71	1.92 ±0.51	1.35 ±0.42	1.22 ±0.81	1.51 ±0.72	1.31 ±0.41
N.Y	K	27	3.20 ±1.43	4.28 ±1.85	2.83 ±1.03	1.61 ±0.68	1.90 ±0.75	1.50 ±0.62	1.60 ±0.68	1.88 ±0.77	1.50 ±0.62	1.31 ±0.75	1.51 ±0.88	1.28 ±0.76
N.Ş	E	27	2.95 ±1.56	3.69 ±2.04	2.68 ±1.25	1.23 ±0.50	1.38 ±0.69	1.18 ±0.41	1.08 ±0.81	1.07 ±0.26	1.08 ±0.93	1.04 ±0.30	1.05 ±0.40	1.00 ±0.11
M.Ç	K	27	4.15 ±1.97	4.83 ±2.60	3.83 ±1.80	1.73 ±0.81	2.41 ±1.05	1.57 ±0.64	1.31 ±0.60	1.54 ±0.72	1.26 ±0.56	1.10 ±0.40	1.20 ±0.55	1.09 ±0.76
H.S	E	24	3.21 ±1.50	3.66 ±1.44	3.03 ±1.49	1.82 ±0.91	2.01 ±1.07	1.97 ±0.85	1.60 ±0.71	1.97 ±1.08	1.51 ±0.41	1.40 ±0.16	1.58 ±0.40	1.37 ±0.55
M.H	E	30	2.61 ±1.45	3.64 ±2.23	2.20 ±0.62	2.41 ±1.32	2.66 ±1.92	2.01 ±1.71	2.08 ±0.91	2.40 ±1.82	1.91 ±1.40	1.80 ±0.71	2.01 ±0.62	1.70 ±0.55
M.Ş	E	29	2.61 ±1.45	3.64 ±2.23	2.20 ±0.62	1.76 ±1.20	1.98 ±1.46	1.51 ±0.47	1.48 ±0.71	1.53 ±0.40	1.33 ±0.79	1.20 ±0.81	1.30 ±0.35	1.01 ±0.28
T.F	E	32	3.54 ±1.82	3.95 ±2.26	3.40 ±1.63	2.12 ±1.07	2.46 ±0.78	2.09 ±1.11	1.81 ±0.92	2.00 ±1.08	1.61 ±0.91	1.71 ±0.28	1.56 ±0.81	1.89 ±0.76
M.K	K	24	3.43 ±1.53	3.57 ±1.65	3.37 ±1.48	1.24 ±0.45	1.30 ±0.51	1.22 ±0.43	1.18 ±0.89	1.35 ±0.58	1.12 ±0.35	1.09 ±0.21	1.13 ±0.28	1.08 ±0.46
M.G	K	25	2.57 ±1.83	4.47 ±2.60	2.00 ±0.98	1.03 ±0.22	1.13 ±0.42	1.00 ±0.09	0.98 ±0.02	1.13 ±0.71	0.88 ±0.91	1.13 ±0.12	1.13 ±0.29	1.07 ±0.33
G.V	K	25	2.76 ±1.70	3.33 ±1.94	2.61 ±1.62	1.92 ±1.60	2.01 ±1.31	1.88 ±0.91	1.83 ±0.97	1.90 ±0.82	1.60 ±0.72	1.62 ±0.41	1.70 ±0.76	1.48 ±0.81
K.Y	E	31	2.60 ±1.22	3.12 ±1.81	2.37 ±0.82	1.28 ±0.82	1.35 ±0.53	1.18 ±0.82	1.29 ±0.72	1.40 ±0.60	1.12 ±0.82	1.13 ±0.26	1.32 ±0.33	1.09 ±0.46
M.S	K	19	3.47 ±1.35	4.56 ±1.80	3.04 ±0.79	1.62 ±0.71	1.99 ±0.85	1.51 ±0.62	1.40 ±0.70	1.95 ±0.62	1.33 ±0.51	1.31 ±0.42	1.72 ±0.32	1.22 ±0.58
K.A	K	31	3.20 ±0.97	2.97 ±0.86	3.27 ±0.99	1.71 ±0.92	1.91 ±0.88	1.60 ±0.71	1.42 ±0.48	1.61 ±0.91	1.38 ±1.02	1.21 ±0.40	1.32 ±1.51	1.12 ±0.62
İ.A	K	30	3.76 ±2.60	4.80 ±3.53	3.40 ±2.14	2.50 ±1.15	2.70 ±1.62	2.46 ±0.97	1.23 ±0.44	1.33 ±0.55	1.21 ±0.41	1.28 ±0.46	1.40 ±0.58	1.20 ±0.41
A.K	K	23	2.79 ±0.88	2.81 ±0.84	2.75 ±0.87	1.16 ±0.36	1.18 ±0.41	1.13 ±0.33	1.02 ±0.42	1.13 ±0.16	0.92 ±0.22	1.10 ±0.31	1.02 ±0.52	1.08 ±0.76
F.K	K	25	3.23 ±0.63	3.73 ±0.82	3.11 ±0.49	1.19 ±0.41	1.35 ±0.46	1.40 ±0.95	1.11 ±0.52	1.25 ±0.35	1.02 ±0.15	1.13 ±0.42	1.20 ±0.58	1.10 ±0.75
Orta- lama ±SD	14K 6E	25.8 ±3.77	3.04 ±0.47	3.75 ±0.62	2.78 ±0.51	1.59 ±0.42	1.81 ±0.48	1.52 ±0.40	1.41 ±0.30	1.58 ±0.36	1.28 ±0.26	1.28 ±0.24	1.38 ±0.25	1.22 ±0.25

T A B L O I I
 FLAP OPERASYONU GRUBU
 PERİODONTAL İNDEKS DEĞERLERİ

Hasta İsmi	Cinsi	Yaşı	T	E	D
H.G	K	24	6.66 ±0.96	8 ±0	6.10 ±0.45
S.Ü	K	21	3.84 ±1.25	5.33 ±1.03	3.40 ±0.94
S.K	K	21	4.14 ±1.32	5.75 ±0.70	3.50 ±0.88
A.T	K	24	3.84 ±2.39	5.14 ±3.02	3.36 ±2.00
N.Y	K	27	6.59 ±1.55	8 ±0	6.10 ±1.51
N.Ş	E	27	6.07 ±0.39	6.28 ±0.75	6 ±0
M.Ç	K	27	7.76 ±0.65	8 ±0	7.78 ±0.73
H.S	E	24	6.88 ±1.01	6.66 ±0.97	7.42 ±0.97
M.H	E	30	7.38 ±0.94	7.33 ±1.03	7.40 ±0.94
M.Ş	E	29	2.71 ±1.46	4.5 ±1.77	2 ±0
T.F	E	32	5.70 ±1.53	6 ±1.63	5.6 ±1.53
M.K	K	24	7.12 ±1.01	7.71 ±0.75	6.88 ±1.02
M.G	K	22	6.53 ±0.90	7.33 ±1.03	6.3 ±0.73
G.V	K	25	6.08 ±1.64	7 ±1.09	5.76 ±1.71
K.Y	E	31	6.82 ±2.02	7.12 ±1.09	7.4 ±0.84
M.S	K	19	6.89 ±1.72	8 ±0	6.40 ±0.45
K.A	K	31	6.74 ±0.98	7.14 ±1.06	6.6 ±0.94
İ.A	K	30	7.03 ±1.69	6.85 ±1.95	7.1 ±1.65
A.K	K	23	6.48 ±1.09	6.98 ±1.89	6.78 ±1.29
F.K	K	25	6.89 ±1.42	7.32 ±1.98	6.90 ±1.76
Ortalama	14K	25.8	5.10	6.82	5.93
± SD	6E	±3.77	±1.37	±1.02	±1.61

T A B L O III

FLAP OPERASYONU GRUBU KAN DEĞERLERİ

Hasta İsmi	Cins	Yaşı	Serum Alkalen	P	Ca	Kan Grubu
H.G	K	24	7.8	5	9.8	A -
S.Ü	K	21	10	3.5	8.8	AB -
S.K	K	21	10	3.5	9.0	AB ÷
A.T	K	24	12	4.8	11.4	A ÷
N.Y	K	27	10	3.0	8.9	B ÷
N.Ş	E	27	9.7	3.4	8.8	B -
M.Ç	K	27	10	4.3	9.3	O -
H.S	E	24	10	4.2	7.8	A -
M.H	E	30	11	3.6	8.8	B ÷
M.Ş	E	29	10	3.4	10.8	AB -
T.F	E	32	9.7	3.6	8.8	A ÷
M.K	K	24	11.2	4.3	9.2	AB -
M.G	K	22	10.1	4.2	7.3	O -
G.V	K	25	12	3.4	10.3	A ÷
K.Y	E	31	10	3.4	11	AB ÷
M.S	K	19	9.8	4.8	9.8	O ÷
K.A	K	31	10	3.6	8.8	B -
İ.A	K	30	10	3.6	9.3	AB ÷
F.K	K	25	9.8	4.8	8.8	O ÷
ORTALAMA ± SD	14K 6E	25.8 ±3.77	10.15 ±0.89	3.93 ±0.59	9.19 ±1.11	5 A 4 O 7 AB 4 B
Normal Değerler			4-13KAÜ	2.5mg%	9-11mg%	

T A B L O I V

SUBGİNGİVAL KÜRETAJ GRUBU CEP DERİNLİKLERİ DEĞERLERİ

Hasta Adı Soyadı	Cin- si	Yaş	KÜRETAJ ÖNCESİ			3 AYLIK KONTROL			6 AYLIK KONTROL			9 AYLIK KONTROL		
			T	E	D	T	E	D	T	E	D	T	E	D
D.T	E	30	2.50 ±1.48	2.47 ±1.44	2.60 ±1.56	2.04 ±0.92	2.15 ±1.10	2.11 ±1.28	2.16 ±1.16	2.35 ±1.81	2.20 ±0.95	2.19 ±1.22	2.30 ±1.31	2.20 ±1.29
A.A	K	32	4.32 ±1.67	4.71 ±2.03	4.17 ±1.50	3.19 ±1.17	3.33 ±1.09	3.15 ±1.21	2.01 ±1.08	2.42 ±1.51	1.80 ±0.82	2.02 ±0.74	1.86 ±0.68	2.07 ±0.75
B.Ç	E	16	2.80 ±1.70	3.97 ±2.03	2.30 ±1.29	2.10 ±0.55	2.35 ±0.56	2 ±0.51	1.69 ±0.73	1.89 ±0.85	1.60 ±0.65	1.70 ±0.91	1.85 ±0.86	1.65 ±0.71
Ü.Ü	K	28	2.17 ±1.17	2.62 ±1.77	1.98 ±0.72	2.19 ±1.22	2.30 ±1.31	2.20 ±1.29	1.92 ±0.86	2.10 ±0.79	2.09 ±0.81	2.17 ±1.01	2.55 ±0.78	2.20 ±0.29
Ş.İ	K	23	3.20 ±1.02	3.33 ±0.86	3.15 ±1.26	3 ±1.11	3.19 ±1.41	3.10 ±0.96	3.20 ±1.09	3 ±1.03	3.25 ±0.92	2.95 ±0.81	3 ±0.79	2.90 ±0.88
N.A	K	19	2.06 ±1.16	3.16 ±1.71	2.01 ±1.02	2.06 ±1.67	2.07 ±0.77	2.05 ±0.63	1.92 ±1.10	2.15 ±0.92	2.06 ±0.85	1.70 ±0.42	1.84 ±1.19	1.88 ±0.76
F.A	K	19	1.60 ±0.91	2.18 ±1.34	1.35 ±0.49	1.71 ±0.67	1.99 ±1.34	1.60 ±0.91	1.69 ±0.85	1.89 ±0.92	1.60 ±0.42	1.70 ±0.76	1.85 ±1.42	1.65 ±0.92
N.U	K	26	2.66 ±1.82	4.40 ±1.10	3.10 ±1.91	2.10 ±0.91	3.90 ±1.42	2.85 ±0.86	2.16 ±0.99	3 ±1.19	2.60 ±0.88	2.15 ±0.83	2.90 ±0.87	2.40 ±1.11
A.B	K	30	3.54 ±1.26	3.95 ±1.46	3.40 ±1.33	3.20 ±0.99	3.70 ±1.12	3.10 ±1.21	3.32 ±1.38	3.40 ±0.87	3.20 ±0.96	3.35 ±1.12	3.50 ±0.92	3.10 ±1.03
A.A	K	19	2.24 ±1.84	2.75 ±1.70	1.93 ±1.86	2 ±0.91	2.15 ±1.76	1.98 ±1.95	1.97 ±1.79	2 ±1.88	1.98 ±1.49	1.89 ±1.47	1.96 ±1.76	1.88 ±0.92
M.Ç	E	25	3.10 ±1.70	3.50 ±1.91	3.38 ±1.81	3 ±1.88	3.40 ±1.79	3.21 ±1.62	2.50 ±1.78	2.47 ±1.49	2.60 ±1.41	2.90 ±1.76	3.01 ±1.98	2.87 ±1.61
S.Ö	K	27	4.87 ±1.69	5.85 ±1.29	4.35 ±1.50	4.50 ±2.19	4.95 ±1.46	4.16 ±2.30	4.09 ±1.88	4.50 ±1.79	4.20 ±1.11	3.70 ±1.93	4.20 ±1.87	4.10 ±2.19
N.T	K	25	2.91 ±1.71	2.97 ±1.98	2.87 ±1.61	3.72 ±1.88	4.18 ±2.32	3.50 ±1.63	3.50 ±1.63	4.22 ±2.39	3.40 ±1.91	3.75 ±1.18	4.40 ±1.91	3.50 ±1.71
Ortalama ± SD	10K 3E	24.53 ±5.02	2.92 ±0.91	3.52 ±1.03	2.81 ±0.89	2.67 ±0.82	3.05 ±0.95	2.69 ±0.75	2.47 ±0.78	2.72 ±0.86	2.50 ±0.79	2.47 ±0.75	2.70 ±0.89	2.49 ±0.75

T A B L O V

SUBGİNGİVAL GRUBU

PERİODONTAL İNDEKS DEĞERLERİ

Hasta İsmi	Cins	Yaşı	Ö N C E			S O N R A		
			T	E	D	T	E	D
D.T	E	30	6.88 ±1.01	6.76 ±0.97	7.42 ±1.03	5.41 ±1.06	6 ±0.89	5.71 ±2.12
A.A	K	32	6.59 ±1.55	8 ±0	6.1 ±1.51	6.15 ±1.21	6.2 ±1.71	6.10 ±0.92
B.Ç	E	16	7.38 ±1.01	7.33 ±0.97	7.4 ±0.97	4.42 ±0.98	6.3 ±1.13	5.75 ±1.11
Ü.Ö	K	28	3.59 ±1.76	4 ±0.92	3.30 ±1.41	2.15 ±0.97	3.70 ±1.01	2.80 ±1.20
Ş.İ	K	23	6.38 ±0.91	6.85 ±0.88	6.55 ±1.26	6.10 ±1.76	6.26 ±1.49	6.30 ±1.29
N.A	K	19	6 ±1.58	7.62 ±2.41	6.03 ±1.16	6 ±1.41	7 ±0.92	5.76 ±1.75
F.A	K	19	4.61 ±0.92	6.70 ±1.41	4.50 ±0.86	4 ±2.13	5.80 ±0.85	4.25 ±1.12
N.U	K	26	5.42 ±0.89	7 ±1.50	4.80 ±0.92	5.10 ±1.46	6.90 ±1.22	4.80 ±0.75
A.B	K	30	6.44 ±1.49	6.50 ±1.76	6.42 ±0.92	6.60 ±2.11	6.40 ±1.52	6.50 ±1.30
A.A	K	19	2.85 ±1.68	3.50 ±1.29	2.40 ±1.23	2.10 ±0.88	2.58 ±1.22	2.30 ±1.18
M.Ç	E	25	8 ±0	8 ±0	8 ±0	8 ±0	8 ±0	8 ±0
S.Ö	K	27	6 ±1.72	7.50 ±1.29	6.03 ±0.96	4.10 ±0.49	6.38 ±0.67	4.20 ±0.79
N.T	K	25	6.38 ±0.88	7.62 ±1.16	6.45 ±2.41	6.10 ±0.91	7.02 ±1.41	6.30 ±1.55
Ortalama ±SD	10 K 3 E	24.53 ±5.02	5.88 ±1.45	6.72 ±1.40	5.80 ±1.63	5.09 ±1.70	6.04 ±1.42	5.29 ±1.57

T A B L O VI.

SUBGİNGİVAL GRUBU KAN DEĞERLERİ

Hasta İsmi	Cins	Yaş	Serum Alkalen	P	Ca	Kan
D.T	E	30	10	3.6	9.3	A ÷
A.A	K	32	10	3.8	7.9	A ÷
B.Ç	E	16	10	3.4	8.6	A ÷
Ü.Ö	K	28	8.2	3.2	7.1	B -
Ş.İ	K	23	9.3	3.6	8.8	A ÷
N.A	K	19	13	3.7	10.8	B -
F.A	K	19	11	3.8	8.6	A ÷
N.U	K	26	9.4	3.4	10	AB÷
A.B	K	30	11	4.2	8.6	AB÷
A.A	K	19	10	4.6	8.8	A ÷
M.Ç	E	25	7.9	3.5	9.2	A ÷
S.Ö	K	27	9	4.4	10.6	A ÷
N.T	K	25	10	3.8	7.3	AB÷
Ortalama ±SD	10 K 3 E	24.53 ±5.02	9.90 ± 1.30	3.76 ± 0.40	8.89 ± 1.11	8 A 3 AB 2 B
Normal Değerler			4-13 KAÜ	2-5mg %	9-11mg%	

T A B L O VII

TETRASİKLİN GRUBU CEP DERİNLİKLERİ DEĞERLERİ

Hasta İsmi	Cins	Yaş	Ö N C E			S O N R A		
			T	E	D	T	E	D
S.A	E	25	3.27 ±1.58	4.22 ±2.51	2.89 ±1.47	2.99 ±1.40	3.40 ±1.49	2.90 ±1.58
H.Y	K	21	3.27 ±1.58	4.93 ±1.79	2.76 ±1.08	2.98 ±1.40	3.79 ±1.72	2.40 ±0.92
M.Ç	K	27	4.15 ±1.97	4.83 ±2.60	3.83 ±1.80	1.73 ±0.81	2.41 ±1.05	1.57 ±0.64
İ.A	K	30	3.76 ±2.60	4.80 ±3.53	3.4 ±2.14	2.50 ±1.15	2.70 ±1.62	2.46 ±0.97
A.Y	K	23	2.79 ±0.88	2.81 ±0.81	2.75 ±0.87	1.16 ±0.36	1.18 ±0.41	1.13 ±0.33
C.D	E	29	2.80 ±0.83	2.84 ±0.88	2.60 ±0.91	2.60 ±0.72	2.72 ±0.81	2.42 ±0.79
F.G	E	13	2.32 ±0.67	2.62 ±0.95	2.2 ±0.47	2.05 ±0.53	2.12 ±0.73	2.04 ±0.37
L.E	K	30	3.63 ±1.35	4.26 ±1.54	3.40 ±1.20	2.37 ±1.75	2.40 ±0.88	2.38 ±2.09
N.G	K	15	2.91 ±1.45	4.02 ±1.92	2.45 ±0.88	2.11 ±0.87	2.52 ±1.25	2.05 ±1.05
R.A	K	25	2.58 ±0.95	2.83 ±1.16	2.51 ±0.86	2.32 ±0.81	2.61 ±1.91	2.21 ±0.71
Ortalama ±SD	7K 3E	23.8 ±5.95	3.14 ±0.57	3.81 ±0.94	2.87 ±0.50	2.28 ±0.55	2.58 ±0.69	2.15 ±0.49

T A B L O VIII

TETRASİKLIN GRUBU PERİODONTAL

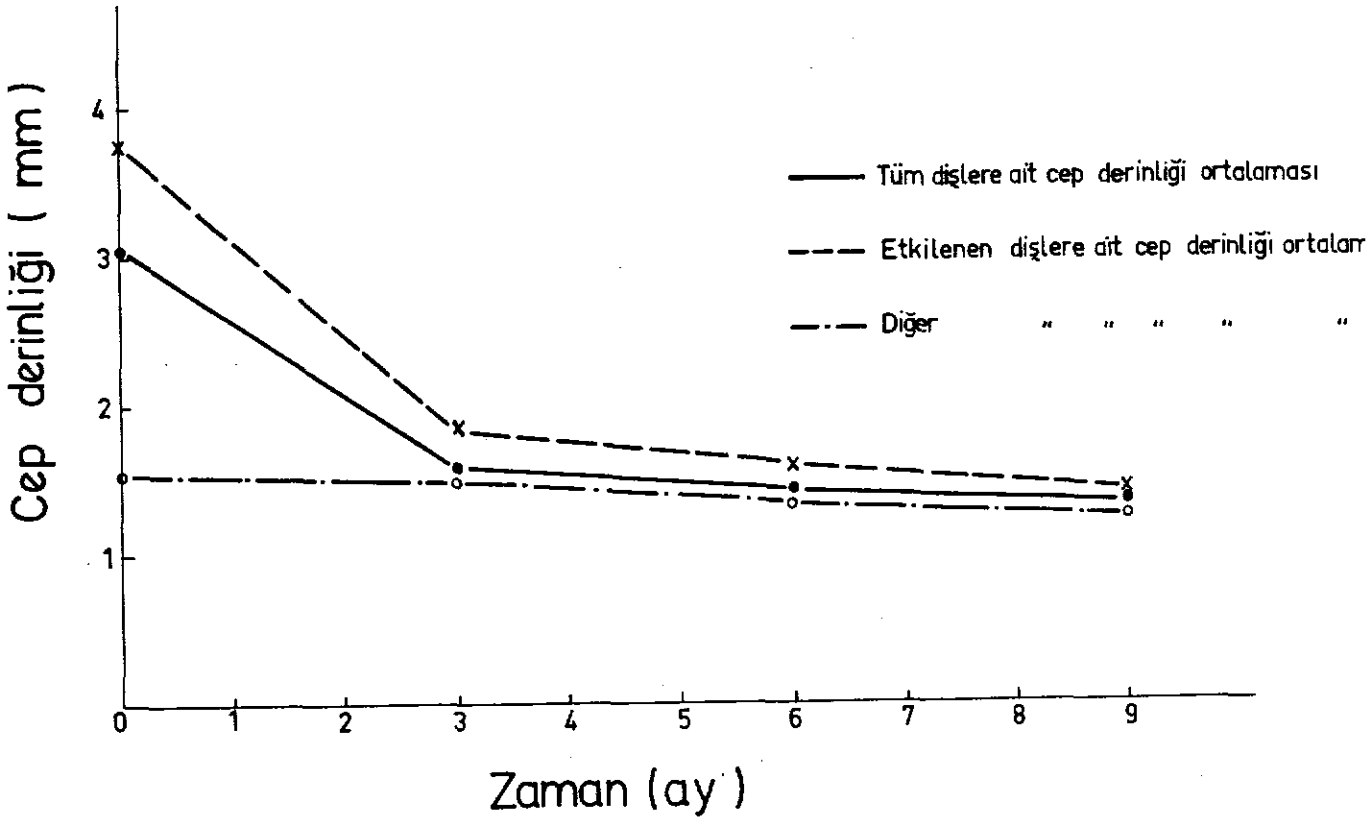
İNDEK DEĞERLERİ

Hasta İsmi	Cins	Yaşı	T	E	D	T	E	D
S.A	E	25	5.4 ± 1	8 ± 0	4.95 ± 1.24	5 ± 1.11	4 ± 2.21	3.9 ± 1.42
H.Y	K	21	6.19 ± 0.60	6.88 ± 1.09	6 ± 0	6.44 ± 0.84	6.51 ± 0.92	6.43 ± 0.83
M.Ç	K	27	7.76 ± 0.65	8 ± 0	7.78 ± 0.73	6 ± 0.41	7.62 ± 1.41	6.03 ± 2.14
İ.A	K	30	7.03 ± 1.69	6.85 ± 1.85	7.1 ± 1.65	6.19 ± 0.91	6.88 ± 1.17	6 ± 0
A.Y	K	23	6.44 ± 0.84	6.5 ± 0.92	6.42 ± 0.83	4.81 ± 1.41	6 ± 1.65	4.71 ± 1.48
C.D	E	29	3.46 ± 1.69	4.46 ± 1.09	3.30 ± 1.47	3.10 ± 1.41	4 ± 1.81	3.5 ± 1.76
F.G	E	13	3.5 ± 1.68	4 ± 2.13	3.30 ± 1.49	1.5 ± 2.33	3 ± 3.20	1 ± 1.65
L.E	K	30	6.38 ± 0.80	6.85 ± 1.06	6.21 ± 0.63	6.30 ± 0.80	6.75 ± 1.06	6.10 ± 0.63
N.G	K	15	5.42 ± 1.61	7 ± 1.06	4.8 ± 1.36	4 ± 2.13	5.40 ± 1	3.7 ± 1.89
R.A	K	25	4.96 ± 1.50	6 ± 1.63	4.6 ± 1.31	4.10 ± 0.92	5.40 ± 1.26	4.30 ± 0.83
Ortalama ± SD	7K 3E	23.8 ± 5.95	5.65 ± 1.40	6.45 ± 1.32	5.44 ± 1.51	4.74 ± 1.80	5.55 ± 1.48	4.56 ± 1.67

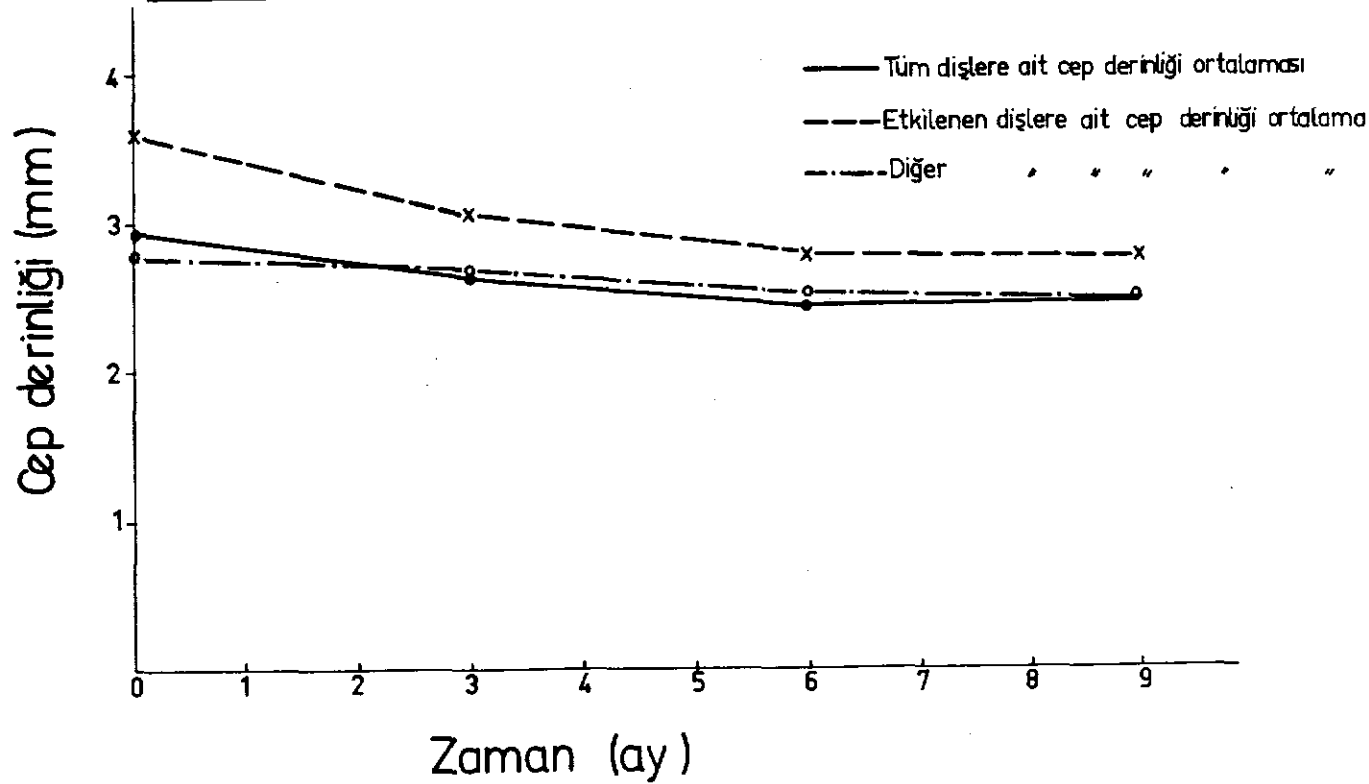
T A B L O IX

TETRASİKLİN GRUBU KAN DEĞERLERİ

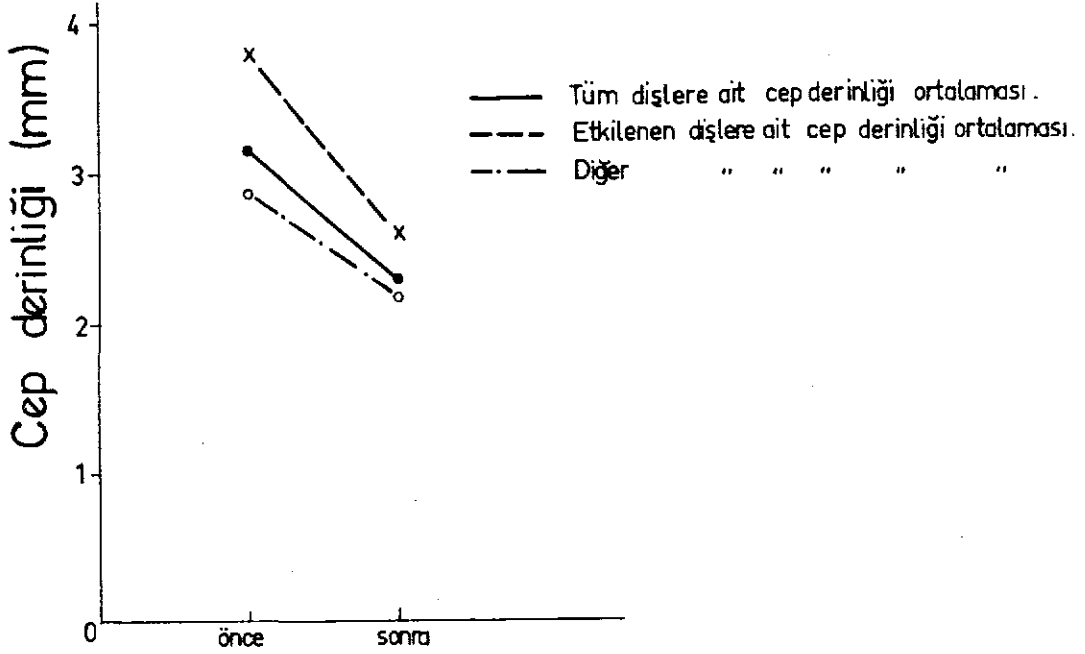
Hasta İsmi	Cins	Yaş	Serum Alkalen	P	Ca	Kan Grubu
S.A	E	25	9	3.6	9.1	AB -
H.Y	K	21	10	3.1	8.8	AB
M.Ç	K	27	9	4.2	9.7	O -
İ.A	K	30	10.2	4.8	9	O
A.Y	K	23	9.9	3.8	8.7	A
C.D	E	29	8.2	3.6	8.8	A -
F.G	E	13	9.3	4	10.7	O -
L.E	K	30	10	4.2	8.6	AB -
N.G	K	15	8.2	3.8	11	AB
R.A	K	25	9.7	4	8.7	O -
Ortalama	7 K	23.8	9.35	3.91	9.26	4 AB
± SD	3 E	±5.95	±0.73	±0.45	±0.86	4 O 2 A
Normal Değerler			4-13KAÜ	2-5mg%	9-11mg%	



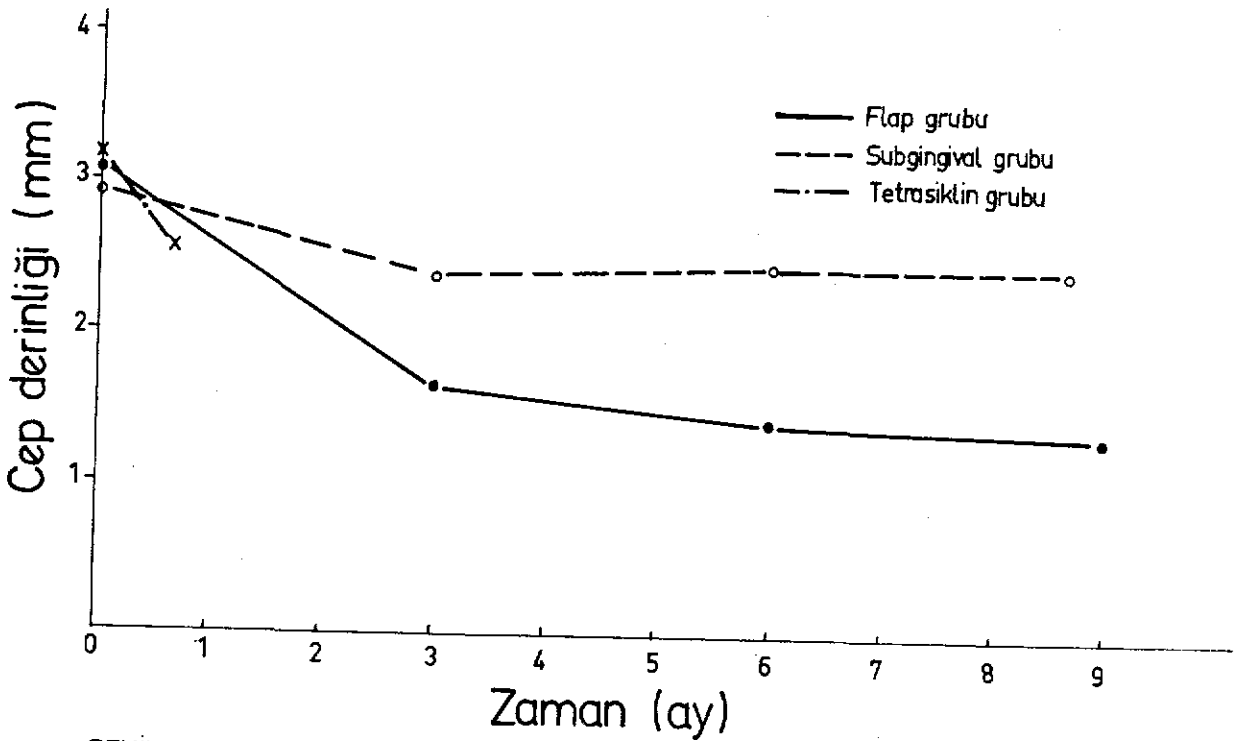
ŞEKİL . 1. FLAP GRUBU .



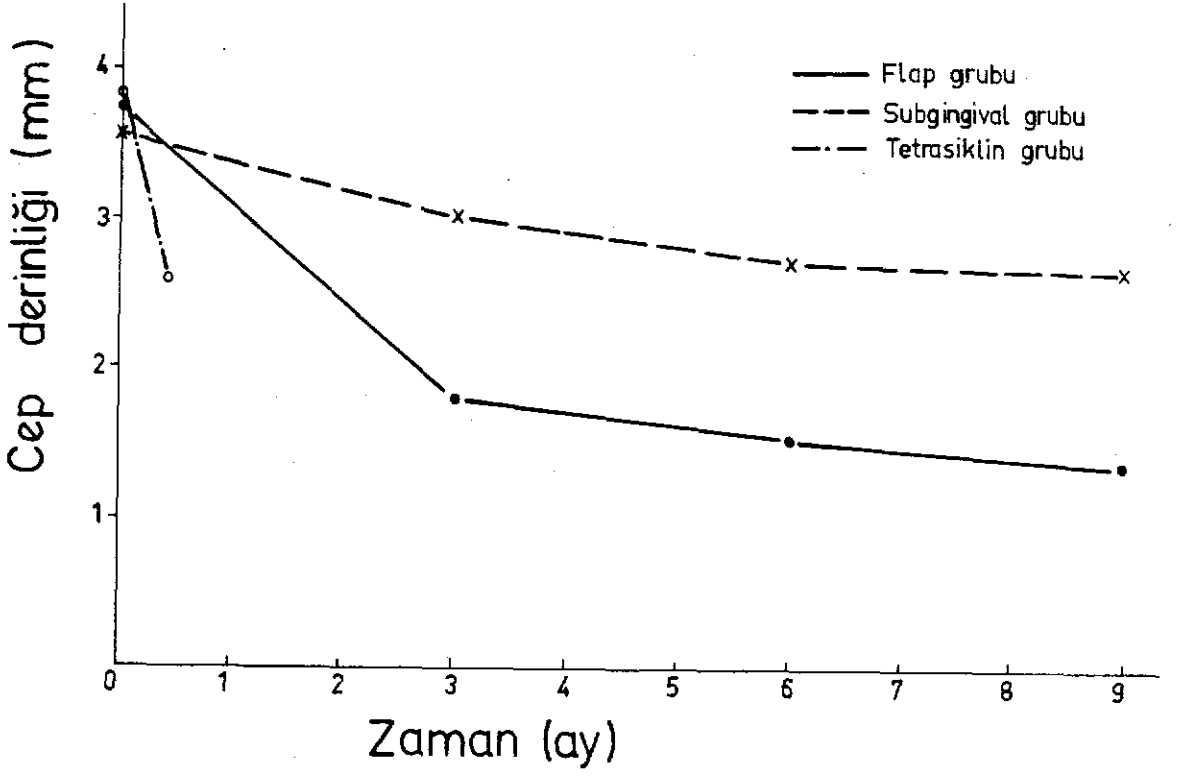
ŞEKİL . 2. SUBGINGİVAL GRUBU .



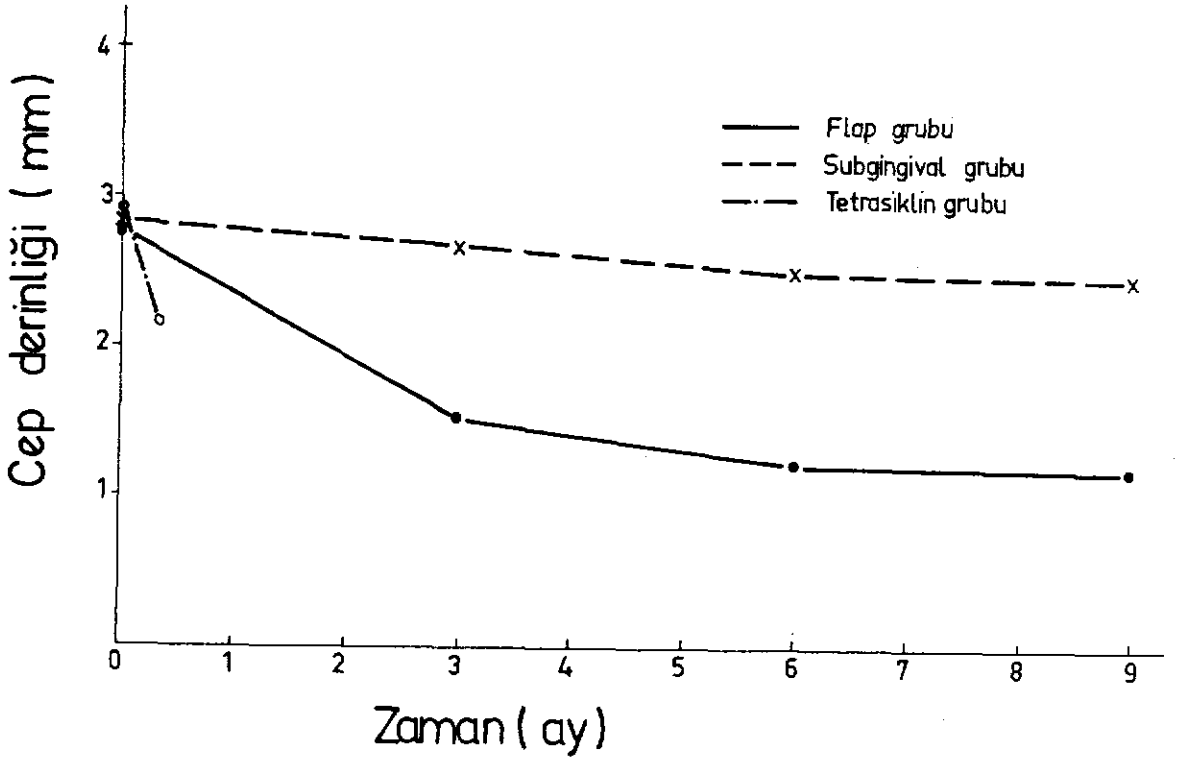
ŞEKİL. 3. Tetrasiklin grubu.



ŞEKİL. 4. 3 grup bir arada tüm dişlere ait cep derinliği ortalamaları



ŞEKİL . 5. 3 grup bir arada etkilenen dişlere ait cep derinliği ortalamaları.



ŞEKİL . 6. 3 grup bir arada diğer dişlere ait cep derinliği ortalamaları.

T A R T I Ő M A

Araştırmamızda periodontozis tanısı konulan hastalarda üç ayrı tedavi metodu, tam kalınlık flap operasyonu, subgingival küretaj, tetrasiklin tedavisi kıyaslamalı olarak incelendi.

Bu işlemler için, hastaların cep derinlikleri, periodontal indeks ve kan değerleri, yaş, genetik, seks durumları göz önüne alınarak her üç gruba ait veriler kendi içlerinde ve gruplar arası istatistiksel olarak değerlendirildi.

Periodontozisin Downs, Papillon Le Fevre, Chediak Higashi, Hiperkeratosis Palmaris et Plantaris gibi sendromlarla beraber görölme olasılığı gözönünde tutularak bireylerin seçiminde sistemik yönden sağlıklı olmalarına özen gösterildi.

Grupları oluşturan hasta sayısı 42 idi. İki yıllık çalışmamızda hasta seçimine itina edildi. Tüm hastalarımızda kesin periodontozis tanısı olmasına özen gösterildi ve ileri devrelerde yaygın periodontitisle karışan hastaları çalışmamıza almadık. Literatürde yapılan çalışmalar (1.34.47) genellikle vaka takdimi şeklinde veya 10-11 hasta ile yapılmıştır. Bunlar gözönünde bulundurularak araştırmamızdaki 42 hasta sayısı böyle bir çalışma için yeterli görölmüştür.

Periodontal hastalıkların etyolojisinde en önemli faktörün plak olması ve tedavi edilmiş vakalarda yeterli bir kontrolü yapılmazsa prognozun etkilenebileceği düşünülerek tedavi sonrası hastalarımızda gerekli ağız hijyeni metod ve kuralları verilmesine dikkat edildi ve 3 ayda bir profilaktik tedavi uygulandı (12.30).

Liljenberg ve Lindhe (38) 1980'de yaptıkları çalışmada juvenile periodontitisi yaş gruplarına göre sınıflandırmış 16-17 yaş arasına juvenile periodontitis, 23-28 yaş arasına postjuvenile periodontitis ve 36-38 yaş arasına adult periodontitis olarak adlandırmıştır. Baer (3) ise hastalığın kesin tanımını yapmış ve belli kriterler koyarak konuya açıklık getirmiştir. Çalışmamızda kavram kargaşasına yol açmamak için hastalarımızı Baer'in kriterlerine göre periodontozis olarak tek hastalık grubu altında irdeledik, adult periodontitis şüphesi olan hastaları çalışmamıza dahil etmedik.

Araştırmacılar hastalıkları değişik kavramlarla sınıflandırırken diğer yönden hastalıkların tedavisinde farklı tedavi yöntemleri kullanmışlardır. Tenenbaum (71) periodontoziste beş tedavi yöntemi vurgulayarak olgularına vitamin, kalsiyum, fosfor, hormon vererek splint uygulamış, lokal vitamin tedavisinin etkisini görmemesine karşın, ev bakımı ile eklemleri minimuma indirdiği grupta uyguladığı splintlerle lamina durada yenileme gözlemiştir. Ramfjord (56) ve Zemet (77) periodontitis tedavisinde subgingival küretaj, modi-

fiye widman ve cerrahi cep eliminasyonu tekniklerini kıyaslamışlar gruplar içinde neticeler başarılı olmasına karşın, cerrahi cep eliminasyonunda 5-8 yıl içinde dişeti cebinde geriye dönüş gözlenmemiştir. Knowles ve arkadaşları (35) 1979'daki araştırmalarında subgingival küretaj, modifiye widman, tam kalınlık flap operasyonu ile sıfıra indirgediği 1-3, 4-6 ve 7-12 mm'lik dişeti ceplerini 8 yıl boyunca takip etmiş, 7-12 mm'lik dişeti cebinde diğer iki metodu subgingival küretaja üstün tuttuğunu vurgulamıştır. 1980 aynı araştırmacı (36) üç sınıfa ayırdığı dişeti cebinde diş gruplarına bu üç ayrı tedavi yöntemini uygulamış, 7-12 mm'lik dişeti cebinde tüm dişlerde üç tedavi yönteminde başarılı olmaktadır, şeklinde görüşlerini bildirmiştir.

Ramfjord (57) 1977'de yayınladığı makalesinde modifiye widman tekniğinin avantaj ve dezavantajlarını ortaya koyarak alt keser dişlerde interproksimal dişeti çekilmesinin cerrahi cep eliminasyonunda daha fazla olduğunu, modifiye widman tekniğinin dişetini koruyucu bir tedavi yöntemi olduğunu vurgulamaktadır. Çalışmamızın sonucunda da cerrahi olarak cep eliminasyonu yönteminin en sağlıklı sonucu verdiği gözlenmiş ve diğer tedavi şekillerine olan üstünlüğü ortaya konmuştur.

Araştırmamızın en önemli verilerinden biri olan cep derinlikleri ölçümünün standart bir teknikle yapılmasına önem verildi.

Williams periodontal sondu kullanılarak yapılan ölçümlerde sondun kendi ağırlığı ile ve dişin uzun eksenine paralel olarak kullanılmasına özen gösterildi. Tedavi öncesi ve sonrasında cep ölçümlerinin aynı klinisyen tarafından yapılması tekniğin uygulama hatalarını azaltma açısından faydalı görüldü. Cep derinlikleri değerleri istatistiksel olarak incelendiğinde tüm ve etkilenen dişlerin cep derinliği ortalaması arasında birbirleri ile olan ilişkinin önemli ($p < 0.001$) olması grupları oluşturan bireylerde periodontozis tanısını kuvvetlendirmektedir. Benjamin ve Baer (9) ve daha sonra Baer (3) periodontozisin özelliğinin birinci büyük azı ve orta keser dişlerin yakın yüzeyinde alveol kemiğinde küvet tarzında erime ile bu dişlere özgü olduğunu vurgulamışlardır. Çalışmamız neticesinde istatistiksel analizler sonucu görüldüğü gibi (tablo 1.4.7) etkilenen dişlerle tüm ve etkilenmeyen dişler arasında farkın fazla olması ve önemliliğinin vurgulanması araştırmacılarla aynı kanıda olduğumuzu göstermektedir.

Russell'in periodontal indeksi diş, dişeti ve alveol kemiği üçlüsünün klinik ve radyolojik olarak periodontal sağlığı ortaya koyar. Tablo 2.5.8'de gruplara ait periodontal indeks değerleri incelendiğinde etkilenen dişlere ait ortalamaların 1. grupta 6.82 ± 1.02 , 2. grupta 6.72 ± 1.40 , ve 3. grupta 6.45 ± 1.32 oluşu periodontal desteğin yitirildiği şeklinde nitelendirilebilir. Ancak 1. grupta tüm dişlerle etkilenmeyen dişlerin periodontal indeks değerleri arasın-

daki fark önemsiz olarak saptandı, demekki periodontal indeks değerleri her zaman ağızdaki periodontal sağlığı tam olarak yansıtmamaktadır. Öyleki periodontitiste lokal olarak ileri derecede doku yıkımı izlendiği halde bu olayın genel periodontal indeks değerine yansımaları istatistiksel açıdan önemsiz kabul edilebilecek derecede idi. Flap operasyonu uyguladığımız grupta cerrahi işlem esnasında kemikte gerekli düzeltmeler yapıldığı için tedavi sonrasında periodontal indeksi tekrar etmedik. Kemiğe dokunmadığımız diğer iki grupta periodontal indeks tedavi sonrası yinelendi. Tedavi sonrasında tüm ve etkilenen dişlere ait periodontal indeks değerleri arasında fark önemli ($p < 0.001$) olarak saptandı. Bu durum periodontal desteğin yeniden kazanıldığı şeklinde görülüyorsa da alveol kemiği ile diş ilişkisinde değişiklik olmamasına karşın şekil 4.5.6'da izlendiği gibi cep derinlikleri azalması bu farkı doğurmuş olabilir.

Araştırmamızda bireylerin alınan venöz kanlarında serum alkalin fosfataz, fosfor, kalsiyum seviyelerine bakıldı. Melnick ve arkadaşları (49) tüm bu değerleri incelemişler ve düzeylerinde anormallik gözlememişlerdir. Çalışmamızda da bireylerin biokimyasal değerleri normal düzeylerde dir (Tablo 3.6.9).

Periodontozisin etyolojisinde ileri sürülen kalıtım teorisine açıklık getirebileceğini düşünen araştırmacılar kan grupları ile has-

talık arasında ilişki kurmaya çalışmışlardır. Kaslick (34) 1971'de A kan grubundaki şahısların periodontozise yakalanma olasılığının diğer gruplara göre daha fazla olduğunu, ikinci sırayı B grubunun aldığını vurgulamıştır. Araştırmacıya göre periodontozisin etyolojisinde kan gruplarının dağılımı genetik bir faktör olarak rol oynayabilir. 1972'de Malena (45) kan gruplarının alt sınıflarını incelemiş ve A 1 tipi kan grubunun diğer gruplara oranla periodontozisli olgularda daha çok rastlandığını belirtmiştir. Çalışmamızda ki bireylerin kan gruplarına göre dağılımı 15 A, 14 AB, 8 O, 6 B grubu oluşu arada belirgin bir fark olmamasına karşın A kan grubunun baskın olduğunu göstermektedir.

Böylece kesin olmamakla birlikte periodontozis etyolojisinde genetik bir ayrıcalık olabileceği fikri desteklenmektedir.

Genetiğin periodontozisteki rolü 1971'de Baer (3), 1976' da Melnick ve arkadaşları (49), 1979'da Ruben (58) ve Saxen (61) tarafından incelenmiştir. Yapılan genetik analizler sonucu hastalığın daha ziyade anne tarafını takip eden x dominant bir karakter taşıdığı vurgulanmıştır. Araştırmamızdaki bireylerin anamnezlerine dayanarak üçüncü kuşağa kadar geri gidebildik ve soy ağaçlarını olanak dahilinde doğru çıkartmaya özen gösterdik. Hastalarımızın akrabalarından kliniğimize gelebilenlerin, muayenelerini yaparak periodontozis taraması yapıldı. Böylece 43 hastamıza ait ailelerde 388

kişiden 136 şahıs muayene edildi ve bunlardan 46 kız kardeş 17 anne 39 teyze de ilgili hastalık gözlemlendi. 8 baba 13 amca 13 erkek kardeş ve bir halada klinik muayene periodontozis tanısını destekler nitelikteydi. Baba, amcalarda bir kısmı total bir kısmı parsiyel protez ile diş eksikliğini giderdiğini ancak dişlerini erken yaşta kaybettikleri hasta hikayelerinden anlaşılıyordu. Hernekadar bu kişilerde kesin periodontozis tanısı koymak artık mümkün değilse de ihtimali tanı olarak kabul edebileceğimiz bu olguların sonuçlarına bakarak hastalığın kalıtsal bir karakter gösterebileceğini söyleyen araştırmacılarımızı desteklemekteyiz.

Çalışmamızda soy ağaçlarının ışığı altında seks durumu incelendiğinde Baer (3) in kriterlerine göre araştırmacı ile aynı bulgular elde ettiğimiz vurgulanmıştır. Tedavi uyguladığımız 43 bireyin 31'sinin kadın 12'sinin erkek ve bunlara ait ailelerde muayene edebildiğimiz 136 kişiden 102'sinin kadın 34'ünün erkek olması hastalığın kadınlarda daha fazla rastlandığını göstermektedir. Rakamsal değerlerimiz kadın erkek oranının 3/1 olduğunu sergilemektedir. Saxen (60) Finlandiya da yaptığı epidemiyolojik çalışmada bir milyonluk popülasyonda 8096 kişide % 0.1'lik bir dağılımla 8 kişiye juvenile periodontitis tanısı koyabilmiş, kadın erkek oranını 5/3 olarak gözlemiştir. Araştırmacının taradığı popülasyonun fazla oluşu bu farkı doğurabilir, ancak diğer araştırmacılarla (3.4.9) bulgu-

larımız aynı paraleldedir.

Baer 1971'de hastalığın iki değişik tipi olduğunu vurgulayarak birincisinde molar ve keser dişleri diğerinde ise tüm dişleri etkilediğini belirtmiştir.(8) Horman ve Frandsen ise hastalığın gençlerde, molar ve keser dişlerde görüldüğünü, ancak daha ileri yıllarda tüm dişlere yayılımla onları da etkilediğini ortaya koymuştur (29).

Hastalığın radyografilerde en önemli özelliği molar ve keser dişlerin yakın yüzeyinde küvet tarzında kemik erimesinin gözlenmesidir.(3 29.49.60).Tedavi öncesi ve sonrası röntgenlerle aradaki farkın ayırt edilemeyeceğini Prichard (55) vurgulamıştır. Çalışmamızda tanıımızı kuvvetlendirmek, periapikalde patolojik olay olup olmadığını, kemik seviyelerini ve lamina durayı gözlemek için tüm ağız periapikal ve azılar bölgesinde bite-wing radyograflar alındı. 3.6 ve dokuz aylarda mine semet hududuna göre kemik seviyesinde artış olup olmadığını gözlemler neticesi saptadık. Oysa grid kullanılarak ve daha uzun zaman hastaları takip etmemiz yararlı olur ve kemikteki gelişmeleri açıkca ortaya koyabilirdi. Tedavi öncesinde devamlılığını kaybetmiş olan lamina dura 3 aydan sonra sağlıklı bir şekilde gözlemlendi (Resim 3).

Uyguladığımız tedavi yöntemleri neticesinde 1. grupta tedavi öncesi ve sonrası tüm ve etkilenen dişlere ait cep derinliği ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli ($p < 0.001$) saptandı (Şekil 1). Tam kalınlık flap operasyonu öncesinde tüm dişlere ait cep derinliği ortalaması 3.04 ± 0.47 iken 3. ayda 1.59 ± 0.42 6. ayda 1.41 ± 0.38 ve 9. ayda 1.28 ± 0.24 mm. olmasıyla tedavinin dişeti cebini dokuz ayda elimine ettiği gözlenmektedir. Subgingival küretaj grubunda tüm dişler, etkilenen ve etkilenmeyen dişlere ait ceplerin kıyaslaması tablo 4, şekil 2'de gösterildiği gibi dişeti ceplerinde azalma saptanmıştır.

Ancak bu azalma flap operasyonu uygulanan grupla kıyaslandığında tüm dişler (Şekil 4), etkilenen (Şekil 5) ve etkilenmeyen dişlere (Şekil 6) ait dişeti cebi ortalamaları arasında tam kalınlık flap operasyonu ile ceplerin eliminasyonu diğer tedavi yöntemlerine göre daha iyi netice vermektedir. Ancak uygulanan tam kalınlık flap operasyonu tekniğinde (14), kesi marginal gingivadan 1 mm. aşağıda alveol kemiği tepesiyle irtibatlı olarak yapıldığından dişeti cebinde başlangıçta 1 mm.'lik bir eliminasyon söz konusudur. Mukoperiosteal flap kaldırılıp yumuşak dokular subgingival diştaşları uzaklaştırılıp kemik ve kök düzeltilmesi yapıldıktan sonra flapler kemik üzerine sıkıca oturtulur ve dikilir, cebin oluşmamasına dikkat edilir. Oysa subgingival küretajda subgingival diştaşları alet hassasiyeti ile kaldırılmasından sonra kök düzeltilmesi yapılır. Bun-

dan beklenen konnektif doku ataşmanın oluşabileceği düzgün bir kök yüzeyi hazırlamaktır. Dolayısıyla kök yüzeyinde düzgün ve sert bir yüzey elde edilene kadar bu işlem yürütülür, tüm bu işlemlerin yanısıra dişeti cebi epiteli de kürete edilmelidir. Burada sağlanan cep eliminasyonu uzun bir bağ dokusu ve epitelyal ataşman nedeni ile cep tabanının koronale doğru yer değiştirmesi sayesinde . Gerçek bir yumuşak doku eksizyonu söz konusu değildir.

Bruce ve arkadaşları (13) 1981'de olgularında kök düzeltmesi, kök düzeltmesine ilave Modifiye Widman flap uygulayarak dört yıl süreyle takip etmişler, 4-6 mm'lik dişeti cebinde kök düzeltmesi+Modifiye Widman flap operasyonu ile bir yılda 0.79, iki yılda 0.78, üç yılda 0.62 ve dört yılda 0.66 mm'lik önemli bir gerileme gözlemiştir. Sadece kök düzeltmesi uyguladıkları grupta 4.88 mm olan dişeti cebi 4.77 mm'ye inerken altı ayda 0.38, bir yılda 0.48 dişeti cebi gerilemesi gözlemişlerdir. Dişeti cebi derinliği 7 mm olan bireylerde kök düzeltmesi+modifiye Widman flap uygulayıp 1 yılda 2.6mm, üç yılda 2 mm, dört yılda 1.9 mm gerileme olduğunu vurgulamışlardır. Araştırmamız sonuçlarına göre dişeti cebi eliminasyonu için uyguladığımız tam kalınlık flap operasyonu grubunda tüm dişlerin cep derinliğinde tedavi sonrası üçüncü ayda 2.45 mm, altı ayda 2.63 mm ve dokuzuncu ayda 2.76 mm'lik bir gerileme saptanmıştır. Araştırmamızın bulguları ile aradaki farkın bu kadar belirgin olması

Ramfjord'un (57) belirttiği gibi modifiye Widman flap tekniğinin dişetini daha koruyucu olmasından kaynaklanabilir inancındayız . Ancak araştırmacılarla aynı paralelde bulgular elde etmemize rağmen olguların daha uzun süre takip edilmesi gerekliliğini savunuyoruz.

Sugerman - Sugerman (69) periodontozis teriminin yanlışlığını vurguladığı gibi tedavi planlamasını da periodontitisin tedavi planlamasına eş değer tutmaktadır. Beş olgusunda uyguladığı tam kalınlık flap operasyonu neticesi elde ettiği bulgular bizim bulgularımızla aynı paraleldedir.

Bütün bu cerrahi tedavi yöntemleri dışında antibiyotiklerin mikroorganizmalarla etkileşimi neticesi periodontal dokularda iyileşmeyi vurgulayan bazı araştırmacılar (27.39.40.63.66) tetrasiklini değişik periodontal hastalıklarda uygulamışlardır.

Slots ve arkadaşları (66) altı aydan fazla bir süre ile tetrasiklinin klinik ve mikrobiyolojik etkilerini incelemişlerdir. Tedavi öncesinde çok miktarda spiroket ve hareketli çomak görülmesine rağmen diştaşı temizliğinden sonra organizmaların sayısında ve dişeti cebi seviyesinde azalma saptamışlardır. Ancak değişimlerin tetrasiklin ve plasebo verilen iki grupta da aynı olduğu vurgulan-

mıştır. Scopp ve arkadaşları (63) tetrasiklinin tek başına etkili olmadığını belirtmiştir. Listgarten ve arkadaşları (40) tetrasiklinin etkisini 12 hastada 25 hafta takip etmiş ve diştaşı temizliği ile birlikte tetrasiklin verilen grupta iyileşme gözlemişlerdir. Genco'nun antibiyotiklerle ilgili yorumu " tedaviye cevap veremeyen yetişkinlerde sistemik antibiyotikle periodontopati florasının azalmasına yardım edip lezyonun iyileşmesi düşünülebilir, 14 gün süre ile günde 1 gram tetrasiklin yeterlidir. Ancak hastaların antibiyotiğe dirençli periodontopatik mikroorganizmalara sahip olabilecekleri unutulmayarak subgingival kültüre göre antibiyotik seçilmelidir" şeklindedir (24).

Biz araştırmamızda tablo 7, şekil 3'te gözlendiği gibi tedavi öncesi ve sonrasında tüm dişlere ait cep derinliği ortalamaları arasında önemli fark ($p < 0.05$) saptadık. Bu farklılık ve dişetindeki iyileşmeyi diğer araştırmacı (40) ile aynı görüşü paylaşarak yorumluyoruz. Bu grupta cep derinliğinde görülen azalmaya bizim getirebileceğimiz diğer yaklaşım ise tetrasiklin tedavisi sonrasında alınan doku örneklerinde görülen bağ dokusu ve epitelyal ataşman sonucu cep tabanının koronale doğru yer değiştirmesidir. Bu da yalnızca tetrasiklinin sağladığı bir sonuç olmayıp muhtemelen diştaşı temizliği esnasında farkında olmadan yapılan gingival küretajdan dolayı oluşan bir iyileşmedir. Ayrıca bu grubun bireylerine ait tedavi öncesinde ve sonrasında etkilenen dişlere ait cep derinliği ortalamaları arasındaki

farkın önemli olması ($p < 0.001$) bireylerin histolojik takibe alınacak dişlerin çekimi ile diş sayısında azalma, buna bağlı ortalama düşmesi ve aradaki farkın önemli olması şeklinde nitelendirilebilir. Tetrasiklin, diştışı temizliğinden sonra verilmesi ikincil bir enfeksiyonu da önlediğinden uygun vakalarda kullanılabilir. Çalışmamızın tüm bulgularının ışığı altında periodontozisin tedavisinin erişkin periodontitisten çok fazla bir ayrıcalık göstermediğini söyleyebiliriz. Hastalığın erken teşhisi tedavi olasılığını büyük ölçüde arttırmaktadır. Periodontozisin tedavisindeki asıl sorunda burada başlamaktadır. Çok genç yaşta başlayıp süratle ilerlemesinden dolayı genellikle hastalar tedavi için baş vurduğunda kemik kaybının çok ileri derecelere ulaştığı gözlenmekte ve etkilenen dişlerde prognoz umut verici olmamaktadır. Erken teşhis edilen olgularda ise tedavi olasılığı oldukça yüksektir.

Sonuç olarak araştırmamızda periodontozisli olgularda her üç tedavi yöntemi de tek başlarına iyi neticeler veriyorlarsa da tam kalınlık flap operasyonunun diğer tedavi yöntemlerinden daha etkin olduğu saptandı. Bu arada tetrasiklin de tek başına olmasa bile cerrahi tedaviler ile birlikte kullanılmasının yarar sağlayacağı kanısındayız.

S O N U Ç L A R

Araştırmamızın sonuçlarına göre ;

1 - Periodontozis birinci büyük azı ve orta keser dişlerin yakının yüzeylerinde küvet tarzında kemik kaybı oluşturan bir hastalıktır.

2 - Bu hastalık X dominant karakterde olup daha çok kadınlarda (3/1) görülmektedir.

3 - Periodontozisli olgularda A kan grubu çoğunluktadır.

4 - Tam kalınlık flap operasyonu dokuz ayda cep derinliklerini minimale indirmektedir.

5 - Olgulara uygulanan subgingival küretaj dokuz aya kadar takip edildiğinde cep azalması mevcuttur.

6 - Diştaşı temizliği ve kök düzeltmesini takiben sistemik olarak 15 gün süreyle günde 1 gram kullanılan tetrasiklin iyi neticeler vermektedir.

7 - Tam kalınlık flap operasyonu periodontozisli olgularda diğer iki tedavi yöntemine göre daha iyi sonuç vermektedir.

8 - Tetrasiklin tek başına bir tedavi yöntemi olarak kabul edilirse bile flap operasyonu veya subgingival küretaj ile birlikte kullanılması tavsiye edilebilir.

Ö Z E T

Periodontozis geçen yıllar içinde kavram kargaşasına yol açtığı gibi periodontal hastalıkların sınıflaması içindeki yerini ancak geçen 10 yıl içinde almıştır. Araştırmacıların birleştikleri konu periodontozisin birinci büyük azı ve orta keser dişleri tutan migrasyon ve alveol kemiğinde etkilenen dişlerin yakın yüzeyinde küvet tarzında kemik erimesi ile özellik göstermesidir. Daha çok kadınlarda görülen bu hastalık x dominant karakterde ve etyolojisinde kalıtımın rolünün büyük olduğu vurgulanmıştır. İlgili literatürde periodontozis olgularında uygulanan tedavi yöntemleri kıyaslanmasına rastlanmamıştır. Bu konuya açıklık getirmesi amacı ile bu çalışma yapılmıştır.

Araştırmamız Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi periodontoloji bölümüne baş vuran 31 kadın 13 erkek hasta üzerinde yürütüldü. Oluşturulan 3 grupta tam kalınlık flap operasyonu subgingival küretaj ve tetrasiklin tedavileri uygulandı. Ayrıca etyolojisinin aydınlatılmasında yararlı görülen yaş, seks, genetik ve kan değerleri incelendi.

Her üç grubu oluşturan 43 hastamızın yaş ortalaması 25.02 ±4.66 idi. Bireylerimiz ve ailelerinde kalıtımın ağırlıklı

olduğu ve kadın erkek oranının 3/1 olduğunu saptadık. A kan grubunun baskın olması periodontozisin etyolojisinde genetik bir faktörün etkin olduğunu vurgulamasına karşın kanda serum alkale n fosfataz, forfor, kalsiyum seviyeleri normal düzeylerinde idi.

Her üç tedavi yönteminde kendi içlerinde başarılı neticeler verdiği halde tam kalınlık flap operasyonu uygulanan grupta tedavi sonrası en iyi neticeleri elde ettik.

K A Y N A K L A R

1. Allen A.L. Brady J.M. ; Periodontosis : A case report with scanning electron microscopic observation.
J. Periodont 49 : 415 - 418 1978
2. Attström R., Laurel A.B., Lahssons V., Sjöholm A. ; Complement factors in gingival crevice material from healthy and inflamed gingiva in humans.
J. Periodont Res. 10 : 19 1975
3. Baer P.N.; The case for periodontosis as a clinical entity
J. Periodont 42 : 516 - 519 1971
4. Baer P.N., Benjamin S.D. ; Periodontal disease in children and Adolescents. Sayfa 38-39, 158-159 Lippincott comp. Philadelphia 1974
5. Baer P.N., Kaslick R.S. ; Periodontosis : A confusion of terminology J. Periodont 49 : 153 1978
6. Baer P.N., Stanley H.R., Brown K., Smith L., Gamble J., Swerdlow H. ; Advanced periodontal disease in an adolescent (periodontosis) J.Periodont 9 : 435 - 438 1963

7. Baram P., Arnold L. ; Immundogic aspects of periodontal disease
J. Periodont 41 : 617 1970
8. Becks H. ; Systemic Background of paradentosis J.A.D.A.
28 : 1447 - 1459 1941
9. Benjamin S.D., Baer P.N. ; Familial patterns of advenced
alveolar bone loss in adolescence (periodontosis)
periodontics 5 2 : 82 - 88 1967
10. Berglund S.E. ; Immunoglobulins in human gingiva with speci-
ficty for oral bacteria. J. Periodont 42:546 1971
11. Biswas S., Duperon D.F., Chebib F.S. ; Study of periodontal
disease in children and young adolescents.
1. Effect of age, sex and gingival inflamation on
crevice fluid volume pocket depth, pH of supragin-
gival plaque and crevice, collogenase activity and
urea J. Dent Res. 12 : 250 - 264 1977
12. Box H.K., Studies in periodontal pathology Annals of Dentistry
31 : 24 - 35 1972
13. Bruce L.P., Cesar D.C., Richard. B.M. ; Randomized four year
study of periodontal therapy. J. Periodont 52:227
1981

14. Carranza F.A. ; Glickman's clinical periodontology
sayfa 309 -310, 827-836, 778 - 785 W.B Saunders
5 th ed. philadelphia, London, Toronto 1979

15. Carvel R.I., Halperin V., Wallace J.H. ; Immunological studies
in chronic severe alveolar resorptive disease :
A report of two young female patients.
J. Periodont 44:25 1973

16. Cawson R.A. ; periodontosis : Assaciated with gingival lesions
in a child. J. Periodont 30 : 112-115 1959

17. Ciancio S.G. ; Tetracyclines and periodontal therapy
J. Periodont 47 : 155 1976

18. Cohen S., Winkler S. ; Cellular immunity and the inflamatory
response J. Periodont 45 : 348 1974

19. Dekker G. and Jansen L. H. ; Periodontosis in a child with
hyperkeratosis palmaris et plantaris. J. Periodont
29 : 266 - 271 1958

20. Engel M.B., Laskin D.M., Gans B.J. ; Elevation of a serum
glycoprotein in periodontosis J.A.D.A. 57:830-835
1958

21. Epstein S., Scopp I. W. ; Antibiotics an the intraoral abscess
J.Periodont 48 : 236 1977
22. Fourel J. ; periodontosis : A periodontal syndrome J. Periodont
43 : 240 1972
23. Fourel J. ; Periodontosis : Juvenile periodontitis or Gottlieb
Syndrome Report of 4 cases J. Periodont 45 : 234 -237
1974
24. Genca R.J., Mashimo P.A., Krygier G., Ellison S.A. ; Antibody-
mediated effects on the periodontium. J.Periodont
45 : 330 1974
25. Glickman I ; Periodontosis : a critical evaluahons J.A.D.A.
44 : 706 - 714 1952
26. Glickman I. , Zander H.A. ; Discussion of role of occlusion
in the etiology and treatment of periodontal disease
J. Dent Res 50 : 199 1971
27. Goodson J.M., Haffajee A. and Socransky S.S. ; Periodontal
therapy by local delivery of tetracycline.
J. Clin periodont 6:89 1979

28. Grant D.A., Stern I. B. and Everett F.G. ; Orban's periodontics a concept therapy and practice 4 th ed. Sayfa 272 - 287 Saint louis Mosby Comp 1972
29. Hormand J. Frandsen A. ; Juvenile periodontitis Localization of bone loss in relation to age sex and teeth. J. Clin. Periodont. 6 : 407 - 416 1979
30. Horton J.E._ Oppenheim J.J._ Mergenhagen S.E. ; A role of cell mediated immunity in the pathogenesis of periodontal disease . J. Periodont 45 : 351 1974
31. Ivany L., Lehner T. ; Lymphocyte transformation by sonicates of dental plaque in human periodontal disease. Archs. Oral Biol. 16: 1117 1971
32. Kaslick R.S., Chasens A.I. ; Periodontosis with periodontitis a study involving young adult males J.Oral Surg. 25 : 305 - 350 1968
33. Kashck R.S., Chasens A.I., Bressman E., Lazzara R., Egitto J. ; Investigation of periodontosis with periodontitis ultramicroanalysis of gingival fluid, gross examination of the periodontal ligament and approach to treatment. J. Periodont 42 : 428 -434 1971 a

34. Kaslick R.S, Chasens A.I., Tuckman M.A., Kaufman B.; Investigation of periodontosis with periodontitis literature survey and findings based on ABO blood groups. J.Periodont. 42 : 420 - 427 1971 b
35. Knowles J.W., Burgett F.G., Hissle R.R. Shick R.A., Morrison E.C., Ramfjord S.P. ; Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level eight years. J. Periodont. 50 : 225 1979
36. Knowles J.W., Burgett F., Morrison E., Nissle R., Ramfyord S.P. ; Comparison of results following three modalities of periodontal therapy related to tooth type and initial pocket depth. J. Clin periodont 7 : 72-47 1980
37. Lehner T., Wilton A.M., Ivanyi L., Manson J.O.; Immunological aspects of juvenile periodontitis (periodontosis) J. Periodont Res. 9 : 261 - 272 1974
38. Liljenberg B and Lindhe J. ; Juvenile periodontitis : Some microbiological histopathological and clinical Characteristics. J.Clin Periodont. 7:48-61 198-
39. Lindhe J., Heijl L., Goodson J.M. and Socransky S.S. ; Local tetracycline delivery using hollow fiber

- devices in periodontal therapy. J. Clin Periodont
6 : 41 1979
40. Listgarten M.A., Lindhe J. and Hellden L.B. ; the effects of
tetracycline and for scaling on human periodontal
disease. Clinical, microbiological and histologic
observation J. Clin Periodont. 5 : 246 1978
41. Listgarten M.A. ; A structure of the microbial flora Associ-
ated with periodontal health and disease in man.
J. Periodont 47 : 1 1976
42. Luna G.L. ; Manuel of histologic staining methods of the
Armed forces institute of pathology Ed. 3
Sayfa 7, 58 McGraw Hill 1968
44. Mackler B.F., et all ; Blastogenesis and lymphokine synthesis
by T. and B lymphocytes from patient with perio-
dental disease inf and immunity 10: 844 1974
45. Malena D.E. ; ABO phenatypes and periodontal disease J.dent
Res 51 : 1504 1972
46. Manson J. D., Lehner T. ; Clinical features of juvenile perio-
dontitis (periodontosis) J. Periodont 45 :636-640
1974

47. Mc Intash W.G. ; Gingival and periodontal disease in children
J. Periodont 25 : 99 - 164 1954
48. McCall J.O. ; Advanced alveolar bone destruction J.A.D.A.
42 : 355 -356 1951
49. Melnick M. Shields D.E., Bixler D. ; Periodontosis : A phenoty-
pic and genetic analysis. Oral Surg Oral Med. Oral
patho. 42 : 32 - 41 1976
50. Newman M.G. ; Periodontosis : Periodontal abstracts 24: 5-16 1976
51. Newman M.G., Socransky S.S. ; Predominant cultivable microbiata
in periodontosis.J. Periodontal Res. 12:120-128 1977
52. Newman M.G., Propas D.A., Socransky S.S., Crawford A., Savit D.E.,
Studies of the microbislogy of periodontosis .
J. Periodont. 47 : 373 - 379 1976
53. Nisengard R.J., Newman M.N., Myers D., Horikoshi A.; Humoral im-
munologic responses in idiopathic juvenile periodon-
titis (periodontosis). J. Periodont 51:30. 1980
54. Orban B., Weinmann J.P. ; Diffuse atrophy of the alveolar bone
(Periodontosis) J. Periodont 13 :31-45 1942

55. Prichard J.F. ; Advanced periodontal disease surgical and proshetik manangement. Sayfa 40-50 Saunders comp. Philadelphia 1965
56. Ramfjord S.P. et all ; Results following three modalities of periodontal therapy. J. Periodont. 46 : 522 1975
57. Ramfjord S.P. and Hissle R.R. ; The modified Widman flap procedure. J. Periodontal 48 : 558 1977
58. Ruben P. Morris. ; Periodontosis : An analysis and clasifi-
cation of its status as a disease entity
J. Periodont 50 : 311 - 315 1979
59. Russel A.L. ; The prevalance of periodontal disease in dif-
ferent population during the circumpupertal
period. J. Periodont. 42 : 508 -512 1971
60. Saxen L. ; prevalance of juvenile periodantitis in finland.
J. Clin. Periodont 7: 177 1980
61. Saxen L. ; Juvenile periodontitis . J.Clin Periodont 7:1-19
1980
62. Saxen L. ; Heredity of juvenile periodontitis.J.Clin Perio-
dont 7 : 276 - 288 1979

63. Scopp I. W, Froum S.J., Sullivan M., Kazandjian G., Wank D. and Fine A. Tetracycline : A clinical study to determine its effectiveness as long term adjunct.
J. Periodont 51 : 328 1980
64. Shillitoe E.J. Lehner T. ; Immunglobulins and complement in crevicular fluid serum and saliva in man. Archs Oral Biol. 17 : 241 1972
65. Slots J. ; Predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. J. Dent Res. 84: 1-10 1976
66. Slots J., Mashimo P., Levine M.J., Genco R.J.; Periodontal therapy in humans. I microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planning as an adjunct to tetracycline. J. Periodont. 50 : 495 1979
67. Socransky S.S. ; Microbiology of periodontal disease-present status and future consideration. J. Periodont 48 : 497 - 504 1977
68. Stein G.M. ; A clinical evaluation of patient with periodontosis. J. Dent Res. 36 : 301-307 1969
69. Sugarman M.M., Sugarman E.F. ; Precocious periodontitis :

- A clinical entity and treatment responsibility.
J. Periodont. 48 : 397 - 409 1977
70. Swall V.R.L. ; Periodontosis in a patient with previously diagnosed sarcoidosis. J. Periodont. 44 : 697 1973
71. Tenenbaum B., Nahoum H.I., Darshon M., Wiener R. and Beube F.E.; Results of several types of treatment of periodontosis. J.A.D.A. 55 : 568 - 651 1957
72. Wannemacher E. ; Umschau auf dem Gebiet der paradentose. Zentralblatt für die Gesamte Zahn-Mund und Kieferheilkunde. 3 : 81 -96 1938
73. Wasserman B.H. , Thompson R.H., Geiger A.M. Goodman S.F., Pomerantz J., Turgeon L.R., Bevbe F.E. ; Relationship of occlusion and periodontal disease II. periodontal status of the study population. J.Periodontal. 43 : 371 - 378 1971
74. Woweren N., Stoltze K., Ujvenile periodontitis, skeletal bone mineral content. J.Clin Periodont. 4:272-274 1977
75. Thoma K.H., Goldman H.M., Wandering and elongation of the teeth and pocket formation in periodontosis J.A.D.A. 27 : 335-341 1940

76. Zander H.A., Polson A.M. ; Present status of occlusion and occlusal therapy in periodontics. J.Periodont 48 : 540 1977

77. Zimet J.S. ; A comparative clinical study of three periodontal surgical techniques. J. Clin Periodont. 2 :87 1975