

T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI

**KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARIN  
PANORAMİK GÖRÜNTÜLERİNDE MANDİBULAR  
KORTİKAL İNDEKSİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Zeynep ÖZTÜRKMEN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Ş. Murat ÖZBEK

ANKARA

2017

10/04/2017

## Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığına

Dt. Zeynep Öztürkmen'nin 10/04/2017 tarihinde jürimiz önünde yaptığı savunmasında "Kronik Periodontitisli Hastaların Panoramik Görüntülerinde Mandibular Kortikal İndeksin Değerlendirilmesi" başlıklı çalışması jürimiz tarafından Diş Hekimliğinde Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Sema DURAL




Tez Danışmanı : Prof. Dr. Ş. Murat ÖZBEK



Üye : Prof. Dr. Ayşe GÜLŞAHI



ONAY : Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıda jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi tarafından kabul edilmiştir.

  
Prof. Dr. Osmar Taha KÖSEÖĞLU  
Dekan Vekili

## YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Fakültemiz tarafından onaylanan uzmanlık tezimin tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Tezimin tamamı dünya çapında erişime açılabilir ve bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir.

(Bu seçenekle teziniz arama motorlarında indekslenebilecek, daha sonra tezinizin erişim statüsünün değiştirilmesini talep etmeniz ve kütüphane bu talebinizi yerine getirirse bile, teziniz arama motorlarının önbelleklerinde kalmaya devam edebilecektir)

Tezimin 12.04.2020 tarihine kadar erişime açılmasını ve fotokopi alınmasını (İç kapak, Özet, İçindekiler ve Kaynakça hariç) istemiyorum.

(Bu sürenin sonunda uzatma için başvuruda bulunmadığım takdirde, tezimin tamamı her yerden erişime açılabilir, kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir)

Tezimin ..... tarihine kadar erişime açılmasını istemiyorum ancak kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisinin alınmasını onaylıyorum.

Serbest Seçenek/Yazarın Seçimi

12 /04/2017

Zeynep ÖZTÜRKMEN  


## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca bana çok önemli katkıları olan, tüm bilgi ve tecrübelerini paylaşan, yardımlarını benden esirgemeyen ve her koşulda beni destekleyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Murat Özbek'e,

Eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, bölüm başkanımız Sayın Prof. Dr. Sema Dural'a,

Çalışmalarım sırasında ilgi ve yardımlarını gördüğüm, akademik bilgi ve deneyimlerini hiçbir zaman esirgemeyen, beni destekleyen başta Sayın Doç. Dr. Serdar Uysal ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Gökçen Akçiçek olmak üzere bölümümüzdeki değerli hocalarıma,

Biyoistatistik çalışmalarında emeği geçen Sayın Doç. Dr. Erdem Karabulut'a,

Tezimi hazırlamamda en büyük destekçim olan, özellikle periodontoloji kısmında bilgilerinden yararlandığım canım çalışma arkadaşım Dt. Selcen Özcan'a,

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmalarım boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım Dr. Görkem Yavaş'a ve bölüm arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemi sağlayan ve hayatımın her aşamasında arkamda olan çok sevdiğim aileme,

Tüm içtenliğimle teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**Öztürkmen, Z. Kronik periodontitisli hastaların panoramik görüntülerinde mandibular kortikal indeks değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2017.** Periodonsiyum, dişlerin destek dokuları olan dişeti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinden oluşur. Kronik periodontitis, dişetinde başlayan iltihabın dişi destekleyen dokulara yayılımıyla birlikte, bağ dokusu ataşmanı kaybı ve epitelyal ataşmanın kök yüzeyi boyunca proliferasyonunu takiben periodontal cep oluşumu ve alveoler kemik yıkımı ile karakterize enfeksiyöz bir hastalıktır. Görülme sıklığı ve şiddeti, yaş ile paralel olarak artar. Kronik periodontitiste bakteriyel plak primer etyolojik ajan olsa da, konak savunma sistemi de patogeneizde önemli bir yere sahiptir. Kronik periodontitisin alveolar kemik yıkımına sebep olmasının yanı sıra, kortikal kemikte de zarara neden olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada 601 kronik periodontitisli hastanın panoramik radyograflarında, mental foramenin distalindeki mandibular korteksin görsel olarak morfolojik değerlendirilmesinin yapılması prensibine dayanan mandibular kortikal indeks değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hastaların panoramik filmleri 1.3 sabit magnifikasyon oranına sahip dijital panoramik röntgen cihazında çekilmiştir. Klinik ve radyolojik muayenesi yapılan bireyler, kronik periodontitisli grubu ve kontrol grubu olarak ikiye ayrılmışlardır. Daha sonra panoramik görüntülerde, mandibular kortikal indeks değerlendirilmesi yapılarak iki grup arasında elde edilen veriler, birbirleri ile istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

Anahtar Kelimeler:

Kronik periodontitis, kortikal kemik, mandibula, resorpsiyon, dijital panoramik radyografi

## ABSTRACT

**ÖZTÜRKMEN, Z. Evaluation of the mandibular cortical index on digital panoramic images of the patients chronic periodontitis. Hacettepe University, Department of Oral and Maxillofacial Radiology, Specialization Thesis, Ankara, 2017.** The periodontium consists of gingiva, periodontal ligament, cement and alveolar bone as supportive tissues of teeth. Chronic periodontitis is an infectious disease, which begins at gingiva with the spread of inflammation to supportive tissues of teeth, characterized by deterioration of connective tissue, collapse of alveolar bone and weakening of epithelial attachment following the proliferation through the root surface. Although bacterial plaque is a primary etiologic cause, the host defense system plays a major role in pathogenesis. In previous studies, it is shown that chronic periodontitis causes damage in cortical bone in addition to collapse in alveolar bone. In this research, the evaluation of mandibular cortical index at the mandibular cortex distal to the mental foramen, from the panoramic radiographs of 601 chronic periodontitis patients is revealed. The panoramic images of patients have been taken at the same panoramic device which has 1.3 constant magnification rate. The individuals who were evaluated with clinical features and panoramic radiography have been divided into two groups, as disease and control group. Subsequently, mandibular cortical index values, obtained from the panoramic radiographs of these two groups have been compared with statistical methods.

**Key words:** Chronic periodontitis, cortical bone, mandible, resorption, digital panoramic radiography

## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
TEŞEKKÜR	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Periodontal Hastalıklar	6
2.1.1. Periodontal Hastalıkların Sınıflaması	6
2.2. Periodontitis	11
2.3. Kronik Periodontitis	12
2.3.1. Tanım	12
2.3.2. Sınıflandırma	13
2.3.3. Periodontal Hastalık Gelişiminde Biyokimyasal Mekanizmalar	14
2.3.4. Kronik Periodontitisin Patogenezi	16
2.3.5. Periodontal Tedavi Planlaması	19
2.4. Panoramik Görüntüleme Tekniği	23
2.5. Mandibular Radyomorfometrik İndeksler (MRI)	27
2.5.1. Mandibular Kortikal İndeks (MKİ)	28
3. BİREYLER VE YÖNTEM	30

3.1. Hasta Seçimi	30
3.2. MKİ Değerlendirilmesi	34
3.3. İstatistiksel Analiz	36
4. BULGULAR	37
4.1. Güvenirlik Çalışmaları	37
4.1.1. Gözlemcilerin Kendi İçinde Uyumu	37
4.1.2. Gözlemciler Arası Uyum	37
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	58
KAYNAKLAR	60
EKLER	
EK 1 Etik Kurul İzni	
EK 2 Aydınlatılmış Onam Formu	



## SİMGELER VE KISALTMALAR

AAP	Amerikan Periodontoloji Akademisi
AI	Antegonial İndeks
DEXA	Dual Enerji X-Ray Absorpsiyometri
DM	Diabetes Mellitus
ECM	Ekstrasellüler Matriks
GAG	Glikozaminoglikan
GI	Gonial İndeks
HIV	Human Immunodeficiency Virus
IFN	İnterferon
IL	İnterlökin
KIBT	Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
KMY	Kemik Mineral Yoğunluğu
MDP	Mikrobiyal Dental Plak
Mİ	Mental İndeks
MKİ	Mandibular Krotikal İndeks
MMP	Matriks Metalloproteinaz
MRİ	Mandibular Radyomorfometrik İndeksler
NUG	Nekrotizan Ülseratif Gingivitis
NUP	Nekrotizan Ülseratif Periodontitis
PG	Prostaglandin
PMİ	Panoramik Mandibular İndeks
PMNL	Polimorfonükleer Lökosit
pQCT	Periferel Kantitatif Kompüterize Tomografi

QCT	Kantitatif Kompüterize Tomografi
TGF	Transforme Edici Büyüme Faktörü
TIFF	Tagged Image File Formatı
TME	Temporo-mandibular Eklem
TNF	Tümör Nekroz Faktör

## ŞEKİLLER

Şekil		Sayfa
1.1.	Sağlıklı ve periodontal problemlili gingival dokuların karşılaştırılması	4
2.1.	Periodontitisin patogenezi	18
2.2.	MKİ'nin C1, C2, C3 sınıflaması	28
2.3.	Panoramik görüntülerde MKİ'nin C1, C2, C3 sınıflaması	29
3.1.	Çalışmaya katılan kronik periodontitisli bir hastanın 26 nolu dişinin palatinal bölgesi cep derinliği ölçümü	31
3.2.	Alt anterior bölgesinde ataşman kaybı görülen hastanın ağız içi fotoğrafı	32
3.3.	Çalışmaya katılan kontrol grubu bir hastanın üst anterior dişlerinin ağız içi fotoğrafı	32
3.4.	Çalışmamıza dahil olan kortikal sınırları net ve düzgün izlenen C1 bir hastanın panoramik görüntüsü	34
3.5.	Çalışmamıza dahil olan kortikal kemik sınırlarında yarım ay şeklinde rezorpsiyon kavimleri ve tabakalaşma olan C2 bir hastanın panoramik görüntüsü	35
3.6.	Çalışmamıza dahil olan kortikal kemiği belirgin olarak poröz izlenen C3 bir hastanın panoramik görüntüsü	35
4.1.	MKİ kategorilerinin Kronik Periodontitis varlığına göre dağılımı	40
4.2.	MKİ kategorilerinin cinsiyete göre dağılımı	42
4.3.	Çalışmaya dahil olan tüm hastaların MKİ açısından yaş ortalamaları	44

**TABLolar**

Tablo	Sayfa
4.1. MKİ değerlendirmeleri arasındaki uyum	37
4.2. Tüm hastaların kadın-erkek, kronik periodontitis-kontrol grubu sayıları ve yüzdeleri	38
4.3. Çalışma gruplarında MKİ değerlerinin sayısal ve yüzdesele dağılımı	39
4.4. Erkek ve kadın hasta gruplarında MKİ değerlerinin sayısal ve yüzdesele dağılımı	41
4.5. Çalışma gruplarında cinsiyete göre MKİ değerlerinin sayısal ve yüzdesele dağılımı	43
4.6. Çalışma gruplarının MKİ açısından yaş tanımlayıcı verileri	44
4.7. Çalışma gruplarının yaş tanımlayıcı verileri	45

## 1. GİRİŞ

Periodontal hastalıklar, dişeti kenarı ve dişeti kenarı altında yerleşen patojen mikroorganizmaların neden olduğu çok faktörlü, enfeksiyöz karakterli hastalıklardır (1). Periodontal hastalıkların en sık görülen tipi olan periodontitis; gingivada başlayan enfeksiyonun genişleyerek, dişlerin destek dokularını etkilemesiyle oluşur (2).

Periodontal hastalıklar, dişeti kenarındaki veya altında yer alan biyofilm halindeki mikroorganizmaların neden olduğu yaygın görülen mikrobiyal enfeksiyonlardır (3). Periodontal hastalıklardan biri olan gingivitis, dişetinin enflamatuvar hastalığıdır. Gingivitisin aksine periodontitis, kök yüzeyi boyunca bağlantı epitelinin göçü ve periodontal ligament ile alveoler kemiğin ilerleyen yıkımıyla karakterizedir (4,5).

Yetişkinleri olduğu kadar, çocukları da etkileyen bu hastalık ile mücadelede en iyi yaklaşım; koruma, sonrasında erken tanı ve tedavi olacaktır. Oh ve diğ. (6);

1. Periodontal hastalıkların çocuk ve yetişkinlerde görülme sıklığı ve şiddeti yüksek olduğundan,
2. Çocuklardaki yeni başlayan periodontal hastalıklar, yetişkinlerde ileri derecede periodontal hastalıklara dönüşebileceğinden,
3. Sistemik hastalıklar ile periodontal hastalıklar arasında ilişki bulunduğundan,
4. Hastalar, aileler ya da risk altındaki popülasyonlar belirlenip özel koruma ve tedavi programlarına dahil edilebileceğinden,
5. Çoğu periodontal hastalığın koruma ve tedavisi basit ve etkili olduğundan, periodontal hastalıkların erken teşhisi ve tedavisinin büyük önem taşıdığını belirtmişlerdir.

### **Sağlıklı Periodonsiyumun Özellikleri**

Periodonsiyum, dişlerin destek dokuları olan dişeti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinden oluşur. Periodonsiyumun görevi dişi sarmak, dişi çene kemiğinin içinde tutmak, çiğneme kuvvetleri gibi dişlere gelen kuvvetlerin çene kemiğine iletilmesini sağlamak ve ayrıca ağız içerisinde mikroorganizmalar gibi yabancı etkenlere karşı koruyucu bir bariyer oluşturmaktır. Sağlıklı periodonsiyumda doku yıkımı ve tamiri dengededir. Böylece periodontal dokuların yapısal ve fonksiyonel bütünlüğü korunur. Doku yıkımı ve tamirinin yaşa bağlı olarak değiştiği kabul edilmektedir. Periodonsiyumda

bulunan bütün hücreler ekstrasellüler matriks (ECM) ile çevrilidir. ECM, bağ dokusu hücreleri arasındaki su, elektrolit, besin ve metabolitler gibi normal fonksiyon için gerekli yaşamsal ürünlerin hücreler arasındaki iletimini sağlamaktadır. Yara iyileşmesi, anjiyogenezis ve doku morfogenezisi gibi durumlarda bağ dokusunun şekillenmesi için kontrollü ECM yıkımı fizyolojik olarak mutlak gereklidir. Ancak, bağ dokusunun aşırı derecede yıkıma uğraması sonucu dokunun fonksiyonu bozulabilmektedir. Romatoid artrit, osteoartrit, ateroskleroz, tümör hücrelerinin metaztazı ve periodontitis gibi patolojik durumlarda bağ dokusunun aşırı yıkımı söz konusudur. Dişeti bağ dokusu kollajen ve elastin gibi proteinleri içeren fibriler bileşenleri, glikoproteinleri (laminin, fibronektin, proteoglikan) içeren fibriler olmayan bileşenleri, mineral, yağ, su ve büyüme faktörlerini içerir (7). Dişeti dokusunun ECM'si, çoğunluğu kollajen olmak üzere çok sayıda makromolekülden oluşur. Diğer bileşenler; proteoglikan (versikan, dekorin, biglikan ve sindekan) ve kollajen olmayan proteinlerdir (elastin, fibronektin, laminin, osteokalsin, osteopontin, kemik sialoprotein, osteonektin, tenaskin) (8). İnsan dokularının tümünde en çok bulunan kollajenler; tip I, II ve III kollajendir. İnterstisyel kollajen adı da verilen bu kollajen yapı,  $\alpha$  zincirleri olarak adlandırılan üçlü peptid zincirleri içerir. Her bir kollajen için tek primer sıra bulunmaktadır. Tip I ve III kollajenin temel fonksiyonu, mekanik direnç sağlamaktır. Embriyolojik gelişim sırasında tip I ve tip II kollajen genlerinin ekspresyonu, belirli zamanda belirli dokularda yapılmakta olan kollajen tipine göre değişmektedir. Tip I kollajen; kemik, deri, tendon ve ligamentlerde bulunurken, tip II kollajen daha çok hiyalin kıkırdakta lokalizedir. Dişeti bağ dokusunun tüm alanlarında en çok bulunan kollajen tipi, tip I kollajendir. Dişetinde toplam kollajenin %10'u, tip III kollajenden oluşur. Tip I kollajen bağ dokusunun yoğun fibrillerinde bulunurken, tip III kollajen epitelyal bağlantının bazal membranının yakınındaki daha ince fibrillerde lokalizedir. Tip IV kollajen bazal membranın en büyük bileşenidir. Dişetin ECM'si tip I, III ve IV'ün yanı sıra, tip V ve VI kollajen de içermektedir (9). Periodontal ligamentteki kollajen yapının çoğunluğunu tip I kollajen oluşturur (10). Kollajenazların kollajen üzerinde etkili olabilmesi, diğer bir deyişle onları yıkabilmesi için, öncelikle proteoglikan ve fibronektinin ortamdan uzaklaştırılması gereklidir. Mekanik dayanıklılık ve yapısal bütünlüğün korunmasında kollajenin etkili rolü nedeniyle, interstisyel kollajenlerin çözülmesi, bölünmesi ve denatürasyonu periodontal hastalıktaki doku yıkımında önemli bir yere sahiptir.

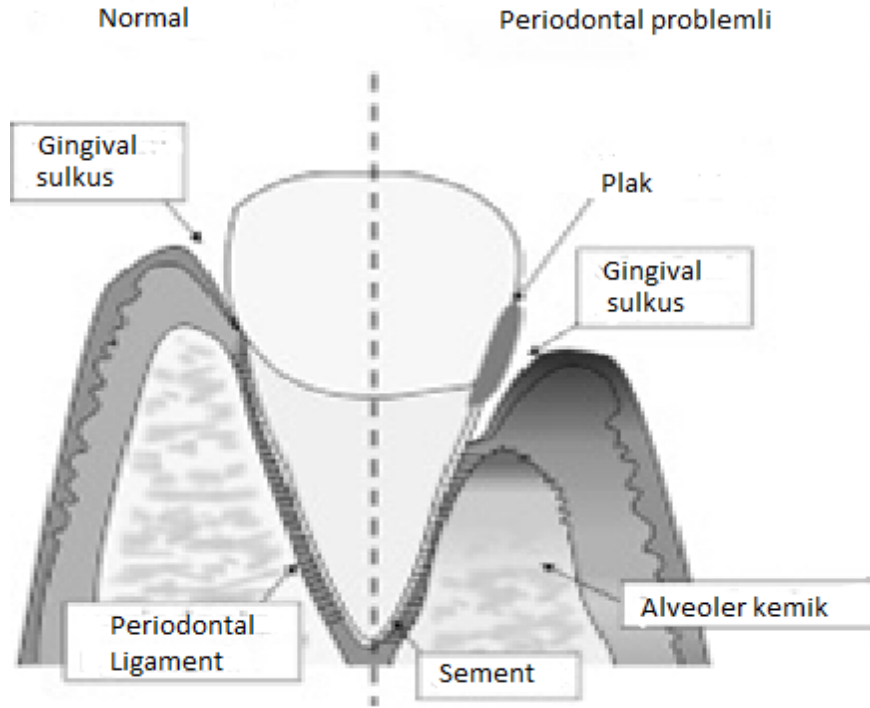
Periodontal dokuların sağlıklı halinin bilinmesi, bu dokuları etkileyen hastalıkların anlaşılması açısından önemlidir. Sağlık, statik bir durum değildir. Yaşayan ve fonksiyon halinde olan bir organizma ya da doku, değişen çevre ile devamlı denge halindedir. Çevresel değişiklikler gerçekleştiğinde, normal fonksiyonuna devam edebilmesi için doku aktivitesindeki değişiklikler de uyarılır. Bu durum; normal doku aktivitesinin, normal fonksiyonu ve yaşamın devamlılığı için gerekli olup homeostaz olarak bilinir. Eğer çevresel değişiklik çok büyükse, homeostaz idame edilemez, anormal doku aktivitesi izlenir. Normal fonksiyon devam ettirilemez ve doku değişiklik aktiviteleri hastalık olarak tanımlanır (11).

Periodontal hastalıklardan korunmak için, lokal ve/veya sistemik faktörlerin eliminasyonu gerekmektedir. Erken teşhiste en büyük rolü, periyodik diş hekimi kontrolleri oynamaktadır. Hastalıkların teşhisinde pek çok parametre göz önünde bulundurulur. Konan teşhis sonrasında da uygun ve gerekli tedavi programı hastaya uygulanır. Tedavi planı yapılırken temel amaç, sağlıklı bir periodontal ortam içinde fonksiyonel bir dentisyon oluşturmak ve bu durumu devam ettirmek için gerekli tüm işlemleri gerçekleştirmektir. Periodontitis tedavisinde ilk adım, cerrahisiz periodontal tedavidir. Cerrahisiz periodontal tedavi, motivasyon, ağız bakımı eğitimi, diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerini içermektedir. Periodontitis hastalarının klinik tedavisi, hastalığın etyolojisi ve patogenezinin daha iyi anlaşılmaya başlanmasıyla, yıllar içinde farklılıklar göstermiştir. Periodontal sağlığın temini ve periodontitisin tedavisi, yalnızca sebep olan mikroorganizmaların diş ve kök yüzeylerinden uzaklaştırılmalarıyla mümkün olabilmektedir. Günümüzde hastaliksız bir periodonsiyum sağlamak amacıyla; supragingival plağın ve subgingival floranın elimine edilmesi, enflamasyonun azaltılması ve defektlerin iyileşmesinin hedeflendiği etkene yönelik tedavi uygulanmaktadır (12-14).

Periodontal hastalıkların tedavisinde sistemik antibiyotik kullanımına 1970'li yılların son dönemlerinde başlanmıştır. Bu dönemde bazı bakterilerin bazı hastalık türlerinin gelişiminden sorumlu olduğu görüşünün kabul edilmesiyle birlikte, antibiyotiklerin periodontal tedavide kullanıma girmesi söz konusu olmuştur (15).

Kronik periodontitis, dişetinde başlayan iltihabın dişi destekleyen dokulara yayılımıyla birlikte, bağ dokusu ataşmanı kaybı ve epitelyal ataşmanın kök yüzeyi boyunca proliferasyonunu takiben periodontal cep oluşumu ve alveoler kemik yıkımı ile karakterize enfeksiyöz bir hastalıktır (Şekil 1.1.) (16). Görülme sıklığı ve şiddeti, yaş artışı ile paralel

olarak artar. Kronik periodontitiste bakteriyel plak primer etyolojik ajan olsa da, konak savunma sistemi de patogeneizde önemli bir yere sahiptir. Ataşman kaybı olması sebebiyle azalan kemik seviyesi, radyograflarda görülebilir (17).



Delima ve diğ. (16)'den alınmıştır

**Şekil 1.1.** Sağlıklı ve periodontal problemli gingival dokuların karşılaştırılması

Diş hekimliği uygulamalarında sıklıkla tercih edilen panoramik görüntüler ile, üst çene ve alt çenenin tamamını içeren kemik ve eklem yapısı, diş ve diş köklerinin anatomik pozisyonu, gelişimsel veya sonradan kazanılmış hastalıklar ve mevcut patolojiler değerlendirilebilmektedir. Özellikle son yıllarda yaygınlığı iyice artan dijital panoramik teknoloji; hekimler için tanı ve tedavi planlamasındaki faydalarının yanı sıra, araştırmalar için de büyük kolaylık sağlamaktadır.

Kemikte iç/dış uyaranlara ve büyümeye bağlı olarak osteoblast ve osteoklastlar tarafından gerçekleştirilen rezorpsiyon, formasyon ve mineralizasyon sayesinde kemik dokusunun bütünlüğü yaşam boyunca korunmaktadır (remodelasyon) (18,19). Remodelasyon hızı kompakt kemiğe kıyasla trabeküler kemikte daha fazladır, hatta aynı kemik dokusu içindeki çeşitli lokalizasyonlarda bile farklılık gösterebilir (20). Damarsal ve biyokimyasal faktörlerden, iç salgı ve beslenme değişikliklerinden, enfeksiyon ve



travmadan etkilenen canlı bir doku olan kemiğin yapım/yıkım süreçleri; vitamin D, kalsiyum, flor, vitamin C ve çeşitli hormonlar tarafından düzenlenmektedir (21-23). Birçok hastalık, kemiğin kalite ve kantite özelliklerini etkileyerek, kemik yapısında değişiklikler oluşturabilmektedir. Bu etkiler hakkında bilgi edinilmesinde bazı tanısal yöntemlerden yararlanılmakta, özellikle daha somut veriler elde edilebildiği için mandibular radyomorfometrik indeksler (MRİ) tercih edilmektedir. Mandibular kortikal indeks (MKİ) de bu radyomorfometrik indekslerden biridir.

MKİ değerlendirmesi, panoramik görüntüler kullanılarak, mandibular kemik üzerinde yapılır. Mandibulanın anatomik ve morfometrik özelliklerinin net bilinmesi, kemik üzerine etkili olabilecek değişikliklerin değerlendirilmesinde önemli bir kriterdir.

Bu çalışmada, klinik ve radyolojik olarak kronik periodontitis tanısı koyduğumuz hastaların panoramik görüntülerinde MKİ değerlerinin, sağlıklı periodontal dokuya sahip bireylerinkine karşılaştırılması amaçlanmıştır. Hastalığın, kortikal kemiğe olan etkilerinin belirlenmesi ve erken tanıda kullanılabilirliğinin araştırılması hedeflenmiştir.

## 1. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Periodontal Hastalıklar

İnsanlarda diş kayıplarının en önemli sebeplerinden biri olan periodontal hastalıklar, çevresel ve kalıtsal risk faktörlerinden etkilenebilen kronik enfeksiyonlardır. Mikrobiyal dental plak (MDP); periodontal hastalığın başlama ve ilerlemesinde ana etyolojik ajan olarak kabul edilmektedir (24). Periodontal hastalık, primer olarak anaerobik, Gram (-) bakterilerden kaynaklı periodontal dokuların mikst bir enfeksiyonudur (25). Periodontal hastalığın gelişiminde başlıca etken MDP olmasına rağmen, konağın duyarlılığı hastalık gelişiminde önemlidir. Ayrıca periodontal tedaviye cevap, yara iyileşme kapasitesi ve hastalığın ilerlemesi de konağın duyarlılığına bağlı olarak değişebilir.

Periodontal dokular; enflamatuar, dejeneratif ve neoplastik patolojik değişiklikler gösterebilirler. Bunların dışında otoimmün hastalıklar gözlenebilir. Enflamasyon, periodontal patolojilerin en yaygın gözlenen formudur. Sadece gingivayı etkilediği zaman gingivitis, daha derin periodontal dokulara ilerlediği zaman periodontitis adını alır. Enflamasyon, akut veya kronik olabilir. Kronik gingivitis ve kronik periodontitis, kronik enflamatuar periodontal hastalığın farklı aşamalarıdır (26).

#### 2.1.1. Periodontal Hastalık Sınıflaması (American Academy of Periodontology 1999 Sınıflaması) (27):

##### I. Dişeti Hastalıkları

##### A. Dental plağa bağlı dişeti hastalıkları

##### 1-Sadece dental plağa bağlı gingivitis

- a. Lokal kolaylaştırıcı faktörlerin (taşkın dolgu, çapraşıklık, ortodontik apareyler, protezler vb.) katılmadığı
- b. Lokal kolaylaştırıcı faktörlerin katıldığı

##### 2-Sistemik faktörlerce modifiye edilen dişeti hastalıkları

- a. Endokrin sistem ile ilişkili olanlar

-Puberte

-Menstrual siklus

-Hamilelik (Gingivitis - Pyojenik granüloma)

-Diabetes mellitus (DM)

**b. Kan hastalıkları ile birlikte görülen**

### **3-İlaç kullanımı ile modifiye edilen dişeti hastalıkları**

**a. İlaça bağlı dişeti büyümeleri**

**b. İlaça bağlı gingivitis (oral kontraseptifler)**

### **4-Kötü beslenme ile modifiye olan dişeti hastalıkları**

**a. Askorbik asit eksikliğine bağlı gingivitis**

**b. Diğer**

### **B.Dental plağa bağlı olmayan dişeti hastalıkları**

#### **1- Spesifik bakteri kökenli dişeti hastalıkları**

**a. Neisseria gonorrhoea ile ilişkili lezyonlar**

**b. Treponema pallidum ile ilişkili lezyonlar**

**c. Streptokoklar ile ilişkili lezyonlar**

**d. Diğerleri**

#### **2-Virüs kökenli dişeti hastalıkları**

**a. Herpes virüs enfeksiyonları**

-Primer herpetik gingivostomatitis

-Rekürrent oral aft

-Varicella-zoster enfeksiyonları

**b. Diğer**

### **3- Mantar kökenli dişeti hastalıkları**

#### **a. Candida enfeksiyonları**

-Yaygın gingival kandidozis

#### **b. Linear gingival eritem**

#### **c. Histoplazmozis**

#### **d. Diğer**

### **4-Genetik kökenli dişeti hastalıkları:**

-Hereditör gingival fibromatozis

### **5-Sistemik durumların dişeti belirtileri**

#### **a. Mukokütanöz hastalıklar**

-Liken planus

-Pemfigoid

-Pemfigus vulgaris

-Eritema multiforme

-Lupus eritematozus

-İlaça bağlı

#### **b. Alerjik reaksiyonlar**

-Dental restoratif materyaller (Civa, Nikel, Akriil, diğerleri)

-Reaksiyona neden olan çeşitli maddeler (diş macunu, gargaralar, sakız maddeleri, yiyecek ve katkı maddeleri)

### **6-Travmatik lezyonlar**

#### **a. Kimyasal yaralanmalar**

#### **b. Fiziksel yaralanmalar**

#### **c. Termal yaralanmalar**

### **7-Yabancı cisim reaksiyonları**

## **II. KRONİK PERİODONTİTİS**

a. Lokalize

b. Generalize (Yaygın)

## **III. AGRESİF PERİODONTİTİS**

a. Lokalize

b. Generalize (Yaygın)

## **IV. SİSTEMİK HASTALIKLARLA BİRLİKTE GÖRÜLEN PERİODONTİTİS**

a. Hematolojik hastalıklarla ilişkili olanlar

-Nötropeni

-Lösemi

-Diğer

b. Genetik hastalıklarla ilişkili olanlar

-Ailesel ve siklik nötropeni

-Down sendromu

-Lökosit adezyon yetmezliği sendromları

-Papillon-Lefevre sendromu

-Chediak-Higashi sendromu

-Histiositozis sendromları

-Glikojen depo hastalığı

-İnfantil genetik agranüloitozis

-Cohen sendromu

-Ehlers-Danlos sendromu

-Hipofosfatazi

-Diğer

## **V. NEKROTİZAN PERİODONTAL HSTALIKLAR**

**a.**Nekrotizan ülseratif gingivitis (NUG)

**b.**Nekrotizan ülseratif periodontitis (NUP)

## **VI. PERİODONSIYUM APSELERİ**

**a.**Gingival apse

**b.**Periodontal apse

**c.**Perikoronar apse

## **VII. ENDODONTİK LEZYONLARLA İLİŞKİLİ PERİODONTİTİS**

## **VIII. GELİŞİMSEL VEYA KAZANILMIŞ DEFORMİTELER**

**a.**Plağa bağlı dişeti hastalıklarını kolaylaştıran veya modifiye eden lokalize diş ile ilişkili faktörler

-Dişe ait anatomik faktörler

-Dental restorasyonlar ve apareyler

-Kök kırıkları

-Servikal kök rezorpsiyonları ve sement aşınmaları

**b.**Diş çevresindeki mukogingival deformiteler

-Dişeti çekilmesi

-Keratinize dişeti eksiliği

-Azalmış vestibül derinliği

-Yüksek frenulum/kas bağlantıları

-Dişetin boyut artışı (Pseudo cep, dişeti kenarındaki düzensizlik, dişeti büyümesi)

-Anormal renk

## 2.2. Periodontitis

Dişetindeki iltihabın, ataşman kaybına neden olmaksızın dişeti ile sınırlı kalması gingivitise yol açarken, bağ dokusu ataşmanı ve alveoler kemik kaybıyla karakterize olan, kronik seyreden ve enfeksiyöz özellik gösteren periodontal yıkım, periodontitise neden olmaktadır (28,29). Periodontitis, dişleri destekleyen dokularda spesifik mikroorganizma veya spesifik mikroorganizmalar tarafından oluşturulan, periodontal ligament ve alveoler kemikte ilerleyen yıkım, periodontal cep oluşumu, dişeti çekilmesi veya her ikisi ile sonuçlanan enflamatuvar bir hastalıktır. Periodontitisi, gingivitisten ayıran özellik, klinik olarak gözlenebilen ataşman kaybıdır. Ataşman kaybı, genellikle periodontal cep oluşumu ile birlikte meydana gelmekte ve alveoler kemiğin yoğunluğu ve yüksekliğinde değişiklik meydana getirmektedir. Dişetlerinde çekilme ya da büyümeler, kök furkasyon bölgesinde açıklık, diş mobilitesinde artış, yer değiştirme ve sonunda diş kaybı diğer bulgulardır (30). Dişetinde renk, kontur ve devamlılığın bozulması, sondlamada kanama gibi klinik özellikler, her zaman devam etmekte olan ataşman kaybının göstergesi olmayabilir. Buna rağmen, hastanın belirli aralıklarla takibinde devam eden kanamanın ve enflamasyonun varlığı, kanayan bölgede devam etmekte olan ataşman kaybı potansiyelinin açık bir göstergesidir. Günümüze kadar periodontitislerin; ortaya çıktıkları yaş, mikrobiyal flora, immünolojik özellikler, klinik ve radyografik görünüm, hastalığın seyri gibi birçok kriter göz önüne alınarak çeşitli sınıflamalar yapılmıştır. Amerikan Periodontoloji Akademisi'nin (AAP) (World Workshop) 1989 yılında yaptığı sınıflamada periodontitis;

Erişkin periodontitis,

Erken başlayan periodontitis,

Sistemik hastalıklarla görülen periodontitis,

Refraktori ve rekürrent periodontitis olarak gruplandırılmıştır (31).

Hastalık kategorilerinin ayrımının tam olmaması, net ve uygun olmayan kriterlerin bulunması, hastalığın başlama yaşının ve ilerlemesinin sınıflandırmada oldukça önemli yer tutması ve dişeti hastalıklarının bu sınıflandırmada yer almaması nedeni ile 1997 yılında AAP tarafından yeni bir sınıflandırma yapılmıştır (27). Bu sınıflandırmada periodontal hastalıklar:

1. Dişeti Hastalıkları

2. Kronik Periodontitis

3. Agresif Periodontitis
4. Sistemik Hastalıklarla Görülen Periodontitis
5. Nekrotize Periodontal Hastalıklar
6. Periodonsiyumun Apseleri
7. Endodontik Lezyonlarla Birlikte Görülen Periodontitis
8. Gelişimsel veya Kazanılmış Deformiteler olarak sınıflandırılmıştır.

## **2.3. Kronik Periodontitis**

### **2.3.1. Tanım**

Kronik periodontitis, dişetinde başlayan iltihabın dişi destekleyen dokulara yayılımıyla birlikte, bağ dokusu ataşmanı kaybı ve epitelyal ataşmanın kök yüzeyi boyunca proliferasyonunu takiben periodontal cep oluşumu ve alveoler kemik yıkımı ile karakterize enfeksiyöz bir hastalıktır. Görülme sıklığı ve şiddeti, yaş artışı ile paralel olarak artar. Kronik periodontitiste bakteriyel plak primer etyolojik ajan olsa da, konak savunma sistemi de patogeneizde önemli bir yere sahiptir (17).

Kronik periodontitis, puberteden sonra gingivitis olarak başlar; fakat kemik kaybı ve ataşman kaybı gibi semptomlar hemen gözlenmez. Kronik periodontitis genellikle, herhangi bir aşamada ataşman kaybıyla ilişkili akut eksaserbasyon (alevlenme) gösterebilirken, periodontitisin yavaş ilerleyen bir formudur. Prevalans çalışmalarında kronik periodontitis, periodontitisin en sık gözlenen formudur. Kronik periodontitisin ileri formları, yalnızca populasyonun bir kısmında gözlenir (27, 32, 33).

Socransky ve diğ. (34), periodontitisin eksaserbasyon ve remisyon epizodları şeklinde ilerlediğini göstermiştir ve bu olay “burst hipotezi” olarak adlandırılmıştır. İleri çalışmalarda ise; akut eksaserbasyon periyodu altındayken devam eden bir mekanizma olduğudur. Özet olarak kronik periodontitis:

1-Bazı bireylerin deneyimleriyle ilişkili ileri bir lezyondur.

2-Spesifik dişler etkilenir.

3-Bu enflamatuvar hastalığın ilerleyişi lokalize eksaserbasyon ve ara sıra remisyonla karakterize devamlı bir ilerlemedir.



Lokal ve sistemik risk faktörleri, hastalığın ilerleyişini etkiler. Lokal risk faktörleri, bir bölgedeki plak akümülyasyonunu ya da retansiyonunu arttıran faktörler (taşkın restorasyonlar, travmatik okluzyon, lokal sigara etkileri vb.) dir.

Klinik ataşman kaybı, yetişkin populasyonda yaklaşık 1-2 mm olarak bulunmuştur. Klinik ataşman kaybı bir ya da daha fazla alanda 3 mm ve üstü olan bireylerin sıklığı, yaşla birlikte artar. Bununla beraber, genetik ve çevresel risk faktörleri de etkilemektedir (35).

Kronik periodontitisin karakteristiği ve klinik bulguların özeti (30):

- 1- Kronik periodontitis yetişkinlerde (35 yaş üzeri) sık görülür; fakat çocukluk ve adölesan döneminde de gözlenebilir. Periodontal yıkım miktarı oral hijyen ya da plak seviyeleri gibi lokal predispozan faktörlerle ve sigara kullanımı, stres, diyabet, human immunodeficiency virüs (HIV) ve konak defans faktörlerini içeren sistemik risk faktörleriyle orantılıdır.
- 2- Mikrobiyolojik plak kompozisyonu komplekstir ve hastalarla subgingival kalkulus arasındaki ilişki yaygın bir bulgudur.
- 3- Kronik periodontitis; %30 dan daha az bölge etkilendiğinde lokalize, daha fazla bölge etkilendiğinde generalize periodontitis olarak adlandırılır.
- 4- Hastalığın ileri klasifikasyonu, varolan klinik yıkımın şiddeti ve yaygınlığından temel alır.
- 5- Kronik periodontitiste hastalığın ilerlemesi ve patogenezi konak faktörleri, mikrobiyal plak tarafından başlatılır ve desteklenir.
- 6- İlerleme yalnızca ileri klinik çalışmalarla saptanabilir ve tedavi edilmemiş olan hastalıklı alanlarda rastlanır.

Hastalığın ilerleme hızı genellikle yavaş veya orta şiddetlidir, belli periyodlarda şiddetli olabilmektedir. HIV, DM, sigara kullanımı ve stres gibi faktörler, plak akümülyasyonuna karşı konağın cevabını etkilemektedir (36).

### **2.3.2. Sınıflandırma**

Etkilenen alanların genişliğine göre; lokalize veya generalize, klinik ataşman kaybının miktarına göre de; hafif, orta veya ileri düzeyde olmak üzere gruplara ayrılır (17).

1-Lokelize form: Hastalıktan etkilenen bölgeler %30'un altındadır.

2-Generalize form: Hastalıktan etkilenen bölgeler %30'un üzerindedir.

Kronik periodontitis, hastalığın şiddetine göre 3 grupta incelenebilmektedir;

1-Hafif şiddetli periodontitis: 1 ve 2 mm arasında ataşman kaybı varlığı

2- Orta şiddetli periodontitis: 3 ve 4 mm arasında ataşman kaybı varlığı

3-Şiddetli periodontitis: 5 mm'nin üzerinde ataşman kaybı varlığı

### **2.3.3. Periodontal Hastalık Gelişiminde Biyokimyasal Mekanizmalar**

Dişeti bağ dokusu, hücreler ve bunları çevreleyen ECM'den oluşur. ECM içindeki en önemli bileşenler: yapısal proteinler (kollajen ve elastin), adeziv proteinler (fibronektin ve laminin), integrinler, proteoglikanlar ve glikozaminoglikanlar (GAG) dır (37,38).

Periodontal hastalıklar küçük ve iyi tanımlanmış bir alanda oluştuklarından, lokal reaksiyonlar eksizyonel biyopsi ve histolojik değerlendirmeler ile kolaylıkla izlenebilir. Normal ve iltihabi periodontal dokular histolojik olarak incelendiğinde, periodontal yıkımın dört farklı fazı tanımlanmıştır. Başlangıç, erken ve yerleşmiş lezyonlar gingivitis tanımlarken, ilerlemiş lezyon periodontitis gelişimini gösterir (39). Gingivitis stabil bir lezyon modeli oluşturur, matriks yapımı ve yıkımı arasında sabit bir denge mevcuttur. Bu denge bozulduğunda ise periodontitis gelişir, yumuşak ve sert dokuların geri dönüşü olmayan yıkımı izlenir (40). Patolojik cep oluşumu, alveoler kemik ve periodontal ligamentte yıkım, dişetinde fibrozis, ülserasyon ve dişte mobilite ile karakterize, histolojik olarak plazma hücreleri ve B lenfositlerin baskın olduğu bu safha, ilerlemiş lezyon olarak tanımlanır (41). Kronik iltihabi periodontal hastalığın oluşması ve ilerlemesi, periodontopatojenlerin subgingival alanda bulunmasına bağlıdır. Ancak mikrobiyal kolonizasyonun yanı sıra, konağa ait savunma mekanizmaları da hastalık patogenezinde önemli rol oynamaktadır (42,43). Periodontal dokularda 300'den fazla farklı mikroorganizma izole edilmesine karşın, virülans faktörleri sentezleyebilen az sayıda

patojen mikroorganizma, periodontal hastalık gelişimi için etyolojik ajan olarak kabul edilmektedir (31). Spesifik plak hipotezi de; belirli bakterilerin belirli hastalıkların patogeneğinde rol oynadığını ve plağın kalitesinin kantitesinden önemli olduğunu belirtmektedir (44). *Bakteroides* türleri, *Porphyromonas* türleri, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ve *Fusobacterium nucleatum* gibi mikroorganizmaların periodontal hastalık patogeneğinde daha önemli role sahip oldukları bilinmektedir. Subgingival plak bakterileri, diş yüzeyine kolonizasyonunun ve kök boyunca proliferasyonunun ardından endotoksinler, ekzotoksinler, enzimler ve toksik metabolik ürünler salgılayarak direkt doku yıkımına neden olurlar (45). Bununla beraber periodontal hastalıkta gerçekleşen doku yıkımının büyük bir kısmı, periodontal enfeksiyon nedeniyle konak savunma sistemindeki koruyucu ve yıkıcı mekanizmalar arasındaki dengenin bozulması sonucu, indirekt yoldan meydana gelmektedir (17,45). Konak savunma mekanizması, humoral ve hücrel olarak iki kısımda değerlendirilir. Humoral savunma; kompleman sistemi, antikorlar ve çeşitli serum faktörlerinden oluşur. Hücrel savunma sistemi ise fagositik hücrelerin göçü, mikroorganizmaya atışmanı ve hücre içine alması, fagozom-lizozom füzyonu, oksidatif öldürme işlemi, oksidatif olmayan öldürme işlemi, spesifik bağışıklık yanıtının aktivasyonu, fagositlerin sitokinlere yanıt vermesi, mikrobiyal ve hücrel debrisin uzaklaştırılması işlemlerinden oluşmaktadır. Konak savunma mekanizmasının myeloid kısmını nötrofiller, monositler ve diğer granüositler, lenfoid kısmını T-hücreleri, B-hücreleri ve büyük granüllü hücreler oluşturur (28,46). Dişetinde iltihap sırasında, nötrofillerin aktivasyonu ve bölgeye göçü sonucu, akut iltihabi cevap meydana gelir. Diğer yandan, plak bakterilerinin nötrofil fonksiyonlarını inhibe etmesi sonucu makrofaj ve fibroblastların uyarılması ile kronik iltihabi cevap oluşur. Makrofaj ve fibroblastların uyarılması ile açığa çıkan matriks metalloproteinazlar (MMP), reaktif oksijen türleri, İnterlökin (IL)-1, IL-6 ve tümör nekroze edici faktör (TNF)- $\alpha$  gibi çeşitli proenflamatuar sitokinler; bağ dokusu kollajenin yıkımına neden olarak periodontal cep oluşumuna, atışman kaybına ve alveoler kemik yıkımına yol açarlar (28,47). Periodontal bağ dokusunun iltihabı, enzimatik yıkım ile tanımlansa da hem endojen hem de bakteriyel enzimler matriks yıkımına yol açabildiğinden, bu enzimlerin ana kaynağını tam olarak belirlemek mümkün olamamıştır (45). Polimorfonükleer lökosit (PMNL), makrofaj ve fibroblastlardan kaynaklanan endojen kollajenazların kollajen yıkımından, bakteriyel ve endojen enzimlerin ise proteoglikan yıkımından sorumlu oldukları düşünülmektedir (48). Aktive olan PMNL'lerden salınan son derece reaktif oksijen kaynaklı serbest radikallerin de doku yıkımına katıldıkları bilinmektedir (28,47)

### 2.3.4. Kronik Periodontitisin Patogenezi

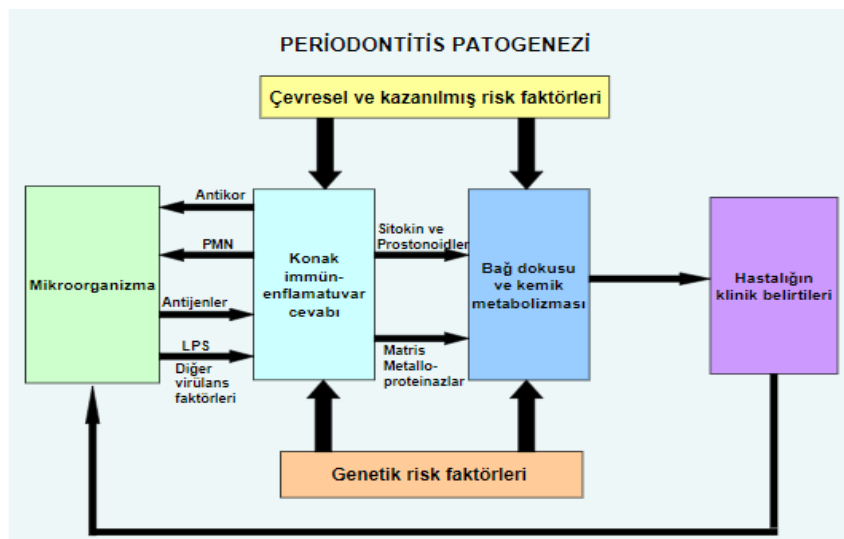
Periodontitis, dişin destek bağ dokusu ve alveol kemiği yıkımı sonucunda, periodontal cep oluşumu ile karakterize enflamatuar periodontal hastalıktır. En son 1999 yılında yapılan sınıflandırmaya göre periodontitislerin bir grubunu kronik periodontitis oluşturmaktadır (27). Kronik periodontitis, toplumlarda en çok rastlanan periodontitis tipidir. Periodontal cep oluşumu, ataşman seviyesinde azalma, horizontal ve vertikal alveol kemiği kaybı kronik periodontitisin karakteristik klinik özellikleridir. Bu hastalık, tek bir dişin bir yüzeyini veya ağız içerisindeki tüm dişlerin tüm yüzeylerini etkileyebilir. Episodik yapıda olan kronik periodontitis, klinikte aktif ve durağan dönemler halinde gözlenmektedir. Aktif evrede peridonsiyumda geri dönüşümsüz yıkımlar meydana gelir. Buna karşın durağan evrelerde periodontal bileşenlerde herhangi bir kayıp gözlenmez. Loe ve ark. (24) tarafından yapılan çalışmada, mikroorganizmaların periodontitis oluşumu için temel etken olduğu ortaya konmuştur. Günümüzde ağız içerisinde 400'den fazla farklı mikroorganizmanın var olduğu bilinmektedir. *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Treponema denticola* ve spiroketler kronik periodontitisin oluşumu ve ilerlemesinde rol alan başlıca periodontopatojenlerdir (49-53). Periodontopatojenlerin virülans özellikleri nedeniyle, 70'li ve 80'li yıllarda periodontitisin enfeksiyöz yapısı üzerinde özellikle durulmuştur. Diş yüzeyinde biriken mikrobiyal kitlede bulunan mikroorganizmalar, hücre duvarlarının içerikleri ve enzimleri ile dişetin ECM'sini yıkar ve alveol kemiğin rezorpsiyonunu aktive ederler.

Periodontitiste mikroorganizmaların birincil etken olduğu anlaşılmasına karşın, kök yüzeyinde ve subgingival bölgede mikroorganizmaların bulunmasının, periodontal hastalığın varlığını ve şiddetini açıklamaya tek başına yeterli olmadığı da araştırmalarla gösterilmiştir (54-58). Bu noktada konağın mikroorganizmalara karşı verdiği yanıt, hastalığın oluşumu ve ilerlemesinde çok önemli rol oynamaktadır (51, 54). Mikroorganizmalar, immün mekanizmayı tetikleyici özellik gösterirler. Ancak ortama eklenen konak kaynaklı enzimlerin, sitokinlerin ve diğer medyatörlerin etkisi ile daha fazla miktarda ECM yıkımı ve alveol kemiği rezorpsiyonu oluşarak periodontitis ortaya çıkar ve ilerler. Konak kaynaklı faktörlerin öneminin tanımlanması ile akademik ilgi bireye bağlı risk faktörlerinin belirlenmesine çevrilmiştir. Çalışmalarda hastalığın ortaya çıkış ve ilerleme riskini belirlemek için klinik, demografik, çevresel, davranışsal, sistemik, immünolojik, mikrobiyolojik ve genetik parametreleri içeren çok faktörlü modeller

kullanılmaktadır. Diş yüzeyinde biriken MDP içeriğindeki mikroorganizmalar, çeşitli metabolitleri üretirler. Sağlıklı periodontal dokular, MDP ve onun ürünlerine karşı reaksiyon gösterirler. Dokular için toksik olan mikroorganizmaların metabolitleri; bütirik ve propionik asit gibi yağ asitleri, lökositler için güçlü kemoatraktan olan N-formil-metiyonil-lösil-fenilalanin tip peptidler ve lipopolisakkarit gibi ürünlerdir (55). Bu metabolitler bağlantı epitelindeki hücreleri uyararak; IL-8, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\alpha$ , Prostaglandin (PG)-E2 ve MMP gibi enflamatuvar medyatörlerin sentezlenmesine neden olur. Mikrobiyal uyarı ile serbest sonlanan sinir uçları, nöropeptid ve histamin üretir. Bunlar lokal vasküler reaksiyonu düzenler. Mast hücrelerinin ürünü olan histamin, damar endotelinden IL-8 salımına neden olur. Salınan IL-8, nötrofilleri harekete geçirir. Gelişen vasküler reaksiyon serum proteinlerinin, örneğin komplemanın, bağ dokusu içerisine dağılmasına neden olur. Böylece lokal enflamatuvar reaksiyon aktive olur. Daha sonra monositler bölgeye ulaşır nötrofillerin yerini alır. Aktive olan makrofajlar; IL-1 $\beta$ , IL-1 reseptör antagonisti, IL-6, IL-10, IL-12, TNF- $\alpha$ , PGE2, MMP'ler ve interferon (IFN)- $\gamma$  gibi enflamatuvar medyatörleri üretirler. Enflamatuvar infiltratın ileri evresinde lenfositler baskın hale gelir. Aktive olan T lenfositler, konak cevabını sitokinler [IL-2, IL-6, IL10, IL-13, TNF- $\alpha$ , transforme edici büyüme faktörü (TGF)- $\beta$ , IFN- $\gamma$ ] ile koordine eder. Enflamasyonun ileri safhalarında var olan plazma hücreleri, immünglobulinleri ve sitokinleri üretir. Aktive olan nötrofiller; antienflamatuvar sitokinleri, lökotrienleri ve MMP'leri sentezler. Aktive olan fibroblastlar ise, kollagen yerine MMP ve MMP'lerin doku inhibitörlerini üretir. Enflamatuvar infiltrat bağ dokusu içine doğru genişler. Böylece bağ dokusundaki makrofajların aktivasyonu artar. İmmün sistem hücreleri sitokinler (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ ), PGE2, MMP'ler ve MMP'lerin doku inhibitörlerini üretir. Bu safhada plazma hücreleri baskındır. Bağ dokusu kan damarlarının permeabilite artışını; eksüdasyon, bağlantı epiteli hücreleri arasındaki mesafenin artması, bağlantı epitelinin dış yüzeyinden ayrılması ve periodontal cep oluşumu izler. Doku hemostazının bozulması kollajen, bağ dokusu matriksi ve alveol kemiği yıkımına neden olur. Böylece ataşman kaybı ve sonuçta periodontitis gelişir (55). Periodontal cep bir defa oluşuktan sonra bölgeye yerleşen mikroorganizma türlerinde değişim gözlenir. Periodontal cep derinleştikçe, anaerob gram negatif mikroorganizmalar ortamda artmaya başlar. Proenflamatuvar sitokinlerin başında gelen IL-1 $\beta$ ; MMP-1, 3 ve 8 gen ekspresyonu ve yıkıcı moleküllerin üretimine neden olur. Plazminojen aktivatör üretimini stimule eder (59). Aktive olan MMP'ler de IL-1 $\beta$  aktivitesini düzenler (60). Diğer bir proenflamatuvar sitokin olan IL-6, konak savunması ve proenflamatuvar süreçte çok sayıda biyolojik

aktiviteye sahiptir. Kemik formasyonunu inhibe ederek kemik rezorbsiyonunda görev alır (61). IL-6'nın görevi tam olarak anlaşılamamıştır. Prostaglandinler, hücre membran fosfolipidlerinin araziidonik asit ürünleridir. Prostaglandinler ve özellikle PGE2, geniş oranda proenflamatuar etkinliğe sahiptir (62). Kemik rezorbsiyonu uyandırır. Vazodilatasyon ve permeabilite artışında etkilidir (63).

Sağlıklı bir peridontal dokunun varlığını sürdürebilmesi için MDP'den etkilenen bölgede var olan hücrelerin savunmasının yeterli olması gereklidir. Enflamatuar bölgeye göç eden hücrelerden kaynaklı sitokin, PGE2 ve enzim gibi medyatörler ve dokunun kalıcı hücreleri, durumu koordine etmeye ve doku kaybı olmadan doku hemostazını mümkün olduğunca uzun süre korumaya çalışırlar. Eğer patojenik mikroorganizmalar etkilerine uzun süre devam ederse, ya da immün cevap yeterli savunmayı sağlayamaz ise, dokunun dengesi yıkım yönünde bozulur. İmmün yanıt mekanizmasında etkili olan moleküller ve hücresel reaksiyonlar bireysel olarak kişiden kişiye değişmektedir. Mikroorganizmaların doku yıkımına etkisi, büyük oranda konak savunma sisteminin çeşitli bileşenlerini harekete geçirmek suretiyle dolaylı yol ile oluşmaktadır. Periodonsiyumda koruma ve savunma görevini üstlenen konak immün sistemi, doku yıkımından büyük ölçüde sorumludur. (55) Sağlıklı periodontal dokuda, MDP içindeki mikroorganizmalar ile konak savunma sistemi arasında dinamik bir denge bulunmaktadır. Mikroorganizmalar hayatta kalabilmek için çevreye adapte olurken, konak bunların gelişimini sınırlamaktadır. Bu dengenin mikroorganizmalar lehine bozulması ile periodontal hastalık ortaya çıkmaktadır (Şekil 2.1.) (64).



Page ve Kornman (57)'dan alınmıştır

**Şekil 2.1.** Periodontitisin Patogenezi

### 2.3.5. Periodontal Tedavi Planlaması

Kronik periodontitis, periodontal patojenler ve konak immün sisteminin karşılıklı etkileşimi sonucunda periodontal ataşman kaybı, bağ dokusu ve alveol kemiği yıkımına sebep olabilen diş destek dokularının enflamatuvar bir hastalığıdır (57). Kronik periodontitiste dişetinde enflamasyon, cep formasyonu, periodontal ataşman ve kemik kaybı, dişetinde ödem ve renk değişikliği, dişeti kanaması klinik bulgular arasında gösterilmiştir (57,65). Periodontal tedavi, enflamasyonun durdurulmasını ve kaybedilen dokuların restorasyonunu amaçlar. Bunun için periodontal hastalıkların tedavisinde genellikle el aletleri ve ultrasonik aletlerle yapılan cerrahi olmayan periodontal tedavi altın bir standart olarak kabul edilmektedir.

Ayrıntılı tedavi planı; hastanın dental, medikal anamnezi, emosyonel durumu, klinik ve radyografik değerlendirme ve diğer faktörlere göre oluşturulmalıdır. Tedavi planı genel olarak 4 fazdan oluşur (12):

- 1) Faz I (Başlangıç tedavisi, İntial Faz)
- 2) Faz II (Cerrahi tedavi)
- 3) Faz III (Restoratif tedavi)
- 4) Faz IV (Destekleyici periodontal tedavi, İdame Fazı)

#### 1) Faz I (Başlangıç Tedavisi, İntial Faz)

Başlangıç tedavisi, periodontitisin tedavisinde çok önemli bir rol oynamaktadır. Tedavinin tüm aşamalarındaki temel işlemdir. Yapılan çalışmalar, periodontal tedavinin uzun süreli başarısının, başlangıç tedavisinin başarısına bağlı olduğunu göstermiştir (66).

Cerrahisiz periodontal tedavinin amaçları:

- Patojenik mikrofloranın elimine edilmesi,
- Enflame patolojik ceplerin sağlıklı gingival dokuya dönüşmesi,
- Derinleşmiş ceplerin, sık ve sağlıklı sulkusa dönüşmesi,
- Sağlıklı bağlantı dokuları ve epitelyal ataşmanla uyumlu kök yüzeyinin elde edilmesidir (67).

Cerrahisiz periodontal tedavi:

- Plak kontrol eğitimi,
- Subgingival ve supragingival küretaj,
- Lokal anestezi ile kök yüzeyi düzleştirilmesi,
- Selektif mölleme ile oklüzal düzenleme,
- Stabilizasyon,
- Endodontik tedavi,
- Yeniden değerlendirmeyi içerir (68).

Bakteriyel plak, periodontal hastalıkların birinci nedeni olarak kabul edilir. Bu yüzden hastalıktan korunma ve hastalığın kontrolü için şarttır. Çalışmalar, tek başına supragingival plak kontrolünün, subgingival mikrobiyal floranın miktar ve kalitesini belirgin olarak değiştirdiğini göstermiştir (69).

Supragingival plak kontrolünün hastalar tarafından öğrenilme ve uygulama süreci, periodontal tedavinin en önemli ve zorlayıcı aşamalarından biridir. Bunun için diş fırçası, diş ipi, arayüz fırçası, dil tarağı gibi gereçler geliştirilmiştir. Ayrıca kimyasal olarak klorheksidinli ağız gargaraları da rutinde olmasa da, akut periodontal durumlar ve postoperatif iyileşme sırasında kullanılabilirler. Bu ajan tek başına mekanik temizliğin yerine kullanılmamalıdır. Sadece mekanik temizliğe ek katkı sunmak amacıyla kullanılmalıdır (67).

Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi, periodontal enflamasyon varlığında birincil tedavidir. Diş taşı ve hastalıklı sementin uzaklaştırılması amacıyla yapılır. Böylece hastanın en kısa zamanda kişisel plak kontrol programına başlaması sağlanır.

Diş yüzeyi temizliği (Scaling): Diş yüzeyinden MDP ve diş taşının uzaklaştırılmasıdır. Bu amaçla kretuarlar (scaler) kullanılır.

Kök yüzeyi düzleştirilmesi (Kök yüzeyi düzenlenmesi, Root-planing): Semente gömülmüş diş taşının, yumuşak eklentilerin ve nekrotik hale gelmiş sementin kök yüzeyinden uzaklaştırılarak, kök yüzeyinin düz ve sert bir hale getirilmesi işlemidir.



Dişeti küretajı: Periodontal cebin yumuşak doku duvarının ve granülomatöz dokusunun uzaklaştırılmasıdır.

Politür: Diş taşları uzaklaştırıldıktan sonra diş yüzeyi mutlak surette temizlenmelidir. Dişeti hastalığı ve diş çürüğüne sebep olan MDP ve debrisin diş yüzeyine tutulumunu daha da zorlaştırmak için diş yüzeyini cilalamak ve parlak bir yüzey oluşturmak gereklidir. Gingivitisin başlamasında ve diş taşı oluşumunun başlangıç aşamasında en önemli faktör olan MDP, politür yapılmamış pürüzlü yüzeylerde çok daha çabuk birikir. Bu yüzden diş politürü, gingivitisin tekrarını önleyici önemli bir faktör olarak düşünülebilir. Diğer yandan politür, lekelerin çıkarılması üzerine son derece etkilidir. Lekelenmeler patolojik problemlere neden olmasalar da pürüzlü yüzeyler oluşturdukları için tutuculuğu ve dolayısıyla plak birikimini artırır, hastanın estetiğini olumsuz etkiler. Lekelerin politür ile uzaklaştırılması; hastanın beyaz dişlere, memnun edici bir görünüme sahip olmasını sağlar ve motivasyonunu artırır. Politür, renklenmenin çok yoğun olduğu ağızlarda diş üzerindeki diş taşları ve lekeleri birbirinden ayırt etmek için de uygulanabilir.

Polisaj işleminin, subgingival ve supragingival diş taşları tamamen ortadan kaldırıldıktan, enflamasyon elimine edildikten ve dişetleri sağlığına kavuştuktan sonra yapılması idealdir (67,70,71).

Cerrahisiz periodontal tedavinin etkileri;

Subgingival flora: Periodontitisten etkilenmiş yüzeylerdeki mikrofloranın değişmesi, tedavinin ana amacıdır. Mikroorganizmaların tamamen elimine edilmesi mümkün değildir. Hedef, bakterilerin sayısının azaltılması ve patojenik floranın sağlıklı hale dönüşmesidir.

Yumuşak dokular: Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesinin yumuşak dokulardaki etkileri; gingival enflamasyon ve kanamanın azalması, dişeti büzülmesiyle cep derinliğinde azalmadır.

Kök yüzeyleri: Kök yüzeyleri cerrahisiz tedavi sonrası plak, diştaşı ve endotoksinin uzaklaştırılmasıyla değişikliğe uğrar. Kök yüzeyi düzleştirilmesi ve bakteriyel plak ile kontamine sement ve dentin de uzaklaştırılır. Çünkü düz yüzeyler, pürüzlü yüzeylere göre daha az subgingival kolonizasyon gösterirler.

Kemik: Cerrahisiz tedavi sonrası uzun dönemde, kemik dansitesinde belirgin bir artış rapor edilmiştir.

Mobilite: Şiddetli periodontitisli hastalardaki anormal diş mobilitesi, cerrahisiz tedaviyle genellikle azalır. Debridmanı takiben oluşan yara iyileşmesi sırasında enflamatuvar infiltrat, kollajen liflerle yer değiştirir (67).

## **2) Faz II (Cerrahi Tedavi)**

Kapalı olarak yapılan diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi ile ulaşılamayan ya da yeterli iyileşme sağlanamayan alanlarda ve cerrahisiz tedavi sonrası oluşan deformiteleri gidermek için, cerrahi tedavi uygulamasına geçilir. Bu aşamaya geçmeden önce cerrahisiz tedavinin tamamen bittiğine emin olunmalıdır.

Periontal cerrahi ile tedavi yöntemleri: ,

### a. Rezektif cerrahi

- i. Modifiye Widman flep
- ii. Kemik cerrahisi (ostektomi,osteoplasti)
- iii. Gingivektomi, gingivoplasti

### b. Rejeneratif cerrahi

- i. Kemik ve kemik yerine geçen materyallerin kullanımı
- ii. Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu
- iii. Kombine rejeneratif teknikler

### c. Periodontal plastik cerrahi

## **3) Faz III (Restoratif Tedavi)**

Genellikle oklüzal düzenleme, sabit ya da hareketli protezlerle kaybedilen dişlerin yerine konması ve endike olduğu durumlarda daimi splintlemeyi kapsar.

## **4) Faz IV (Destekleyici Periodontal Tedavi, İdame Fazı, Maintenance Fazı)**

Destekleyici periodontal tedavinin primer amacı, hastalığı oluşturabilecek faktörleri kontrol altında tutarak periodontal hastalığın tekrar oluşma ihtimalini önlemek veya azaltmaktır. Standart bir destekleyici periodontal tedavi protokolü yoktur fakat hasta ve bölge bazında özelleştirilmiş ve hastanın risk profilinin sürekli güncellendiği destekleyici periodontal program idealdir.

Hastalığın tekrarlamasının olası sebeplerinden biri, subgingival plağın tamamen elimine edilememiş olmasıdır. Geride kalan plak, cep içinde gelişmeye devam edecektir. Diş yüzeyi temizliği, kök yüzeyi düzeltilmesi hatta flep operasyonu bile, dişeti içindeki bakterilerin bazı alanlardan eliminasyonunda yeterli olmayabilir. Bu bakteriler cepte kolonize olup, hastalığın tekrarlamasına neden olabilirler. İdame fazında yeterli bakımı olmayan hastalar, rekürrent cep oluşumuna maruz kalabilirler.

Bu sebeplerden dolayı idame tedavisi çok önemlidir. Kontrol seanslarının arası hastanın ihtiyacına göre değişir. Genellikle 3 veya 6 aylık kontroller yapılmalıdır. Her ziyaret 3 bölümden oluşur:

- Ağız sağlığının incelenmesi ve değerlendirilmesi,
- Gerekli ise motivasyonun tekrarı ve diş yüzeyi temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi yapılması,
- Bir sonraki kontrol için randevu verilmesi.

İdame tedavisi sayesinde, oral sağlığın başlangıç tedavisi le sağlanan konumda kalması garantilenmiş olur (2).

#### **2.4. Panoramik Görüntüleme Tekniği**

Panoramikler; dental arkları ve onları destekleyen komşu yapıları aynı görüntü üzerinde elde etmek amacıyla, çenelerin tümünü bir düzlem üzerinde kaydeden cihazlardır. Orbitanın 1/3 alt kısmı, maksiller sinüsler, nasal fossa, temporo-mandibuler eklem (TME), maksilla, mandibula ve bütün dişleri içeren geniş bir bölge, panoramik radyografilerde görüntülenir. Bu nedenle, travmalarda fraktürlerin teşhisi, gömülü dişlerin incelenmesi, büyük veya çok sayıdaki patolojilerin görüntülenmesi, diş gelişiminin değerlendirilmesi ve karışık dişlenme analizi, dişsiz çenelerin incelenmesi, nasal kavite ve TME'nin incelenmesi, preprostetik ve ortognatik cerrahi operasyonlarının planlanması ve tedavinin değerlendirilmesi gibi çok çeşitli amaçlarla kullanılır (72-76). Panoramik radyografilerin yorumlanabilmesi için, bu teknikte görüntülenebilen bölgelerdeki anatomik oluşumlar, varyasyonlar ve patolojiler iyi bilinmeli ve sistematik bir yaklaşım uygulanmalıdır (72,77-80). Radyografilerin kalitesi düşük olduğunda tanısal değerleri düşer ve bu durum çeşitli yanılığlara neden olabilir (75,81-83). Film tekrarları hastaların gereksiz yere x-ışınına maruz kalmasına, zaman, film ve banyo solüsyonlarının harcanmasına neden olur (84-88).

Görüntü oluşumu; dar bir X ışını demetinin çeneleri dairesel olarak taraması sırasında arada kalan vücut bölgesinin, hareket eden bir sensör/filme kaydedilmesi prensibine dayanmaktadır.

Son yıllarda bilgisayar teknolojisindeki ilerlemelere bağlı olarak konvansiyonel röntgen filmlerinin yanı sıra dijital radyografi tekniği de diş hekimliğinde kullanılmaya başlanmıştır. Diş hekimliğinde dijital görüntüleme, ilk olarak intraoral radyografide kullanılmıştır. Son yıllarda ise fosfor depolama sensörleri ve CCD (Charge Coupled Device) teknolojisini kapsayan dijital panoramik radyografi sistemleri kullanılmaktadır (89-91). Klasik tekniğe göre, hastaya verilen ışın dozunun daha az olması, karanlık oda ve banyo işlemlerine gerek duyulmaması, elde edilen görüntü üzerinde kontrast ayarı, gri tonları değiştirme, büyütme gibi işlemlerin yapılabilmesine olanak sağlaması, görüntünün arşivlenmesi ve gerektiği zaman internet aracılığı ile üçüncü kişiye kolay aktarılması dijital görüntülemenin avantajlarıdır (92-94).

Focal trough (imaj tabakası) olarak adlandırılan alanda, objenin görüntüsü net olarak elde edilmektedir. Fakat bazen radyografik olarak değerlendirilmesi gereken bazı anatomik yapılar ve patolojik oluşumlar, hasta başının tam ayarlanamaması nedeniyle 'fokal through' dediğimiz net görüntü alanının dışında kalabilmekte, bu bölgelerin imajı distorsiyona uğramakta veya süperpozisyon nedeniyle diagnostik işlemleri güçleştirmektedir (94). İmaj tabakasının önünde veya arkasında kalan vücut kısımlarında, magnifikasyon, distorsiyon ve bulanıklık oluşmaktadır. Bu nedenle her iki boyutta da büyüme olmaktadır. Görüntüde oluşan magnifikasyon ve distorsiyon, panoramik radyograflarda boyutsal doğruluğu sınırlandırmaktadır. Bu sorunların yaşanmaması için hastaya doğru pozisyon verilmelidir.

Doğru hasta pozisyonu verilmesinde uygulanan genel kurallar şunlardır:

- 1) Artefakt oluşturabilecek hareketli proteler, kolye, küpe, toka, gözlük gibi objeler çıkarılır.
- 2) Çene desteği ve ısırma çubuğu kullanılarak, hastanın antero-posterior konumu ayarlanır. Hasta çentiği ısırıldığında, ön dişler baş başa gelir. Alt ve üst kesici dişlerin birbirleri üzerine süperpoze olması önlenir. Hasta çentiği daha önden ısırırsa, kesici-kanin ve premolar dişlerin mezio-distal çapları normalden daha dar ve bulanık görülür. Hasta çentiği daha geriden ısırır ise, özellikle kanin ve kesici dişlerin mezio-distal çapları daha geniş ve bulanık görülür.

- 3) Hastanın Frankfurt horizontal düzlemi yere paralel olmalıdır. Bu pozisyon, sert damağın gölgesini minimale indirir. Hastanın başı öne doğru eğilirse; maksiller kesiciler imaj tabakası içerisinde, fakat mandibular kesiciler imaj tabakası dışında kalır. Mandibular ön dişler bulanık ve boyları kısalmış bir şekilde gözükürler. Maksiller kesiciler imaj tabakasında kaldığı için, görüntüleri fazla etkilenmez fakat arka dişler birbiri üzerine süperpoze olurlar. TME bölgesi de tam olarak izlenemez, hyoid kemik mandibula ön bölgesine süperpoze olur. Hastanın başı geriye doğru eğilirse; maksiller dişler, imaj tabakasının dışında kalır. Normalden daha geniş ve bulanık görülürler. Ayrıca sert damağın görüntüsü dişlerin kökleri üzerine radyopak bir çizgi şeklinde süperpoze olur. Kondil filmin kenarına doğru taşar.
- 4) Servikal vertabraların mandibula ön bölgesine süperpoze olmasını önlemek için, hastanın boyun kısmının iyice gerilmesi gerekir. Hastanın başı sabitlendikten sonra, hastaya cihaz üzerindeki kollardan tutması ve pozisyonunu bozmadan bir adım ileri atarak iki ayağını yan yana getirmesi söylenir. Buna 'ski pozisyonu' denir. Eğer hastaya bu pozisyon verilmezse, vertebra ların ghost imajı radyografin ortasında radyopak şekilde görülür.
- 5) Cihaz ve hasta pozisyonu ayarlandıktan sonra, hastaya yutkunması ve dilini ağız tavanına değdirecek şekilde tutması istenir. Böylece hava boşluğu yok olur ve maksiller dişlerin apikal kısımlarının optimal görülmesi sağlanır. Bu yapılmazsa, maksiller dişlerin apeksinden başlayıp angulus mandibula çevresine doğru inen radyolüsent bant şeklinde görüntü oluşur.
- 6) Radyograf çekimi sırasında hastanın bu pozisyonda kalması ve hareket etmemesi söylenir. Eğer hasta hareket ederse, görüntüde irregüler kısımlar oluşur.  
Panoramik röntgen çekimi sırasında tüm bu kullara uyulduğu takdirde, istenilen optimal görüntü elde edilmiş olur (95).

Diş hekimliğinde kullanılan panoramik cihazları x-ışınının rotasyon merkezi sayısı ve lokalizasyonları yönünden temel olarak 4 gruba ayrılırlar:

1.Tek rotasyon merkezli cihazlar (rotograph): Işın kaynağı sabittir. Hasta ve film ışın demeti önünde aynı hızla fakat ters yönde hareket eder. Bu cihazlarla alınan filmlerde, özellikle kanin ve premolar dişlerin bulunduğu bölgelerde, görüntüde distorsiyonlar oluşur.

2. İki rotasyon merkezli cihazlar (panorex): Birinci rotasyon merkezi sağ büyük azılar bölgesinde, ikinci rotasyon merkezi de sol büyük azılar bölgesindedir. Hasta sabittir. Başlangıçta birinci rotasyon merkezi etrafında ışın kaynağı ve kaset hareket ederek orta çizgiye kadar olan kısmın görüntüsünü oluşturur. Orta hatta gelince x-ışını kendiliğinden kesilir. Hasta oturduğu koltukla birlikte otomatik olarak sağ tarafa doğru kayar. Böylece ikinci rotasyon merkezine geçilmiş olur. Işın kaynağı da vertebraların sol tarafına kayar. Tüp ve kaset tekrar hareket ederek sağ tarafın görüntüsü film üzerinde oluşturulur. Tüp vertebralar arkasından hareket ederken ışının bir süre kesilmesi, radyografin orta kısmında boş bir alanın oluşmasına neden olur.

3. Üç rotasyon merkezli cihazlar (ortopantomograph): İki sağ ve sol, ikisi ön bölgeye ait üç rotasyon merkezi bulunur. Hastanın başı sabitlenir. Işın kaynağı ve kaset, hastanın başı etrafında aynı hızla, fakat ters yönde döner. Kaset ayrıca kendi etrafında da döner. Cihaz çalışmaya başladığında, tüp hastanın sağ tarafında, kaset sol taraftadır. Görüntü kaydı hastanın sol tarafından başlar ve orta çizgiye doğru devam eder. Merkezi ışın sol kanine ulaştığında rotasyon merkezi değişir. İkinci rotasyon merkezi, iki kanin ortasında bir noktadır. Merkezi ışın sağ kanin bölgesine ulaştığında, üçüncü rotasyon merkezine geçilir. Bu rotasyon merkezinde, sağ kaninden sağ TME'nin üst tarafına kadar olan kısmın görüntüsü elde edilir (95).

4. Devamlı rotasyon merkezli (GE-panelipse): Normalde dişlerin çene arklarında semieliptik tarzda dizilmiş olması, eliptik bir rotasyon hattı seçilmesine neden olmuştur ve bu sisteme 'ellipsopantomography' de denmektedir. Bu sistemle komşu dişler arasındaki süperpozisyonlar minimuma indirilmesi amaçlanmıştır (96,97).

Günümüzdeki panoramik cihazların çoğu, dental arklardaki boyut farklılıkları ve ırksal özelliklere bağlı magnifikasyon ve distorsiyonları minimize indirmek için devamlı hareket eden çok rotasyon merkezlidir (95).

#### **Panoramik radyografinin avantajları:**

- 1) Maksilla ve mandibula, tek bir film üzerinde görülür.
- 2) Hasta full mouth radyografi sonucu alınan radyasyondan üçte bir oranında daha az radyasyona maruz kalır.
- 3) Hastanın pozisyonlandırılması kolaydır. Böylece zaman tasarrufu sağlanır.
- 4) Ağız açıklığı kısıtlı olan hastalarda kolaylıkla uygulanır.
- 5) İntraoral filmleri tolere edemeyen hastalarda kolaylıkla uygulanır.

- 6) Görüntüler, hastalar tarafından kolaylıkla algılanır. Bu yüzden hasta eğitiminde görsel yardım sağlar.

#### **Panoramik radyografinin dezavantajları:**

- 1) Detay iyi değildir. Küçük çürük lezyonlarının ve yeni başlamış periodontal hastalıkların tespitinde, periapikal radyografler kadar diagnostik değildir.
- 2) Görüntüde magnifikasyon olur.
- 3) Geometrik distorsiyonlar söz konusudur.
- 4) Ön bölgelere servikal vertebraların süperpozisyonu sonucu, bu bölgedeki dişler net görülemez.
- 5) Bazı cihazlarda ön bölgede imaj tabakasının yetersizliği nedeniyle, kanin ve kesiciler net görülemez.
- 6) Özellikle premolar bölgedeki dişlerin proksimal yüzeylerinde süperpozisyon oluşur.
- 7) Cihazlar pahalıdır (94).

#### **2.5. Mandibular Radyomorfometrik İndeksler (MRİ)**

MRİ, panoramik radyograflarda ya da görüntülerde mandibulanın kemik kalitesini değerlendirmek amacıyla kullanılmaktadır (98). Radyolojik değerlendirilmelerde kortikal kemik, trabeküler kemikten daha kolay görüntülenmekte ve daha net izlenebilmektedir. Bu nedenle ölçüm gerektiren çalışmalarda MRİ'ler kullanılmakta olup, özellikle kortikal kemik ölçümleri tercih edilmektedir (99). Mandibular radyomorfometrik indeksler:

- Mandibular Kortikal İndeks (MKİ)
- Mental İndeks (Mİ)
- Gonial İndeks (Gİ)
- Antegonial İndeks (Aİ)
- Panoramik Mandibular İndeks (PMİ) olmak üzere 5 ayrı ölçüm sistemine dayanmaktadır.

Kronik periodontitisli hastalarda MRİ ölçümünün yapıldığı bir çalışmada, MKİ dışındaki diğer indekslerle kronik periodontitisli ve periodontal açıdan sağlıklı hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Farklı çalışmalarla MKİ ölçümünün gerçekten bu hastalıkla bağlantılı olup olmadığının desteklenmesi gerektiği

vurgulanmıştır. Biz de bu çalışmanın ışığında kronik periodontitisli ve kontrol grubu hastalarında sadece MKİ değerine bakmayı uygun bulduk.

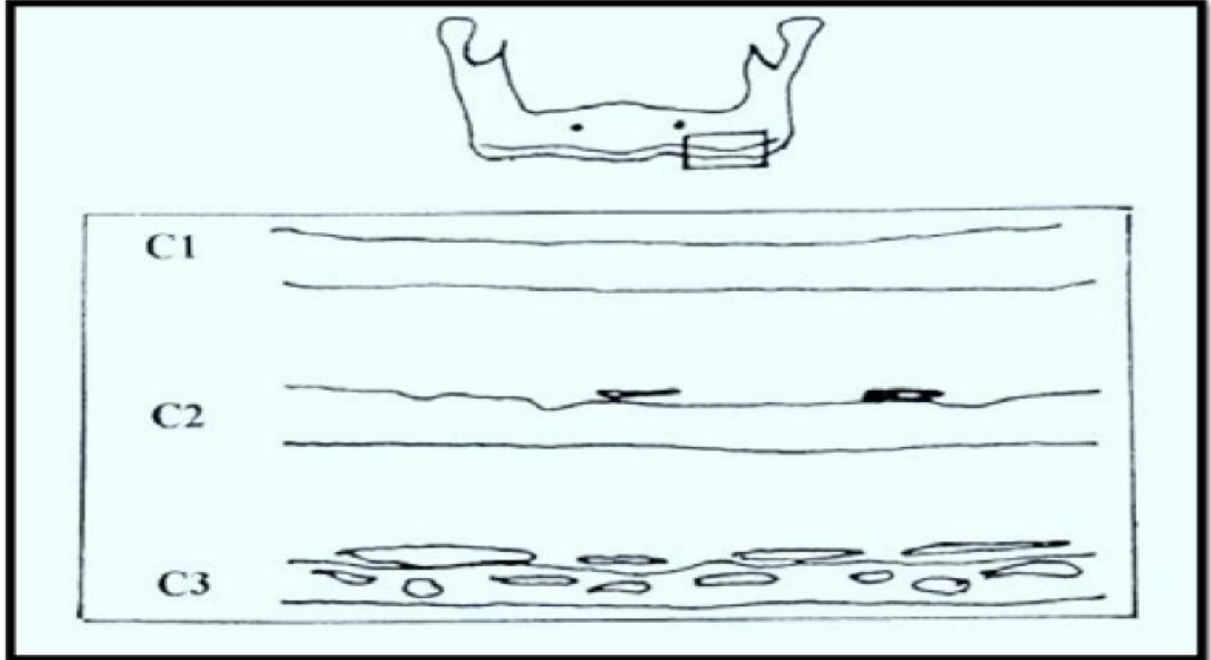
### 2.5.1. Mandibular Kortikal İndeks (MKİ)

Klemetti ve diğ. (100)'nin geliştirdiği yöntem olup, herhangi bir ölçüm gerektirmeden uygulanabilen bir indekstir. Panoramik radyograf üzerinde mental foramenin distalindeki mandibular korteksin görsel olarak morfolojik değerlendirmesinin yapılması prensibine dayanmaktadır. MKİ belirlenirken, mandibulanın her iki tarafında mental foramenin distalindeki korteks, Klemetti'nin sınıflandırmasına göre yapılır. (Şekil 2.2., Şekil 2.3.)

C1: Kortikal kemik sınırları net ve düzgündür

C2: Kortikal kemik sınırlarında rezorpsiyon kaviteleri (yarım ay şeklinde defektler) ve tabakalaşma (1-3 adet) mevcuttur

C3: Kortikal kemik belirgin olarak porözür.



Klemetti ve diğ. (100)'den alınmıştır

**Şekil 2.2.** MKİ'nin C1, C2, C3 sınıflaması





**C1**

**C2**

**C3**

Neves ve diğ. (101)'nden alınmıştır.

**Şekil 2.3.** Panoramik görüntülerde MKİ'nin C1,C2,C3 sınıflaması

### 3. BİREYLER VE YÖNTEM

Bu çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 25 Ekim 2016 tarihinde GO 16/649-21 sayılı onay alınmıştır.

Çalışmamızda; Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nın Oral Diağnoz ve Radyoloji Kliniklerine Kasım 2016- Şubat 2017 tarihleri arasında başvuran, kemik gelişimi tamamlanmış, 30-50 yaş arası panoramik endikasyonu bulunan bireyler dahil edilmiştir. Her iki grupta seçilen hastaların kemik metabolizmasını etkileyecek herhangi bir sağlık problemi bulunmamaktadır. 30 yaş altı hastalarda kronik periodontitis görülme oranının az olması ve 50 yaş üstü hastalarda ise sistemik hastalıkların görülme oranının yüksek olması nedeniyle, çalışma gruplarına dahil edilen hastalarımız 30-50 yaş aralığında seçilmişlerdir. Hastalar Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nda klinik ve radyolojik muayeneden geçtikten sonra, Periodontoloji Anabilim Dalı'nda bir Araştırma Görevlisi'ne gönderilerek ataşman kaybı, sondlama derinliği, sondlamada kanama verileri değerlendirilmiştir. Panoramik görüntülerde kemik kaybı gözlenip gözlenmediği de bu verilerle desteklenerek, hastalar kronik periodontitis grubu ve kontrol grubu olarak ikiye ayrılmışlardır.

Araştırma kapsamında kronik periodontitis grubu ve kontrol grubunu oluşturacak hastalar çalışmaya dahil edilmeden önce, yapılacak çalışma hakkında bilgilendirilmişlerdir. Sonrasında hastaların çalışmaya gönüllü olarak katılmak istediklerini belirten 'Aydınlatılmış Onam Formu' imzalatılarak hastaların izinleri alınmıştır.

#### 3.1. Hasta Seçimi

Çalışmaya 232 erkek, 373 tane kadın olmak üzere toplam 605 hasta katılmıştır. Yapılan klinik ve radyolojik muayene sonrası hastalar, kronik periodontitisli ve kontrol grubu olarak iki gruba ayrılmışlardır. Ancak hastaların 4 tanesi agresif periodontitis hastası olarak belirlendiği için çalışma dışı bırakılmışlardır. Böylece 232 erkek, 369 kadın olmak üzere toplam 601 hasta ile çalışmaya devam edilmiştir.

Kronik periodontitisli hasta grubu, kronik periodontitis tanısı konulmuş 470 bireyden oluşmuştur. Kemik metabolizmasını etkileyebilecek bir sistemik hastalığı olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastaların, en az 1-2 mm ataşman kaybı, 3 mm'den fazla cep derinliği varsa ve sondlamada kanama olduysa, hastalar kronik periodontitis grubuna dahil edilmişlerdir. (Şekil 3.1., Şekil 3.2.)

Kontrol grubu ise, yine kemik metabolizmasını etkileyecek bir sağlık problemi olmayan, herhangi bir nedenle diř hekimiliğine müracaat eden 131 bireyden oluşmuştur. Hastalar ataşman kaybı olmayan ve 3mm'den az cep derinliği olan bireylerden sečilmiřtir. (şekil 3.3.) Bazı hastalarda sondlamada kanama olmuştur. Fakat ataşman kaybı olmaması ve 3 mm'den az cep derinliği olması sebebiyle bu hastalar gingivitis hastasıdır ve periodontitis aşamasına ilerlememişlerdir. Bu yúzden bu hasta grubu da kontrol grubuna dahil edilmişlerdir. Bu bireylerin hepsinin panoramik endikasyonu vardır. Kronik periodontitisli hasta grubu ve kontrol grubu bireylere gerekli bilgiler verilmiştir ve onay veren hastalara onam formu imzalatılarak çalışmaya dahil edilmişlerdir. Daha sonra bu hastaların; yař ve cinsiyet bilgileri kayıt altına alınmıştır.



**şekil 3.1.** alışmaya katılan kronik periodontitisli bir hastanın 26 nolu dişinin palatinal bۆlgesi cep derinliği ۆlçümü



**Şekil 3.2.** Alt anterior bölgesinde ataşman kaybı görülen bir hastanın ağız içi fotoğrafı



**Şekil 3.3.:** Çalışmaya katılan kontrol grubu bir hastanın üst anterior dişlerinin ağız içi fotoğrafı

#### **Panoramik görüntülerin elde edilmesi aşamaları:**

Hastaların panoramik görüntüleri 1.3 sabit magnifikasyon oranına sahip Veraview IC5 HD (Morita Corporation, Japan) dijital panoramik cihazıyla elde edilmiştir. Tüm dijital panoramik görüntüler, aynı araştırmacı tarafından çekilmiştir. Elde edilen panoramik görüntülerin diagnostik olarak kabul edilebilir özelliklerde olmasına özen gösterilmiştir.

### **Panoramik görüntülerin standardizasyonu:**

Panoramik görüntülerde bir standart olması amacıyla, üretici firmanın cihaz üzerinde belirlediği referans noktalarına tam olarak uyulmuştur. Görüntülerin alınması aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir. Çekim sırasında hastaların frankfurt horizontal düzlemi yere paralel, sagittal düzlemi, cihazın tam ortasında yere dik şekilde ve servikal vertebraların mandibula ön gövdesine süperpozisyonunu önlemek için hastalar uygun şekilde pozisyonlandırılmıştır. Görüntülerde; mandibulanın, kondilin, özellikle de mental foramen ve kortikal kemik sınırlarının tam olarak izlenebildiği görüntüler çalışma için seçilmiştir. Bu koşulları sağlamayan, ayrıca distorsiyon ve artefaktın olduğu görüntüler çalışma dışı bırakılmıştır.

### **Panoramik görüntülerin kayıt edilmesi:**

Görüntüler, fakültemize ait Hastane Bilgi Yönetim Sistemi PACS'tan elde edilerek TurcaSoft dijital arşiv sistemine aktarılmıştır. Görüntülerin dışa aktarılacak kaydedilmesi için Tagged Image File Formatı (TIFF) kullanılmıştır. Bu formatın özellikleri, kayıpsız görüntü depolaması, en uygun aktarımı ve net ölçümü sağlamasıdır. Benzer ölçümler için sıklıkla tercih edilmiş, güvenilir bir kayıt sistemidir.

### **MKİ değerlendirme aşaması:**

Panoramik görüntülerden MKİ ölçülebilmesi için diagnostik olarak kabul edilebilir sınırlar dahilinde olanlar seçilmiştir.

Kortikal kemik sınırları net ve düzgün izleniyorsa, C1

Kortikal kemik sınırlarında yarım ay şeklinde rezorpsiyon kavimleri ve tabakalaşma (1-3 adet) varsa, C2

Kortikal kemik belirgin olarak poroz izleniyorsa, C3 olarak değerlendirilmiştir.

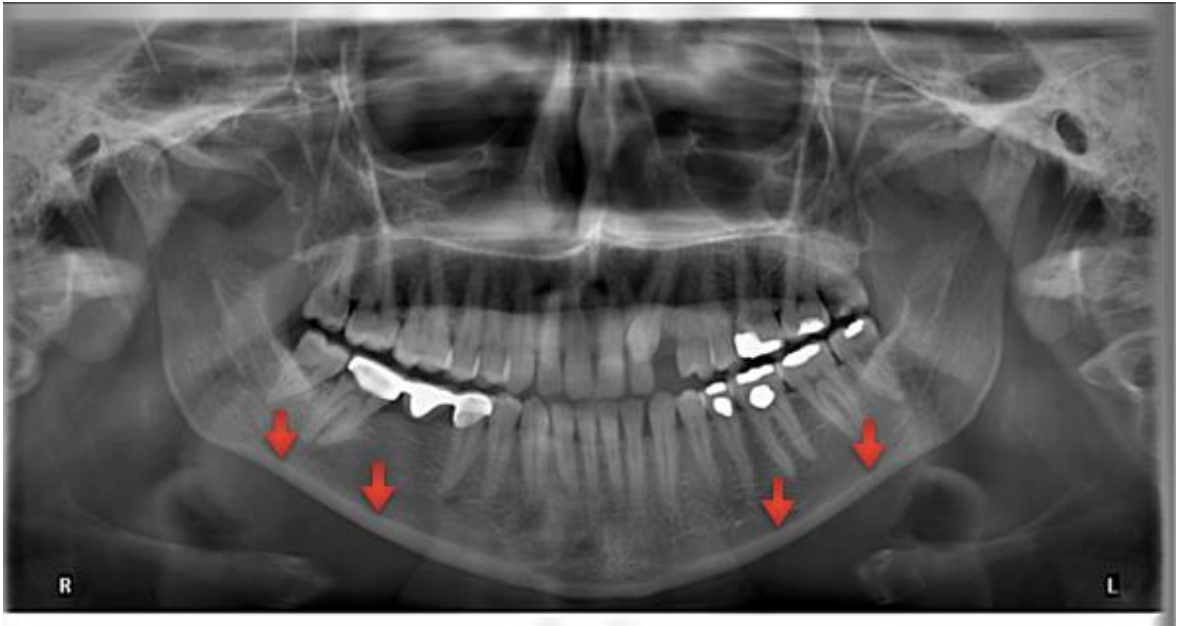
Yukarıdaki skalaya göre görsel olarak MKİ; sağ ve sol olmak üzere her iki taraftan saptanarak, en büyük değer kaydedilmiştir. Burada belirtilen büyük değer  $C3 > C2 > C1$  şeklindedir.

### **Panoramik görüntülerin değerlendirilmesi:**

Bu çalışmada; Hacettepe Üniversitesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'na herhangi bir sebeple başvuran hastaların ağız muayeneleri ve periodontal cep ölçümleri yapılmıştır. Ardından endikasyonu nedeni ile alınan panoramik görüntülerde, kronik periodontitisli ve kontrol grubu ayrılmıştır. Daha sonra MKİ değerlendirilmiştir. Her panoramik görüntü için elde edilen bu veriler, hastaların yaşı ve cinsiyetleri excell dosyasına kaydedilmiştir.

### **3.2. MKİ'nin Değerlendirilmesi**

MKİ değerlendirilmesi iki araştırmacı tarafından için ayrı ayrı yapılmıştır ve elde edilen veriler kaydedilmiştir.



**Şekil 3.4.** Çalışmamıza dahil olan kortikal sınırları net ve düzgün izlenen C1 bir hastanın panoramik görüntüsü



**Şekil 3.5.** Çalışmamıza dahil olan kortikal kemik sınırlarında yarım ay şeklinde rezorpsiyon kavileri ve tabakalaşma olan C2 bir hastanın panoramik görüntüsü



**Şekil 3.6.** Çalışmamıza dahil olan kortikal kemiği belirgin olarak poroz izlenen C3 bir hastanın panoramik görüntüsü

### 3.3. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics V.23 (IBM Corp, Armonk, NY, USA) paket programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler kategorik veriler için olgu sayısı ve yüzde (%), sayısal veriler için ortalama+std. sapma biçiminde gösterilmiştir. Kategorik veriler Pearson'un Ki-kare testiyle, sayısal değişkenler bağımsız gruplarda t-testi ve tek yönlü ANOVA testi ile değerlendirilmiştir. Ayrıca sayısal değişkenler arasındaki ilişki için Pearson'nın korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Çalışmaya 601 hasta dahil edilmiştir. MKİ değerlendirmesi iki gözlemci tarafından yapıldığı için, gözlemciler arası tutarlılık ve gözlemciler içi tutarlılık çalışması uygulanmıştır. İki gözlemcinin tutarlılık kontrolü için, bu hastaların körlemesine seçilen 50 panoramik görüntüsü üzerinde MKİ değerlendirilmesi birbirinden bağımsız olarak yapılmıştır. İki hafta ara verildikten sonra yine bağımsız olarak MKİ değerlendirilmesi yapılmıştır.

Gözlemci içi ve gözlemciler arası uyum, Kappa istatistiği kullanılarak değerlendirilmiştir. Bunun için Landis ve Koch tarafından belirlenmiş sınıflandırma kullanılmıştır. Bu sınıflandırmada  $\geq 0.80$  mükemmel uyum, 0,60-0,79 yüksek, 0,40-0,59 orta, 0,20-0,39 zayıf,  $< 0,20$  kabul edilemez uyum olarak tanımlanmıştır. Kappa istatistiği sonucu gözlemciler içi uyum iyi, gözlemciler arası uyum mükemmel çıkmıştır. Altın standart olarak ikinci gözlemcinin değerlendirilmeleri kabul edilmiştir ve kalan hastaların MKİ değerlendirmesi ikinci gözlemci tarafından yapılmıştır.



## 4.BULGULAR

### 4.1. Güvenirlik Çalışmaları

#### 4.1.1. Gözlemcilerin Kendi İçinde Uyumu

İki oral radyolog tarafından 50 panoramik radyograf üzerinde yapılan MKİ ölçümlerinde 1. (GA) ve 2. (ZÖ) gözlemcinin Kappa değerleri (sırasıyla 0,746 ve 0,712), gözlemcilerin kendi içindeki uyumun yüksek olduğunu gösterdi.

#### 4.1.2. Gözlemciler Arası Uyum

Birinci ve ikinci oturuma ait Kappa değerleri sırasıyla 0,669 ve 0,874 çıkması sonucu gözlemciler arası ilk oturumda iyi, ikinci oturumda mükemmel uyum olduğu görülmüştür.

Altın standart olarak, çalışmadaki tüm hastaların MKİ ölçümleri, ikinci gözlemci (ZÖ) tarafından gerçekleştirilmiştir.

**Tablo 4.1.** MKİ değerlendirmeleri arasındaki uyum

		<b>Kappa Değeri</b>
Birinci gözlemci (GA)	Gözlemcilerin kendi içinde uyumu	0,746
İkinci gözlemci (ZÖ)	Gözlemcilerin kendi içinde uyumu	0,712
Birinci oturum	Gözlemciler arası uyum	0,669
İkinci oturum	Gözlemciler arası uyum	0,874

**Tablo 4.2.** Tüm hastaların kadın-erkek, kronik periodontitis-kontrol grubu sayıları ve yüzdeleri

	<b>Kontrol</b> n (%)	<b>Kronik Periodontitis</b> n (%)	<b>Toplam</b> n (%)
<b>Erkek</b>	57 (%43,5)	175 (%37,2)	232 (%38,6)
<b>Kadın</b>	74 (%56,5)	295 (%62,8)	369 (%61,4)
<b>Toplam</b>	131 (%100)	470 (%100)	601 (%100)

$$x^2=1,703 \text{ p}=0,192$$

Çalışmaya toplam 601 hasta dahil edilmiştir. Cinsiyete göre dağılım incelendiğinde hastaların %38,6'sı (n=232) erkek ve %61,4'ü (n=369) kadın hastadır. Yapılan klinik ve radyolojik muayene sonucu hastaların %21,8'i (n=131) sağlıklı, %78,2'si (n=470) kronik periodontitisli olarak tespit edilmiştir. Kronik periodontitisli grubu %37,2 (n=175) erkek, %62,8 (n=295) kadın; kontrol grubu ise %43,5 (n=57) erkek, %56,5 (n=74) kadın bireyden oluşmaktadır. Bu dağılım Tablo 4.2.'de gösterilmiştir. %95 güven düzeyinde (%5) hata payıyla yapılan Ki-kare testi sonucu cinsiyet dağılımları arasında gruplar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. ( $x^2=1,703 \text{ p}=0,192$ )

MKİ değerleri: Kronik periodontitisli ve kontrol gruplarının MKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark (Pearson ki-kare=77,471  $p<0,001$ ) saptanmış olup, dağılım Tablo 4.3. gösterilmiştir.

**Tablo 4.3.** Çalışma gruplarında MKİ değerlerinin sayısal ve yüzdesel dağılımı

		Kontrol	Kronik Periodontitis	Toplam	
		<b>MKİ</b>	<b>C1</b>	n	99
MKİ %'si	%39,1			%60,9	%100
Grup %'si	%75,6			%32,8	%42,1
<b>C2</b>	n		32	307	339
	MKİ %'si		%9,4	%90,6	%100
	Grup %'si		%24,4	%65,3	%56,4
<b>C3</b>	n		0	9	9
	MKİ %'si		%0	%100	%100
	Grup %'si		%0	%1,9	%1,5
<b>Toplam</b>	n	131	470	601	
	MKİ %'si	%21,8	%78,2	%100	
	Grup %'si	%100,0	%100,0	%100	

$$\chi^2 = 77,471 \quad p < 0,001$$

Kontrol grubunda MKİ'ye göre 131 hastanın 99'u C1, 32'si C2, 0 C3 olarak tespit edilmiştir. Kronik periodontitisli hasta grubunda ise; 470 hastanın 154'ü C1, 307'si C2, 9'u C3 olarak saptanmıştır.

Kontrol grubunun MKİ ölçümleri sonucu, grup içinde %75,6 (n=99) oranda C1, %24,4 (n=32) oranında C2 saptanırken, kronik periodontitisi grupta %32,8 (n=154) oranında C1, %65,3 (n=307) oranında C2, %1,9 (n=9) oranında C3 bulunmuştur. Sonuçlara göre C1 kontrol grubunda, C2 ise kronik periodontitisli grupta fazla bulunmuştur. C3 değeri kontrol grubunda görülmemiştir. Bu sonuçlarla beraber Kronik periodontitis ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir. ( $\chi^2 = 77,471 \quad p < 0,001$ )

Kronik periodontitis ve kontrol grubunun MKİ değerlerinin yüzdesel dağılımı şekil 4.1.'de gösterilmiştir.



**Şekil 4.1.** MKİ kategorilerinin Kronik Periodontitis varlığına göre dağılımı

MKİ %'si açısından ise, C1 grubundaki hastaların %60,9'u (n=154) kronik periodontitisli, %39,1'i (n=99) sağlıklı olarak bulunmuştur. C2 grubundaki hastaların %90,6'sı (n=307) kronik periodontitisli, %9,4'ü (n=32) sağlıklı olarak bulunmuştur. C3 olan hastaların %100'ü (n=9) ise kronik periodontitisli olarak saptanmışlardır.

Çalışmaya katılan erkek ve kadın hasta gruplarındaki MKİ değerlerinin sayısal ve yüzdesel dağılımı Tablo 4.4.'te gösterilmiştir.

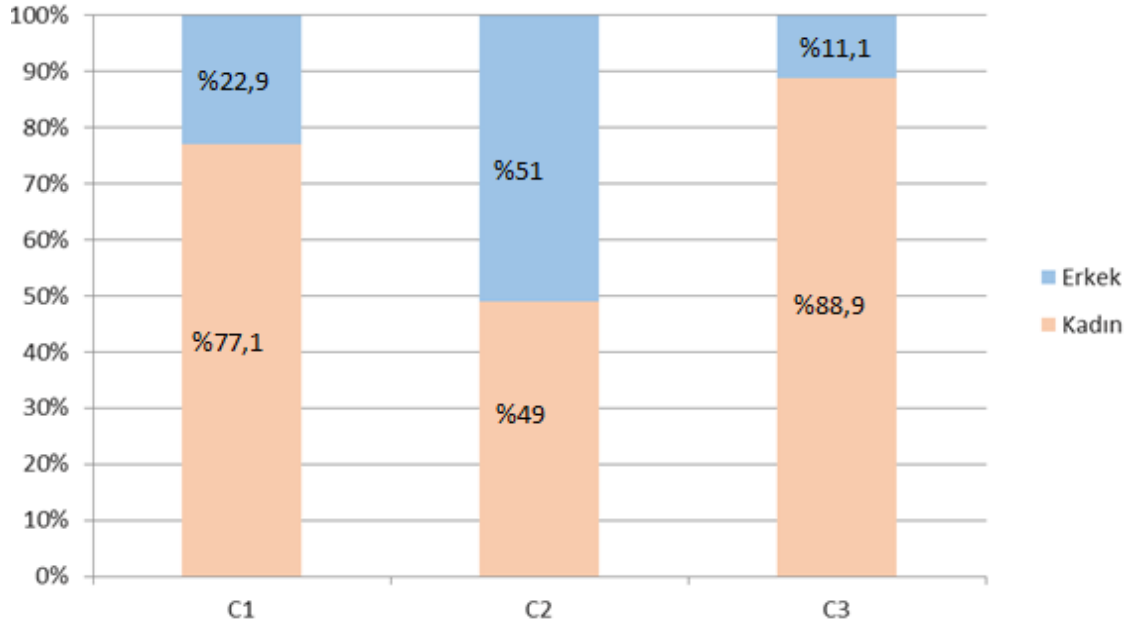
**Tablo 4.4.** Erkek ve kadın hasta gruplarında MKİ değerlerinin sayısal ve yüzdesel dağılımı

	<b>Erkek</b> <b>n (%)</b>	<b>Kadın</b> <b>n (%)</b>	<b>Toplam</b> <b>n (%)</b>
<b>C1</b>	58 (%25,0)	195 (%52,8)	253 (%42,1)
<b>C2</b>	173 (%74,6)	166 (%45)	339 (%56,4)
<b>C3</b>	1 (%0,4)	8 (%2,2)	9 (%1,5)
<b>Toplam</b>	232 (%100)	369 (%100)	601 (%100)

$\chi^2=51,206$  ;  $p<0,001$

Erkek hasta grubunda MKİ'ye göre 232 hastanın %25'i (n=58) C1, %74,6'sı (n=173) C2, %0,4'ü (n=1) C3 olarak tespit edilmiştir. Kadın hasta grubunda ise; 369 hastanın %52,8'i (n=195) C1, %45'i (n=166) C2, %2,2'si (n=8) C3 olarak saptanmıştır. Cinsiyetler açısından tüm hastaların MKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. ( $\chi^2=51,206$   $p<0,001$ )

Erkek ve kadın hastaların MKİ değerlerinin yüzdesel dağılımı Şekil 4.2.'de gösterilmiştir.



**Şekil 4.2.** MKİ kategorilerinin cinsiyete göre dağılımı

C1 hasta grubunun %22,9'u erkek, %77,1'i kadın hastadan oluşmaktadır. C2 hasta grubunu %51'i erkek, %49'u kadın hastadan oluşmaktadır. C3 hasta grubunun ise; %11,1'ini erkek, %88,9'u kadın hastalar oluşturmaktadır.

Kronik periodontitis-kontrol grubu ve erkek-kadın gruplarının MKİ değerlerinin sayısal ve yüzdesel dağılımı Tablo 4.5.'te verilmiştir.

**Tablo 4.5.** Çalışma gruplarında cinsiyete göre MKİ değerlerinin sayısal ve yüzdesel dağılımı

		<b>Erkek</b>	<b>Kadın</b>	<b>Toplam</b>
<b>Kontrol</b>	C1	31 (%54,4)	68 (%91,9)	<b>99</b> <b>(%75,6)</b>
	C2	26 (%45,6)	6 (%8,1)	<b>32</b> <b>(%24,4)</b>
	Toplam	<b>57</b> <b>(%100)</b>	<b>74</b> <b>(%100)</b>	<b>131</b> <b>(%100)</b>
<b>Kronik Periodontitisli</b>	C1	27 (%15,4)	127 (%43,1)	<b>154</b> <b>(%32,8)</b>
	C2	147 (%84,0)	160 (%54,2)	<b>307</b> <b>(%65,3)</b>
	C3	1 (%0,6)	8 (%2,7)	<b>9</b> <b>(%1,9)</b>
	Toplam	<b>175</b> <b>(%100)</b>	<b>295</b> <b>(%100)</b>	<b>470</b> <b>(%100)</b>

Kontrol grubu erkek hastalarda C1 oranı %54,4 (n=31), C2 oranı %45,6 (n=26) iken kontrol grubu kadın hastalarda bu oranlar sırası ile %91,9 (n=68) ve %8,1 (n=6) bulunmuştur. Bu sonuçlara göre kontrol grubunda cinsiyetler açısından MKİ değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. ( $\chi^2= 24,535$   $p<0,001$ )

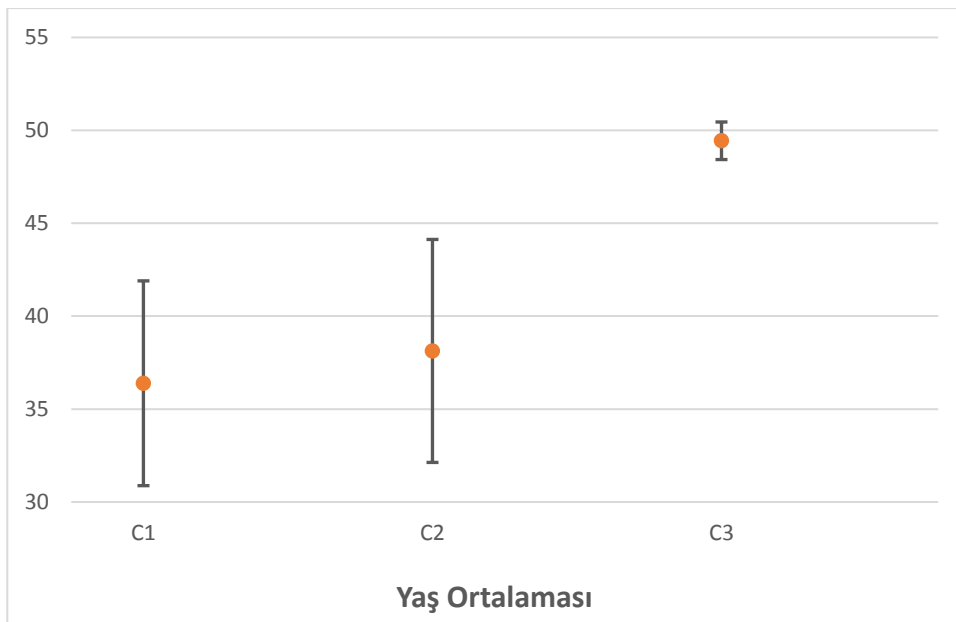
Kronik periodontitisli erkek hasta grubunda C1 oranı %15,4 (n=27), C2 oranı %84 (n=147), C3 oranı ise %0,6 (n=1) bulunmuştur. Kronik periodontitisli kadın hastalarda ise aynı değerler sırası ile %43,1 (n=127), %54,2 (n=160), %2,7 (n=8) olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara göre kronik periodontitis hasta grubunda da cinsiyetler açısından, MKİ değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. ( $\chi^2= 43,101$   $p<0,001$ )

Tüm hasta gruplarında MKİ değerlerinin yaş ile korelasyonu ANOVA testi ile değerlendirilmiş olup, sonuçlar Tablo 4.6.'te ve Şekil 4.3.'te gösterilmiştir. MKİ grupları arasında, yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. Bu anlamlı farkı da C3 grubu yaratmaktadır. ( $F=25,930$   $p<0,001$ )

**Tablo 4.6.** Çalışma gruplarının MKİ açısından yaş tanımlayıcı verileri

MKİ- YAŞ	n (%)	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
<b>C1</b>	253 (%42,1)	36,39	5,51	30	50
<b>C2</b>	339 (%56,4)	38,13	6,00	30	50
<b>C3</b>	9 (%1,5)	49,44	1,01	47	50
<b>Toplam</b>	601 (%100)	37,57	5,99	30	50

**F=25,93 ; P<0,001**



**Şekil 4.3.** Çalışmaya dahil olan tüm hastaların MKİ açısından yaş ortalamaları



Kronik Periodontitis ve kontrol grubu hastalarının yaş tanımlayıcı verileri Tablo 4.7.'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.7.** Çalışma gruplarının yaş tanımlayıcı verileri

<b>Grup</b>	<b>n (%)</b>	<b>Ortalama</b>	<b>Standart Sapma</b>	<b>Standart Hata Ortalaması</b>
<b>Kontrol</b>	131 (%21,8)	34,01	4,51	0,39
<b>Kronik Periodontitis</b>	470 (%78,2)	38,56	5,98	0,27

**T=9,447 ; p<0,001**

Kontrol ve kronik periodontitisli hastaların yaş ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı t-testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verilerine göre kronik periodontitisli hastalarda kadın erkek oranı 1,68, yaş ortalaması 38,56 olarak saptanmıştır. Kontrol grubu hastalarında kadın erkek oranı 1,29, yaş ortalaması 34,01 olarak saptanmış olup, dağılım Tablo 4.7.'da gösterilmiştir. Periodontitis ve kontrol grubu hastalarının yaş ortalamaları arası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu, %95 güven düzeyinde söylenebilir. (t=9,447 p<0,001)

Kronik periodontitis grubunda MKİ grupları ile yaş değişkeni arasındaki korelasyon, Pearson korelasyonu ile değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı zayıf ilişki bulunduğu gözlenmiştir. (r=0,152 p=0,001)

## 5.TARTIŞMA

Literatürde radyomorfometrik indekslerden biri olan MKİ değerlendirmesinin yapıldığı çalışmalar, genelde osteoporozun değerlendirilmesi amacı ile kullanılmışlardır. Osteoporozun erken tanısı, kemik fraktür riskini azaltmak ve tedaviye erken başlamak açısından çok önemlidir.

Kemik dokusu; iyi organize olmuş, dinamik, çevreden gelen mekanik ve hormonal uyarılara göre kendini şekillendirebilen bir yapıdır. Kemik kütlesi üzerine etkili olan genetik, biyomekanik, beslenme ve hormonlar gibi birçok intrensek ve ekstrensek faktörün, kemiğin gelişimi ve devamlılığı için önemli bir rol oynadığı genel olarak kabul görmektedir (102). Diş hekimliğinde ise özellikle implant uygulamalarında, kemik kalite ve kantitesinin belirlenmesinde radyomorfometrik indekslerden yararlanılmıştır. Bu çalışmada esas olarak kemik kalitesi MKİ ile değerlendirilmiştir. Ayrıca yaş, cinsiyet ve kronik periodontitisin kemik kalitesine etkileri araştırılmıştır.

MRİ'ler, mandibular korteksin kalınlığını ve devamlılığını kantite ve kalite açısından değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Bu amaçla en yaygın olarak kullanılan ölçümler inferior korteksin kalınlığı (Mİ, Aİ, Gİ) ve devamlılığıdır (MKİ). Daha az sıklıkta ise, alveoler kret yüksekliği ve trabeküler kemiğin yapısı çalışılmaktadır (103).

MKİ, radyomorfometrik indeksler içerisinde herhangi bir ölçüm ve hesaplama gerektirmemesi ve görsel değerlendirmeye dayalı olması nedeniyle, kullanımı göreceli olarak kolay olan bir indekstir (98,104).

MRİ'lerin güvenilirliği, gözlem içi ve gözlemciler arası uyumla belirlenir. Güvenilirlik için radyolojik ölçümlerin ve değerlendirmelerin iki araştırmacı tarafından yapılması, literatürde önemle vurgulanmaktadır.

Schulze ve diğ. (105), radyograflarda ölçüm yapan kişilerden kaynaklanan referans noktasının belirlenmesindeki farklılıkların, ölçüm sonuçlarını olumsuz yönde etkilediğini ve hatalı sonuçlara neden olduğunu vurgulamışlardır. MKİ, diğer MRİ'lere göre değerlendirilmesi daha kolay olsa da, referans noktamız olan mental foramenin yerinin doğru tespiti önemlidir.

Yaşar ve diğ. (106), Ledgerton ve diğ. (98), Çağırankaya ve diğ. (104), Bozdağ ve diğ. (107)'nin yaptıkları çalışmalarda güvenilirlik açısından bakıldığında, MKİ ölçümlerinde yüksek değerler elde edilmiştir.

Ancak, Ledgerton ve diğ. (98,108), Dutra ve diğ. (109)'nin yaptıkları çalışmalarda PMİ, Mİ ve Aİ ölçümlerinde orta düzey, GI'de ise zayıf gözlemci içi uyumu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda yaptığımız MKİ değerlendirmelerimizde gözlemci içi ve gözlemciler arası tutarlılık, istatistiksel olarak değerlendirilmiş olup, diğer çalışmalarla da uyumlu olarak tutarlılık oranları yüksek saptanmıştır. Biz de özellikle ölçüm gerektiren çalışmalarda standardizasyonun sağlanabilmesi için, her ölçümün iki araştırmacı tarafından yapılması ve ölçümlerin araştırmacıların kendi içinde tekrarlanmasının güvenilirlik açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürde kronik periodontitisli hastalarda radyomorfometrik indekslerin uygulandığı sınırlı sayıda çalışmaya rastlanmıştır. Moeintaghavi ve diğ. (110)'nin 82 kronik periodontitisli ve 80 periodotal açıdan sağlıklı hastada yaptıkları çalışmada, Mİ ve PMİ değerleri açısından iki grup arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır. Fakat MKİ değerinin iki grup arasında anlamlı bir farklılığı olduğu saptanmıştır. Ayrıca çalışmada, kronik periodontitisin krestal kemik kaybı yapmasının yanı sıra, mandibular korteksi de gerçekten etkileyip etkilemediğini netleştirmek için farklı çalışmaların yapılması gerektiği vurgulanmıştır. Biz de bu çalışmanın ışığında 470 kronik periodontitisli ve 131 kontrol grubu hastasında, MKİ değerlendirmemizde iki grup arasında anlamlı bir farklılık olduğunu gözlemledik. Ayrıca yaş ve cinsiyetle MKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulduk.

Araştırmamızın temelini, tüm çalışma gruplarımızda herhangi bir sistemik hastalığı olmayan sağlıklı bireylerin panoramik görüntülerinde MKİ değerlendirilmesi ve kronik periodontitisli grupla karşılaştırılması oluşturmaktadır.

Çalışmamızda yer alan dijital panoramik görüntüler, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve çene Radyolojisi Anabilim Dalı'na muayene amacıyla başvuran kronik periodontitisli ve kontrol grubu hastalarına aittir. Hastaların tümünün kemik metabolizmasını etkileyen herhangi bir sağlık problemi bulunmamaktadır. Kamu hastanesi olması nedeniyle, kronik periodontitis ve kontrol grubunun normal popülasyonu temsil ettiğini düşünmekteyiz. Çalışmamızdaki kısıtlılıklar ise; dar bir yaş aralığındaki (30-50) hastaların seçimi, bu yaş grubundaki hastaların kronik periodontitisli olma oranlarının fazla olması nedeniyle kontrol grubunun daha zor bulunmasıdır. Ayrıca hastaların kemik

metabolizmasını etkileyecek herhangi bir sistemik sağlık problemi olmayanlardan seçilmesi de yaşadığımız kısıtlılıklardan biri olmuştur.

Ölçüm yapılan çalışmalarda sonuçların güvenilirliği açısından ölçüm yapılacak görüntülerin standardizasyonuna önem verilmektedir. Bu amaçla kalibrasyon için grid, ortodontik tel, alüminyum step wadge gibi çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. MKİ değerlendirilmesi ölçüm gerektirmediği için, çalışmamızda herhangi bir kalibrasyon işlemi yapılmamıştır.

Yaptığımız çalışmanın sonuçlarının, özellikle kronik periodontitis ve MKİ ilişkisi ile ilgili sınırlı sayıda araştırma olması nedeniyle, literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Hasta pozisyonlandırma hataları, panoramik radyograflarda yapılan ölçümlerin duyarlılığını etkilemektedir. Röntgen çekimi sırasında her zaman mükemmel bir baş pozisyonu sağlamak mümkün olmamaktadır. Bununla beraber Stramotas ve diğ. (111) ve Xie ve diğ. (112) nin yaptıkları çalışmalarda, minör pozisyonlandırma hatalarının ölçümler üzerinde düşük ölçüde etkisinin olduğu belirtilmiştir.

Batenburg ve diğ. (113) ve Ledgerton ve diğ.(98), mandibula aşağı ve yukarı eğimlendiğinde, vertikal ölçümlerde çok küçük değişimler olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu durum Mİ, Aİ ve kısmen Gİ ölçümlerinde geçerlidir.

Yine Mİ, Aİ ve Gİ ölçümlerinde Dutra ve diğ. (114), panoramik cihazın magnifikasyon oranının bu ölçümlere uygunlanmasını önermişlerdir. MKİ'nin herhangi bir ölçüm gerektirmemesi ve görsel değerlendirmeye dayalı olması nedeniyle, panoramik cihazın magnifikasyon oranı bulunan sonucu etkilememektedir.

Yapılan son çalışmalarda, konik ışınli bilgisayarlı tomografinin (KIBT) de mandibular indekslerin değerlendirilmesinde kullanılabileceği vurgulanmıştır (115-118). KIBT; görüntüde magnifikasyon olmaması ve komşu yapıların süperpozisyonuna neden olmaması, ayrıca üç boyutlu görüntü elde etme olanağı sağladığı için panoramik radyograflara göre daha avantajlıdır. Bilgisayarlı tomografiye göre ise, daha düşük radyasyon dozu olması, daha kısa sürede çekilebilmesi, maliyetinin daha az olması ve maksillofasiyal problemlerde rahatlıkla kullanılabilmesi gibi avantajları mevcuttur (116).

Bu konuyla ilgili olarak Çağlayan ve diğ. (119), kronik böbrek yetmezliği hastalarının KIBT görüntülerinde Aİ, PMİ, MKİ ve Mİ değerlendirmesi yapmışlardır.

Gomes ve diğ. (117) ise 44 tane 45 yaş üstü bayan hastanın hem panoramik hem de KIBT görüntülerinde MKİ değerlendirmesi yapmışlardır. Bu çalışmanın sonucuna göre MKİ değerlendirilmesinde KIBT ve panoramik radyograflar arasında istatistiksel olarak herhangi bir farklılık bulunmamıştır. Biz de bu çalışmadan yola çıkarak hastaların MKİ değerlendirmeleri panoramik radyograflar üzerinden yapmayı uygun gördük.

MKİ, ilk kez Klemetti ve diğ. (100) tarafından değerlendirilen indeks olmuştur. Panoramik radyograflarda kolaylıkla değerlendirilebilen ince ve aşınmış mandibula inferior korteksinin, post menopozal kadınlarda düşük kemik mineral yoğunluğu (KMY)'nin ve osteoporozun bir göstergesi olduğunu vurgulamışlardır.

Osteoporoz, çene kemiklerinde dansitede azalmaya, alveolar kemik kaybı ile birlikte diş kayıplarına, inferior mandibular kortekste ve trabeküler yapıda morfolojik değişikliklere neden olabilir. Osteoporoz ölçümleri Dual-Foton Absorbsiyometri (DEXA), Kantitatif Kompüterize Tomografi (QCT) ve Periferik Kantitatif Kompüterize Tomografi (pQCT) teknikleriyle yapılabilmektedir. Bu tekniklerle iskeletin farklı bölgelerinde kemik mineral içeriği/kemik mineral yoğunluğu (KMİ/KMY) ölçümleri yapılabilir. Günümüz klinik uygulamalarında en yararlı metot, diğer metotlara göre daha hızlı daha doğru ve daha ucuz olan DEXA'dır (120). Literatürde osteoporoz ile ilgili yapılan çalışmalarda panoramik radyograflar da sıklıkla tercih edilmişlerdir. Bunun sebebi olarak bu radyografların diğer yöntemlere göre maliyetinin daha düşük olması, rutin dental muayenelerde sıklıkla kullanılması, daha kolay ulaşılır olması ve hastaların daha az radyasyona maruz kalmaları gösterilmiştir (103,121).

Law ve diğ. (122) çalışmalarında, panoramik ölçümlerin maliyet ve radyasyon maruziyeti açısından diğer ileri tekniklere göre daha avantajlı olduğunu vurgulamışlardır.

Singh ve diğ. (123), dijital panoramiklerin teşhis konmamış hastalarda, osteoporoz ve osteopeniyi ekarte etmek için ekonomik ve güvenilir bir tanı aracı olabileceğini bildirmişlerdir.

Reichert (124) çalışmasında, panoramik radyografların görsel olarak değerlendirilmesi ile, hastalarda osteoporoz olasılığı olup olmadığını belirlemenin mümkün olduğunu rapor etmiştir.

Uysal ve diğ. (125), panoramik radyograflar ile osteoporoz riskinin teşhis edilebileceği, böylece gereksiz DEXA taramalarının önlenilebileceği vurgulanmıştır.

Çalışmamızda bu görüşler benimsenerek panoramik endikasyonu olan hastaların görüntüleri, MKİ değerlendirilmesi için kullanılmıştır.

Osteoporoz tahmininde en iyi panoramik radyografik parametreler Mİ ve MKİ, olarak gösterilmiştir (126,127).

Reichert (124), yaşlı hastaların panoramik radyograflarının rutin değerlendirilmelerinde, osteoporozun göstergesi olarak niteliksel bir indeks olan MKİ'nin kullanılabilceğini bildirmiştir.

Dağıstan ve Bilge'nin (128) 20 osteoporozlu ve 20 sağlıklı erkekte yaptığı çalışmada, iki grup arasında MKİ değerinde herhangi bir anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Çakur ve diğ. (129)'nin ise yaşları 50-59 arasında olan osteoporozlu 25 kadın hastanın dahil edildiği çalışmalarında da, yaşla MKİ'nin korelasyonunda anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Gülşahı ve diğ. (130) C3 değeri olan hastaların osteoporoz açısından yüksek risk taşıdığı gösterilmiştir.

Mansour ve diğ. (131) çalışmalarında; panoramik indeksler (MKİ, Mİ, PMİ) ile lomber omurların KMY ve t skoru arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir. MKİ, en çok tekrarlanabilen indeks olarak bulunmuş ve bu indekslerin latent osteoporozun değerlendirilmesinde basit ve kullanışlı araçlar olabileceği bildirilmiştir.

Yaşar ve Akgünlü (106)'nün çalışmasında; uygulanabilirliği kolay olan MKİ'nin osteoporozun tanısında yararlı bir yöntem olabileceği belirtilmiştir. Ayrıca osteoporozlu ve sağlıklı bireyler arasında MKİ değerlendirmesinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit etmişlerdir. Çalışmamızda kronik periodontitis ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. ( $p<0,001$ ) Kronik periodontitis ve kontrol grubu karşılaştırıldığında; kronik periodontitis grubunda C3 oranı %1.9 iken, kontrol grubunda bu değer 0 olarak belirlenmiştir. Bu sonuç, kronik periodontitisli hastalarda, sağlıklı gruba göre mandibulada resorpsiyon görülme olasılığının yüksek olduğunu göstermektedir.

Ayrıca pek çok çalışmada MKİ'nin iskeletsel KMY'nin saptanmasında gösterdiği duyarlılık ve özgüllük de araştırılmıştır (100,132-140). Bu çalışmaların 3'ünde (133,137,139) KMY ve MKİ arasında herhangi bir anlamlı ilişki bulunamışken, 7'sinde (100,132,134-136,138,140) KMY ile MKİ arasında anlamlı bir ilişki olduğunu tespit edilmiştir.

Calciolari ve diğ (141) MKİ'nin azalmış KMY'nin saptanmasında doğruluğu ile ilgili anlamlı sonuçlar elde eden 11 çalışma üzerinde yaptıkları meta-analiz sonucunda, orta veya şiddetli mandibular korteks erozyonu gösteren hastaların (C2 veya C3) %80'inin osteopenik olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte bu konuda daha fazla araştırmanın yapılması gerektiği belirtilmektedir.

Radyomorfometrik indek değerlendirilmesi yapılan birkaç çalışmada, dijital ve analog panoramik radyograflarda yapılan ölçümlerin karşılaştırılması da yapılmıştır.

Kafa ve Arı (142), morfometrik çalışmalarda manuel ve dijital ölçüm yöntemlerinin karşılaştırılmasında, dijital ölçümlerin daha başarılı olduğunu belirtmişlerdir.

Govindraju ve Chandra (143)'nin yaptıkları çalışmada 128 dijital, 128 analog radyograf üzerinde radyomorfometrik indeks ölçümleri yapmışlardır ve dijital radyografların analog radyograflara göre ölçüm için daha güvenilir olduğunu belirtmişlerdir.

Lopez ve diğ. (144)'nin de dijital ve analog yöntemleri karşılaştırdığı çalışmalarında, bilgisayar sisteminin MKİ ve PMİ ölçümlerinde, daha üstün tekrarlanabilirlik ve uyarlılık oranları nedeniyle daha güvenilir olduğunu tespit etmiştir. Biz de çalışmamızda MKİ değerlendirmelerimizi dijital panoramiklerde gerçekleştirmiş olup, bu tarz çalışmalarda dijital görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasının avantajlı olduğunu düşünmekteyiz.

MKİ'nin cinsiyet ve yaşla ilişkisinin incelendiği birçok çalışma yapmıştır.

Gülşahı ve diğ. (130), yaptıkları çalışmada cinsiyet ve MKİ'yi ilişkili bulmamışlardır. Knezovic-Ziataric (145) de MKİ değeri ile cinsiyet arasında ise herhangi bir anlamlı fark bulamamışken, yaşla birlikte C3 görülen hasta sayısında bir artış olduğunu göstermişlerdir.

Hastar ve diğ. (146)'nin yaptığı çalışmada, C1'in erkeklerde, C2'nin ise kadınlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır. Bu çalışmada C3 kategorisi ise sadece kadınlarda görülmüştür.

Yapılan birçok çalışmada yaşla birlikte özellikle kadınlarda C3 görülen hasta sayısının da arttığı belirtilmiştir (107,125, 145, 147-149).

Ledgerton ve diğ.(98) 1999 yılında 500 Britanyalı kadın hastaya ait panoramik radyograflar üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, MKİ'nin yaşa bağlı olarak değişim gösterdiği sonucuna ulaşılmıştır. Yaşla birlikte C3 görülme sıklığı artmaktadır. C2 her yaş grubunda en sık görülen kategori iken, C1 ve C3 birbirinden farklı ve uç yaş gruplarında görülmektedir.

Nakajima ve Osato (150) yaptıkları çalışmada MKİ değerinin yaş ve cinsiyetten etkilendiğini belirtmişlerdir. C3'ün erkeklere oranla kadınlarda daha sık görüldüğünü bulmuşlardır. C2 kategorisi ise erkeklerde daha baskın olarak görülmüştür.

Bozdağ ve Şener (107) 910 kişiden oluşan çalışmalarında, her iki cinsiyette ve tüm yaş gruplarında en sık görülen MKİ değerini C2 olarak saptamışlardır. C1 değeri en çok 18-40 yaş arası kadın hastalarda görülmüştür. Yalnız yaşla birlikte kadınlarda C2 oranı da artmaktadır. Erkeklerde ise tüm yaş gruplarında C2 en sık görülen değer olmuştur. Her iki cinsiyette de diş sayısının azalmasıyla birlikte C1 oranı görülme sıklığı azalırken, C2 ve C3 oranı görülme sıklığı artmıştır.

Bizim çalışmamızda cinsiyetler açısından periodontitisli ve kontrol gruplarının MKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Erkek hasta grubunun %25'i C1, %74,6'sı C2, %0,4'ü C3 olarak tespit edilmiştir. Kadın hasta grubunda ise; %52,8 C1, %45'i C2, %2,2'si C3 olarak saptanmıştır. Kadınlarda erkeklere oranla C1 ve C3 kategorilerinin görülme sıklığı daha fazladır. Erkeklerde sıklıkla C2 kategorisi görülmektedir.

Tüm hasta gruplarında MKİ değerlerinin yaş ile korelasyonunu ANOVA testi ile değerlendirmiş olup, MKİ grupları arasında, yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulduk. Bu anlamlı farkı C3 grubu yaratmaktadır. C1 hastaların yaş ortalaması 36, C2 hastaların 38 ve C3 olan hastaların ise yaş ortalaması 49 çıkmıştır. Yani C3 oranı yaşla birlikte artarken, C1 ve C2 oranı ise düşüş göstermektedir. Yapılan çalışmalarda birbirlerinden farklı sonuçlar bulunması nedeniyle, konu ile ilgili daha fazla çalışma yapılması gerektiğini savunmaktayız.

Literatürde MKİ ve dentisyon durumunun değerlendirildiği birçok çalışmaya rastlanmıştır. Bu çalışmalarda dentisyon durumunun MKİ üzerinde etkili olduğu ve diş sayısının azalmasıyla birlikte C2, C3 oranının arttığı, C1 oranının ise azaldığı saptanmıştır (98, 107, 116, 125, 130).



Gülşahi ve diğ. (130) diş sayısının azalmasıyla C3 kategorisinin de arttığını vurgulamışlardır. Lojistik regresyon analizi sonucunda C3 olma ihtimalinin dişsiz hastalarda dişlilere oranla 27,30 kat, parsiyel dişli hastalarda 2,68 kat arttığı sonucuna ulaşılmıştır. Tozoğlu ve Cakur (116), Bozdağ ve Şener (107) dişsiz hastalarda C2 ve C3 oranının C1 oranından daha fazla olduğunu bulmuşlardır.

Hastar ve diğ (146) de MKİ ve dentisyon durumunu ilişkili bulmuşlardır. Bu çalışmaya göre de tam dişli hastaların çoğu C1 olarak saptanmıştır. Diş eksikliği sonucu, yetersiz okluzal kuvvetler nedeniyle mandibular korteksin etkilenebileceği, bu yüzden parsiyel dişli ve dişsiz hastalarda yüksek MKİ değerinin görülebileceği fikri desteklenmektedir.

Bizim çalışmamızda da kontrol grubunda C1 oranı %75,6, C2 oranı %24,4, C3 oranı ise 0 olarak bulunmuştur. Kronik periodontitisli grupta ise, C1 oranı %32,8, C2 oranı %65,3, C3 oranı ise %1,9 olarak bulunmuştur. Kronik periodontitisli hastalarda kontrol grubuna göre C2 ve C3 oranı artarken, C1 oranı düşmektedir. Kronik periodontitiste, dişlerdeki kemik desteğinin kaybıyla paralel olarak diş sayısında azalma riski arttığı için bulduğumuz sonuçların, yapılan çalışmalarla uygun olduğunu düşünmekle beraber, bu konuyla ilgili yapılacak sonraki çalışmalarda dentisyon durumunun da ayrı bir parametre olarak kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz

Literatürde MRI'lerin osteoporoz dışındaki sistemik hastalıklarla da ilişkisinin olup olmadığı araştırma konusu olmuştur.

Panoramik radyograflar, kronik böbrek yetmezliğinin çene kemiğine etkisini ve özellikle mandibular kortikal kemikteki resorsiyonu göstermede faydalıdır. Ayrıca trabeküler kemikteki buzlu cam görünümünü de görmemize yardımcı olurlar (151).

Henriques ve diğ. (152)'nin çalışmasında; kronik böbrek yetmezliği olan hastaların MKİ analizlerinde %37 C3, bir olguda C1 tespit edilmiştir. Kontrol grubunun %80'inde C1 belirlenmiş ve C3 hiç gözlenmemiştir.

Ayrıca aynı çalışmada, paratiroid hormon (PTH) ve MKİ arasında istatistiksel olarak pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur. Ayrıca PTH seviyesi arttıkça, mandibular kortekste rezorpsiyonun artma eğiliminde olduğunu belirtmişlerdir. Bu sonuçlara göre, Mİ ve MKİ'nin kronik böbrek yetmezliği gelişen hastaların değerlendirilmesinde önemli parametrelerden olduğu rapor edilmiştir.

Çağlayan ve diğ. (119) ise, kronik böbrek yetmezliği olan hastaların KIBT görüntülerinde Aİ, Mİ, PMİ ve MKİ değerlerine bakmışlardır. Aİ, PMİ, Mİ değerleri açısından kontrol ve kronik böbrek yetmezliği hasta grubu arasında istatistiksel olarak herhangi bir anlamlı farklılık bulamamışlarken, MKİ değerleri açısından anlamlı bir farklılık bulmuşlardır. Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların kortikal marjinlerinin kontrol grubuna göre daha poröz olduğunu görmüşlerdir.

Neves ve diğ. (101)'nin orak hücreli anemi hastalarını panoramik radyomorfometrik analizlerinde; özellikle ileri yaş grubunda PMİ ve Mİ değerlerinde düşüş, MKİ skorlarında ise C2'ye karşı bir eğilim tespit etmişlerdir.

Munhoz ve diğ. (153)'nin Tip 2 Diyabet hastaları ve kontrol grubunda MKİ ölçümleri yapmışlardır. Tip 2 Diyabet ile MKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulmuşlardır.

Bu çalışmaların sonucunda MRİ'den özellikle MKİ'nin sadece diş hekimliğinde değil, tıpın birçok alanında da kullanımının faydalı olduğu görülmüştür. Biz de MKİ'nin diğer sistemik hastalıklarla ilişkisinin incelendiği ve erken tanıda kullanılabilirliğinin araştırıldığı başka çalışmaların da yapılması gerektiğini savunmaktayız.

Bu güne kadar, periodontal hastalıklar ve kemik metabolizması arasındaki ilişkinin araştırıldığı birçok çalışma yapılmıştır. Sistemik kemik kaybının alveoler kemik kaybını etkileyip etkilemediği önemli bir araştırma konusu olmuştur. Bu çalışmalarda, genellikle osteoporozisli ve sağlıklı hastalar karşılaştırılmıştır. Bu iki hastalığın birbirine bağlı olduğu düşünülmektedir. Çünkü iki hastalık da kemikte yıkıma neden olurlar ve hastalığın ileri yaştaki bayanlarda görülme sıklığı daha fazladır (154).

Kribbs ve diğ. (155)'nin yaptıkları çalışmalarda osteoporozis ve periodontitis arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermişlerdir. Yine aynı konuda yapılan birçok çalışmada da osteoporoz ve periodontitis arasında ilişki bulunmuştur (156-164).

Fakat Shrout ve diğ. (165), Elders ve diğ. (166), Weyant ve diğ. (167), Lundstrom ve diğ. (168)'nin yaptığı çalışmalarda periodontitis ve osteoporozis arasında pozitif bir ilişki bulunmamıştır.

Periodontitisin ilerleyişi ile sistemik kemik yoğunluğu arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmaların sonuçlarına göre; sistemik kemik yoğunluğu düşük olan bireylerin, kemik yoğunluğu yüksek olanlara göre daha az sayıda dişe sahip oldukları ifade edilmiştir. Ayrıca

sistemik kemik yoğunluğu azaldıkça, daha fazla klinik ataşman kaybı ve daha ileri periodontitis görüldüğü saptanmıştır. Sistemik kemik yoğunluğunun düşük olmasının, alveol kemik kaybının ilerlemesi açısından bir risk faktörü olabileceği ve periodontal yıkıma yatkınlığı artırabileceği savunulmuştur (169-172).

Osteoporoz üzerinde olumsuz etkisi olduğu bilinen bazı risk faktörlerinin, periodontal hastalıktaki hazırlayıcı etkenler arasında olduğu Christiansen (173), Famili ve diğ. (174) ve Friedlander (175)'in çalışmalarında belirtilmiştir.

Civitelli ve diğ. (176), Geurs ve diğ.(177), Tezal ve diğ. (161)'nin periodontitis, menopoza ve osteoporoz ile ilgili araştırmalarında; menopoza, osteoporoz, postmenopozal hormon tedavisi, östrojen düzeyi, sistemik ve ağız içi kemik kaybı, periodontitis, diş kaybı, dişeti oluşu sıvısındaki değişimler, sosyoekonomik durum gibi konular birbirleri ile ilişkilendirilmeye çalışılmıştır (161,176,177). Bu araştırmaların sonuçları kesin bir neden-sonuç ilişkisi ortaya koymamaktadır.

Payne ve diğ. (178)'nin yaptığı çalışmada ise, postmenopozal kadınlarda östrojen düzeyi ile alveol kemiği yoğunluğu değişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır.

Wactawski-Wende (179) ise, menopoza sonrası dönemde birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıkan osteoporozun, alveol kemiğinin trabekül yapısını zayıflatarak, yıkıma karşı daha yatkın hale gelmesine neden olduğunu öne sürmüştür.

Bizim çalışmamızda dahil ettiğimiz tüm hasta gruplarının kemik metabolizmasını etkileyecek herhangi bir sağlık problemi bulunmamaktadır. Osteoporozis ve periodontitis arasında pozitif bir ilişki bulunduğunu gösteren çalışmalar ilişki bulunamayan çalışmalara göre daha fazla sayıda olsa da, bu konuda bizim çalışmamıza ek olarak osteoporozisli hasta grubunun da dahil edildiği ekstra araştırmaların yapılması gerektiğini savunmaktayız.

Kronik periodontitisin ana etkeninin mikrobiyal dental plak olduğu bilinmektedir (180). Restorasyonlar, dişin anatomik yapısı, çürük ve kök lezyonları gibi plağın birikmesini kolaylaştıran veya etkisini arttıran lokal faktörlerin de periodontal hastalık için ikincil önem arz ettiği vurgulanmıştır. Diyabet, osteoporoz ve hamilelik gibi hormonal değişiklikler, genetik faktörler ve AIDS gibi hastalıklar da periodontal hastalığın başlaması ve ilerlemesinde etkili olan sistemik faktörlerdir. Bununla beraber beslenme, hormonal

durum, fagositik hücrelerdeki efektler, Down Sendromu, Papillon Le Fevre Sendromu örnek verilebilir (181,182).

Bruksizm nedeniyle oklüzal travma meydana gelebilir ve böylece enfeksiyon olmadan da kemik yıkımı olabilir. Bu duruma enfeksiyon da eklenirse, kemik yıkımı daha hızlı ve daha ileri seviyede olur. Yani oklüzal travma direk olarak periodontal hastalığı başlatmamaktadır (2).

Restrepo ve diğ. (183), karışık dişlenme dönemindeki çocuk hastalarda yaptıkları çalışmada, nokturnal bruksizm ile periodontal hastalıkların ilişkili olduğunu vurgulamıştır.

Manfredini ve diğ. (184)'nin, bruksizmin periodontal dokulara etkisinin olup olmadığını araştırdıkları çalışmalarında, bruksizmin sadece periodontal hassasiyete yol açtığını bulmuşlardır. Bruksizmin periodontal hasara yol açmadığını ama yine de bu konuyla ilgili daha fazla çalışma yapılması gerektiğini vurgulamışlardır.

Sigara kullanımının da periodontal hastalığın oluşmasında risk oluşturup oluşturmadığı araştırma konusu olmuştur. Bu çalışmalardan elde edilen sonuçlar, sigara içenlerde içmeyenlere göre daha fazla plak bulunduğunu gösterse de, sigaranın plak oluşumunu arttırdığına ve tükürükten çökmesine neden olduğuna dair bir bulgu bulunmamaktadır.

Yapılan araştırmalarda, sondlama derinliği, klinik ataşman kaybı ve alveol kemiğindeki kayıpların, sigara içenlerde içmeyenlere göre daha belirgin ve şiddetli olduğu gösterilmiştir (185-190). Ayrıca orta ve şiddetli periodontal hastalıkların prevalansı ile günde içilen sigara sayısı, hastaların kaç yıldır sigara içtikleri gibi bulgular arasında yakın ilişki olduğu bildirilmiştir.

Yine Bergström ve diğ. (185,191)'nin yaptıkları çalışmada sigara içme ile radyografik kemik kaybı arasında ilişki saptanmıştır.

Bolin ve diğ. (192) yaptıkları çalışmada, alveoler kemik kaybının, sigarayı bırakmış olanlarda, sigarayı içmeyenlere göre 1/3 oranında azaldığı göstermişlerdir.

Kesin olmamakla birlikte oklüzal travma ve sigara kullanımıyla kemik yıkımı olması nedeniyle; biz de periodontitis ve MKİ ilişkisinin incelendiği bir sonraki araştırmalarda, oklüzal travma ve sigara faktörlerinin de araştırma kriterlerine eklenmesi gerektiğini savunmaktayız.

MKİ, mandibular kemik kalitesinin görsel olarak değerlendirilmesine olanak sağlayan bir indekstir. MKİ'nin yaş, cinsiyet ve kronik periodontitisten etkilendiği çalışmamızda gösterilmiştir. Yaş artışıyla beraber C3 oranı artmaktadır. Kadınlarda C1 ve C3 oranı fazlayken, erkeklerde C2 oranının daha fazla olduğu bulunmuştur. Kronik periodontitis varlığının eroziv kortekse (C2 veya C3) sahip olma açısından bir risk faktörü olduğu çalışmamızda gösterilmiştir. Periodontal açıdan sağlıklı bireylerde ise C1 görülme ihtimali artmaktadır. Bu veriler, kronik periodontitisin sadece alveoler kretle ilişkili olmayıp, aynı zamanda kortikal kemikle de ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Kronik periodontitis, dişetinde başlayan iltihabın dişi destekleyen dokulara yayılımıyla birlikte, bağ dokusu atışmanı kaybı ve epitelyal atışmanın kök yüzeyi boyunca proliferasyonunu takiben periodontal cep oluşumu ve alveoler kemik yıkımı ile karakterize enfeksiyöz bir hastalıktır.
- Bu çalışmada Kronik Periodontitis ve MKİ ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.
- MKİ değerlendirilmesinin dijital panoramik görüntülerde gerçekleştirilmesi, uygulamada kolaylık sağlamıştır.
- Ölçümlerin iki araştırmacı tarafından yapılması, sonuçların güvenilirliği açısından gereklidir.
- Cinsiyetler açısından tüm çalışma gruplarında MKİ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Erkeklerde C1 oranı %25, C2 oranı %74,6, C3 oranı %0,4 olarak tespit edilmişken, kadınlarda bu değerler sırası ile %52,8, %45, %2,2 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara göre kadınlarda erkeklere göre C1 ve C3 oranının, erkeklerde ise kadınlara göre C2 oranının daha yüksek görüldüğünü söyleyebiliriz.
- Kontrol grubu ve kronik periodontitis hasta grupları cinsiyetler açısından ayrı ayrı değerlendirildiklerinde, MKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Kontrol grubu erkek hastalarda C1 oranı %54,4, C2 oranı %45,6 iken, kontrol grubu kadın hastalarda bu oranlar sırası ile %91,9 ve %8,1 bulunmuştur. Kronik periodontitisli erkek hasta grubunda C1 oranı %15,4, C2 oranı %84, C3 oranı ise %0,6'dır. Kronik periodontitisli kadın hastalarda ise aynı değerler sırası ile %43,1, %54,2, %2,7 bulunmuştur. Bu sonuçlara göre kontrol grubu kadın hastalarda C1 görülme oranı, erkeklere göre fazladır. Kronik periodontitisli erkek hastalarda ise, kadınlara göre C2 görülme oranı fazladır. C3 değeri erkek ve kadın kontrol grubu hiçbir hastada görülmezken, kronik periodontitisli grupta kadınlarda erkeklere göre daha fazla bulunmuştur.
- C1 hasta grubunun yaş ortalaması 36,39, C2 grubunun 38,13, C3 grubunun ise 49,44 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara göre MKİ grupları arasında, yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. Bu anlamlı farkı C3 grubu yaratmaktadır. Çalışmamıza 30-50 yaş arası hastaları dahil etmemiz kısıtlılık oluşturmuştur. Bu konuyla ilgili yapılacak ileri araştırmalarda daha geniş bir yaş aralığındaki hastalarla çalışılmasının gerektiğini düşünmekteyiz.

- Kronik periodontitis ve MKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Kronik periodontitisli hasta grubunda C1 oranı %32,8, C2 oranı %65,3, C3 oranı ise %1,9 olarak bulunmuşken, kontrol grubunda bu değerler sırası ile %75,6, %24,4, %0 olarak belirlenmiştir. Bu sonuç, periodontal açıdan sağlıklı hastalarda C1 oranı fazla iken, kronik periodontitis grubu hastalarda mandibulada resorpsiyon görülme olasılığının yüksek olduğunu göstermektedir.
- Literatürde kronik periodontitisli hastalarda MKİ değerlendirilmesiyle ilgili yapılan kısıtlı sayıda çalışma vardır. Bundan ötürü, konuyla ilgili daha ileri araştırmaların yapılmasının gerektiğini düşünmekteyiz.
- Elde ettiğimiz sonuçların yapılacak benzer çalışmalar için, önemli bir veri kaynağı olduğu düşüncesindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Claffey, N., Polyzosiz, I., Zaika, P. (2004). An overview of non surgical and surgical therapy. *Periodontol* 2000, 36, 35-44.
2. Carranza, F.A., Newman, M.G. (1990). *Clinical Periodontology*, W.B. Saunders company, 326-328.
3. Atilla, G. (2009). Periodontal Hastalıklarda Enfeksiyon Kontrolü: Hangi Sistemik Antibiyotik Niçin ve Ne Zaman? <https://www.dentiss.com/Periodontal-hastaliklarda-enfeksiyon-kontrolu-Hangi-sistemik-antibiyotik-nicin-ve-ne-zaman-y1205.html>
4. Research, S.J. (2004). Science and Therapy Comitte. Sytemic Antibioticsin Periodontics, *J Periodontal*, 75 (11), 1553-1565.
5. Slots, J., Ting, M. (2000). Systemic Antibiotics in the Treatment of Periodontal Disease. *Periodontol*, 28, 106-476.
6. Oh, T.J., Eber, R, Wang, H.L. (2002). Periodontal Diseases in the Child and Adolescent. *J Clin Periodontol*, 29 (5), 400-410.
7. Lu, Q., Samaranayake, L.P., Darveau, R.P., Jin, L. (2005). Expression of human beta-defensin-3 in gingival epithelia. *Journal of Periodontal Research*, 40 (6), 474- 481
8. Park, K., Elias, P.M., Oda, Y. (2011). Regulation of cathelicidin antimicrobial peptide expression by an endoplasmic reticulum (ER) stress signaling, vitamin D receptor-independent pathway. *The Journal Biological Chemistry*, 286 (39), 34121-34130
9. Kinane, D.F. (2001). Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000, 25, 8-20.
10. Diamond, J., Holmes, M., Nurse, C.A. (1986). Are Merkel cell-neurite reciprocal synapses involved in the initiation of tactile responses in salamander skin? *Journal of Physiology*, 376, 101-120.
11. Eley, B.M., Manson, J.D. (2004). *Periodontics*. 5th edition. Elsevier Ltd; London: chapter1: 1-; chapter 2: 21; chapter 12: 144-145.
12. Klaus, H., Itschak, R., Edith, M., Wolf H.F., Hassell, T.M. (1989). *Periodontology*, 133-138.
13. Grant, D.A., Stern, I.B., Listgarten, M.A. (1998). *Periodontics: In the Tradition of Gottlieb and Orban*, The C.V. Moby Company, 650.
14. Petersilka, G.J., Ehmkc, B., Flewming, T.F. (2002). Antimicrobial Effect of Mechanical Debriment. *J Periodontol* 2000, 28, 56-71.
15. Goodson, J.M. (1994). Antimicrobial Stratejies for Treatment of Periodontal Diseases. *Periodontol* 2000, 5, 142-168.
16. Delima, A.J., van Dyke, T.E. (2003). Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid. *Periodontol* 2000, 31, 55–76.
17. Ford, P.J., Gamonal, J., Seymour, G.J. (2010). Immunological differences and similarities between chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000, 53, 111-123.



18. Jeffcoat, M.K., Cheznut, C.H. (1993). Systemic osteoporosis and oral bone loss: Evidence shows increased risk factors. *J Am Dent Assoc*, 124 (11), 49–56.
19. Krejci, C.B. (1996). Osteoporosis and periodontal disease: Is there a relationship? *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr 1996*, 44 (2), 37–42.
20. Heersche, J.N., Bellows, C.G., Ishida, Y. (1998). The decrease in bone mass associated with aging and menopause. *J Prosthet Dent*, 79 (1), 14–16.
21. Aykan, T.B., Tüzüner, N., Sav, A. ve diğerleri. (1986). Kısa Patoloji (Çev:WAD Anderson's Synopsis of Pathology). Fatih Gençlik Vakfı Matbaa Şişli İstanbul, 276–277, 823–827.
22. Guyton, A.C. (2013). Fizyoloji. WB Saunders Company Philadelphia, 313, 336, 420–424.
23. Serafini, A.N., Watson, D.D., Nelson, J.P. ve diğerleri. (1974). Bone Scintigraphy–comparison of <sup>99m</sup>Tc-polyphosphate and <sup>99m</sup>Tcdiphosphonate. *J Nucl Med.*; 15(12), 1101–1104.
24. Løe, H., Theilade, E., Jensen, S. (1965). Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*, 36: 177-187.
25. Haffajee, A.D., Socransky S.S. (2001). Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J of Clinical Periodontology*, 28 (5), 377-388.
26. Papapanou, P.N. (1994). Epidemiology and natural history of periodontal disease. In: Lang P.N. and Karring T.(eds) *Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing Co Ltd, 23-41.
27. Armitage, G.C. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*, 4 (1), 1-6.
28. Yucel-Lindberg, T., Bage, T. (2013). Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 15, e7.
29. Genco, R.J., Borgnakke, W.S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62 (1), 59-94.
30. Kinane, D.F., Lindhe, J. (2003). Chronic periodontitis. In: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Ed.: Lindhe, J., Karring, T., Lang, N. P., 4th Ed., Blackwell Munksgaard, U.K., Chapter 8.
31. Slots, J. (2013). Periodontology: past, present, perspectives. *Periodontology 2000*, 62 (1), 7-19.
32. Nevins, M., Mellonig, J.T., Cappetta E.G. (1998). *Periodontal Therapy*. 1 ed, Quintessence Publishing Co, 101-116.
33. Newman, M.G., Takei, H.H., Carranza, F.A., Klokkevold, P.R. (2006). *Carranza's Clinical Periodontology*. 10 ed, Saunders Company, 506-512.
34. Socransky, S.S., Gibbons, R.S., Dale, A.C., Borntnick, L., Rosenthal, E., Macdonald J.B. (1963). The microbiota of the gingival crevice of man. I. Microscopic and viable counts of specific microorganisms. *Archives of Oral Biology*, 8, 275-279.
35. Flemming, T.F. (1999). Periodontitis. *Annals of Periodontology*, 4 (1), 32-38.
36. Williams, R.C. (1990). Periodontal Diseases. *N Engl J Med*, 332 (6), 373-381.

37. Schröder, H.E., Listgarten, M.A. (1997). The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontology* 2000, 13, 91-120.
38. Embery, G., Waddington, R.J., Hall, R.C., Last, K.S. (2000). Connective tissue elements as diagnostic aids in periodontology. *Periodontology* 2000, 24, 193-214.
39. Benakanakere, M., Kinane, D.F. (2012). Innate cellular responses to the periodontal biofilm. *Frontiers of Oral Biology*, 15, 41-55.
40. Trombelli, L., Farina, R. (2013). A review of factors influencing the incidence and severity of plaque-induced gingivitis. *Minerva Stomatologica*, 62 (6), 207-234.
41. Gillett, I.R., Johnson, N.W., Curtis, M.A. (1990). The role of histopathology in the diagnosis and prognosis of periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 17 (10), 673-684.
42. Cobb, C.M., Killoy, W.J. (1990). Microbial colonization in human periodontal disease: an illustrated tutorial on selected ultrastructural and ecologic considerations. *Scanning Microscopy*, 4 (3), 675-690.
43. Theilade, E. (1986). The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 13 (10), 905-911.
44. Löesche, W.J. (1992). The specific plaque hypothesis and the antimicrobial treatment of periodontal disease. *Dental Update*, 19 (2), 68-74.
45. Ebersole, J.L., Dawson, D.R., Morford, L.A., Peyyala, R., Miller, C.S., Gonzalez, O.A. (2013). Periodontal disease immunology: 'double indemnity' in protecting the host. *Periodontology* 2000, 62 (1), 163-202.
46. Berggreen, E., Wiig, H. (2014). Lymphatic function and responses in periodontal disease. *Experimental Cell Research*, 325 (5), 130-137.
47. Chapple, I.L. (1997). Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 24 (5), 287-296.
48. Sorsa, T., Tjaderhane, L., Kontinen, Y.T. (2006). Matrix metalloproteinases: contribution to pathogenesis, diagnosis and treatment of periodontal inflammation. *Annals of Medicine*, 38 (5), 306-321.
49. Chen, L.L., Wu, Y.M., Yan, J., Sun, W.L., Sun, Y.Z., Ojcius D. (2005). Association between coinfection of *Porphyromonasgingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Treponema denticola* and periodontal tissue destruction in chronic periodontitis. *Chin Med J (Engl)*, 118 (11), 915-921.
50. Consensus Report for Periodontal diseases: Pathogenesis and microbial Factors: *Ann Periodontol*, 1996, 1 (1), 926-932.
51. Genco R.J. (1962). Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol*, 63 (4), 338-355.
52. Haffajee, A.D., Socransky S.S., Smith, C., Dibart, S. (1991). Microbial risk indicators for periodontal attachment loss. *J Periodontal Res*, 26 (3 Pt 2), 293-296.

53. Socransky, S.S., Haffajee, A.D. (1991). Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases. A critical assesment, *J Periodont Res*, 26 (3 Pt 2), 195-212.
54. Informational Paper: The pathogenesis of periodontal diseases. (1999). *J Periodontol*, 70 (4), 457-470.
55. Kornman, K.S., Page R.C., Tonetti M.S. (1997). The host response to ther microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol 2000*, 14: 33-53.
56. Offenbacher S., Slavi G.E. (1999). Induction of prostoglandin release from macrophages by bacterial endotoxin. *Clin Infec Disease*, 28: 505-513.
57. Page R.C., Kornman K.S. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000*, 14, 9-11.
58. Page R.C., Offenbacher S., Hubert E.S., Seymour G.J., Kornman K.S. (1997). Advences in the pathogenensis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000*, 14, 216-248.
59. Sasaki M., Kashima M., Ito T., Watanabe A., Izumiyama N., Sano M., Kagaya M., Shioya T., Miura M. (2000). Differential regulation of metalloproteinase production, proliferation and chemotaxis of human lung fibroblasts by PDGF, interleukin-1 beta and TNF-alpha. *Medaitors Inflamm*, 9 (3-4), 155-160.
60. Ito A., Mukaiyama A., Itoh Y., Nagase H., Thogersen I.B., Enghild J.J. ve diğ erleri. (1996). Degration of interleukin 1 beta by matrix metalloproteinases. *J Biol Chem*, 271 (25), 14657-14660.
61. Okada, H., Murakami, S. (1998). Cytokine expression in periodontal health and disease, *Crit Rev Oral Biol Med*, 9(3), 248-266.
62. Harris, S.G., Padilla, J., Koumas, L., Ray, D., Phipps, R.P. (2002). Prostaglandins as modulators of immunity. *Trends Immunol*, 23 (3), 144-150.
63. Gemmell, E., Marshall, R.I., Seymour, G.J. (1997). Cytokines and Prostaglandins in immun hemostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol 2000*, 14: 112-143.
64. Darveau, R.P., Tanner, A., Page, R.C. (1997). The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*, 14, 12-32.
65. Rylev, M., Kilian, M. (2008). Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. *J Clin Periodontol*, 35 (8 Suppl), 346–361.
66. Ataoğ lu, T., Gürsel, M. (1999). *Periodontoloji*. S.Ü. Diş hekimliğ i Fakültesi, sf:84.
67. Nevins, M., Mellonig, J. (1998). *Periodontal Therapy: Clinical Approaches and Evidence of Success*. Vol 1, Quintessence Publishing, 112-126.
68. Nevins, M., Mellonig, J. (1998). *Periodontal Therapy: Clinical Approaches and Evidence of Success*. Vol 1, Quintessence Publishing, 1998, 1-8.
69. Kieser, J.B. (1993). *Nonsurgical Periodontal Therapy: Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*, 131-147.

70. Wilson, T.G., Kornman, K.S. (2003). *Fundamentals of Periodontics*, Quintessence Publishing, 362.
71. Grant, D.A., Stern, I.B., Listgarten M.A. (1998). *Periodontics: In the tradition of Gottlieb and Orban*, The C.V. Moby Company, 50.
72. Gratt, B.M. *Panoramic radiography* (2013). In: Stuart C. White, Michael J. Pharoah, Donald O'Connor. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. (7th ed) Elsevier Science; 191-210.
73. Chaushu, S., Chaushu, G., Becker, A. (1999). The use of panoramic radiographs to localize displaced maxillary canines. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod*; 88 (4): 511-516.
74. Ferguson, J.W., Evans, R.I., Cheng, L.H. (1992). Diagnostic accuracy and observer performance in the diagnosis of abnormalities in the anterior maxilla: a comparison of panoramic with intraoral radiography. *Br Dent J*, 173 (8), 265-271.
75. Mattick, C.R., Carter, N.E., Gordon, P.H. (1999). The diagnostic value of routine intra-oral premaxillary radiographs in orthodontic assessment. *Int J Paediatr Dent*, 9(3), 161-168.
76. Açıkgöz, A. (1996). Ortopantomografilerin klinik kullanımları. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg*, 6 (2), 80-85.
77. Azevedo, L.R., Damante, J.H. (2001). The image of the hard palate/nasal fossa floor in panoramic radiography: the controversy is over. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 92 (4), 458-464.
78. Çelenk, P. (1990). Ortopantomografide sert damak görüntülerinin incelenmesi. *HÜ Dişhek Derg*, 14 (3), 175-178.
79. Çolak, M., Atakul, F. (2002). Panoramik radyografilerde foramen mentalenin görülebilen varyasyonlarının prevalansları. *DÜ Dişhek Fak Derg*, 8 (1), 1-6.
80. McVaney, T.P., Kalkwarf, K.L. (1976). Misdiagnosis of an impacted supernumerary tooth from a panoramic radiograph. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 41(5), 678-681.
81. Levy, A.R. (1982) Supernumerary tooth artifact on a panoramic radiograph. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 54 (4), 477.
82. Crowley, J.F. (1978). Double image in panoramic roentgenograph. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 46 (3), 463-464.
83. Gupta, S.K. (1973). A defect of the orthopantomograph: simulated fracture of the mandible. *Brit Dent J*, 135 (12), 541-542.

84. Rumberg, H., Hollender, L., Oda, D. (1996). Assessing the quality of radiographs accompanying biopsy specimens. *JADA*, 127 (3), 363-368.
85. Brezden, N.A., Brooks, S.L. (1987). Evaluation of panoramic dental radiographs taken in private practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 63 (5), 617-621.
86. Rushton, V.E., Horner, K., Worthington, H.V. (1999). The quality of panoramic radiographs in a sample of general dental practices. *Br Dent J*, 186 (12), 630-633.
87. Schiff, T., D'Ambrosio, J., Glass, B.J., Langlais, R.P., McDavid, W.D. (1986). Common positioning and technical errors in panoramic radiography. *JADA*, 113 (3), 422-426.
88. Scheifele, C., Lemke, A.J., Reichart, P.A. (2003). Hair artefacts in the head and neck region. *Dentomaxillofac Radiol*, 32 (4), 255-257.
89. Dula, K., Sanderlink, G., Van Der Stelt, P.F., Mini, R., Buser, D. (1998). Effects of dose reduction on the detectability of standardized radiolucent lesions in digital panoramic radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 86 (2), 227-233.
90. Farman, A.G., Farman, T.T. (2000). Extraoral and panoramic systems. *Dent Clin North Am*, 44 (2), 257-272.
91. Farman, T.T., Farman, A.G., Kelly, M.S., Firriolo, F.J., Yancey, J.M., Stewart, A.V. (1998). Charge-coupled device panoramic radiography: effect of beam energy on radiation exposure. *Dentomaxillo-fac Radiol*, 27 (1), 36-40.
92. Erdem, T., Şenel, N. (2006). Dişhekimliğinde dijital radyografiler ve ağız içi kameralar. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, 96, 45-8.
93. Turgut, E. (1978). Ortopantomografla çekilen radyografilerde çeşitli organların aldığı ışın miktarının tayini. *Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 6 (1), 1-9.
94. Harorlu, A., Akgül, M., Yılmaz, B., Bilge, O.M., Dağistan, S., Çakur, B. ve diğerleri (2014). *Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi*. 1.baskı İstanbul; Nobel Tıp Kitapevleri Tic. Ltd. Şti, 179-185.
95. Langland, O.E., Langlais, R.P. (1997). Principles of dental imaging. Baltimore; Williams & Wilkins, 216-248.
96. Manson Hing, L.R. (1972). Pantomography today. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 34 (5), 832.
97. Turgut, E., Kansu, O. (1982). Panoramik radyografi ve anatomik oluşumların izlenmesi. *Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 6 (1), 1-9.

98. Ledgerton, D., Horner, K., Devlin, H., Worthington, H. (1999). Radiomorphometric indices of the mandible in a British female population. *Dentomaxillofac Radiol*, 28 (3), 173-181.
99. Benson, B.W., Prihoda, T.J., Glass, B.J. (1991). Variations in adult cortical bone mass as measured by a panoramic mandibular index. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 71 (3), 349-356.
100. Klemetti, E., Kolmakov, S., Kroger, H. (1994). Pantomography in assessment of the osteoporosis risk group. *Scand J Dent Res*, 102 (1), 68-72.
101. Neves, F.S., Oliveira, L.S., Torres, M.G., Toralles, M.B., da Silva, M.C., Campos, M.I. ve diğeri (2012). Evaluation of panoramic radiomorphometric indices related to low bone density in sickle cell disease. *Osteoporos INT*, 23 (7), 2037-2042.
102. Kannus, P., Sievänen, H., Vuori, I. (1996). Physical loading, exercise, and bone. *Bone*, 18 (1), 1-3.
103. White, SC. (2002). Oral radiographic predictors of osteoporosis. *Dentomaxillofac Radiol*, 31 (2), 84-92.
104. Çağırankaya, L.B., Uysal, S., Hatipoğlu, M.G. (2010). Oral radyologların mandibular kortikal indeks değerlendirmeleri arasındaki uyum. *Acta Odontologica Turcica*, 27 (3), 153-156.
105. Schulze, R., Krummenauer, F., Schalldach, F., d'Hoedt, B. (2000). Precision and accuracy of measurements in digital panoramic radiography. *Dentomaxillofac Radiol*, 29 (1), 52-56.
106. Yaşar, F., Akgünlü, F. (2006). The differences in panoramic mandibular indices and fractal dimension between patients with and without spinal osteoporosis. *Dentomaxillofac Radiol*, 35 (1), 1-9.
107. Bozdağ G., Sener, S. (2015). The evaluation of MCI, MI, PMI and GT on both genders with different age and dental status. *Dentomaxillofac Radiol*, 44 (9), 20140435.
108. Ledgerton, D., Horner, K., Devlin, H., Worthington, H. (1997). Panoramic mandibular index as a radiomorphometric tool: an assessment of precision. *Dentomaxillofac Radiol*, 26 (2), 95-100.
109. Dutra, V., Yang, J., Devlin, H., Susin, C. (2005). Radiomorphometric indices and their relation to gender, age, and dental status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 99 (4), 479-484.

110. Moeintaghavi, A., Hosseinizarch, H., Tabassi, S.M. (2014). The comparison of mandibular radiomorphometric indices in panoramic radiography between patients with chronic periodontitis and healthy individuals. *J Contemp Dent Pract*, 15 (4), 461-465.
111. Stramotas, S., Geenty, J.P., Petocz, P., Darendeliler, M.A. (2002). Accuracy of linear and angular measurements on panoramic radiographs taken at various positions in vitro. *Eur J Orthod*, 24 (1), 43-52.
112. Xie, Q., Soikkonen, K., Wolf, J., Mattila, K., Gong, M., Ainamo, A. (1996). Effect of head positioning in panoramic radiography on vertical measurements: an in vitro study. *Dentomaxillofac Radiol*, 25 (2), 61-66.
113. Batenburg, R.H., Stellingsma, K., Raghoobar, G.M., Vissink, A. (1997). Bone height measurements on panoramic radiographs: the effect of shape and position of edentulous mandibles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 84 (4), 430-435.
114. Dutra, V., Susin, C., da Costa, N.P., Veeck, E.B., Bahlis, A., Fernandes Ada, R. (2007). Measuring cortical thickness on panoramic radiographs: a validation study of the Mental Index. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 104 (5), 686-691.
115. Koh, K.J., Kim, K.A. (2011). Utility of the computed tomography indices on cone beam computed tomography images in the diagnosis of osteoporosis in women. *Imaging Sci Dent*, 41 (3), 101-106.
116. Tozoğlu, U., Cakur, B. (2014). Evaluation of the morphological changes in the mandible for dentate and totally edentate elderly population using cone-beam computed tomography. *Surg Radiol Anat*, 36 (7), 643-649.
117. Gomes, C.C., de Rezende Barbosa, G.L., Bello, R.P., Bóscolo, F.N., de Almeida, S.M. (2014). A comparison of the mandibular index on panoramic and cross-sectional images from CBCT exams from osteoporosis risk group. *Osteoporos Int*, 25 (7), 1885-1890.
118. Hua, Y., Nackaerts, O., Duyck, J., Maes, F., Jacobs, R. (2009). Bone quality assessment based on cone beam computed tomography imaging. *Clin Oral Implants Res*, 20 (8), 767-771.
119. Caglayan, F., Dagistan, S., Keles, M. (2015). The osseous and dental changes of patients with chronic renal failure by CBCT. *Dentomaxillofac Radiol*, 44 (5), 20140398.

120. Augat, P., Fuerst, T., Genant, H.K. (1998). Quantitative bone mineral assessment at the forearm: a review. *Osteoporos Int*, 8 (4), 299-310.
121. Hildebolt, C.F. (1997). Osteoporosis and oral bone loss. *Dentomaxillofac Radiol*, 26 (1), 3-15.
122. Law, A.N., Bollen, A.M., Chen, S.K. (1996). Detecting osteoporosis using dental radiographs: a comparison of four methods. *J Am Dent Assoc*, 127 (12), 1734-1742.
123. Singh, S.V., Aggarwal, H., Gupta, V., Kumar, P., Tripathi, A. (2016). Measurements in Mandibular Pantomographic X-rays and Relation to Skeletal Mineral Densitometric Values. *J Clin Densitom*, 19 (2), 255-261.
124. Reichert, C. (2013). Mandibular cortical shape index in non-standardised panoramic radiographs for identifying patients with osteoporosis as defined by the German Osteology Organization. *J Orofac Orthop*.
125. Uysal, S., Cagrankaya, B.L., Hatipoglu, M.G. (2007). Do gender and torus mandibularis affect mandibular cortical index? A cross-sectional study. *Head Face Med*, 30, 3, 37.
126. Dutra, V., Devlin, H., Susin, C., Yang, J., Horner, K., Fernandes, A.R. (2006). Mandibular morphological changes in low bone mass edentulous females: evaluation of panoramic radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 102 (5), 663-668.
127. Geraets, W.G., Verheij, J.G., van der Stelt, P.F., Horner, K., Lindh, C, Nicopoulou-Karayianni, K. ve diğeri (2007). Prediction of bone mineral density with dental radiographs. *Bone*, 40 (5), 1217-1221.
128. Dagistan, S., Bilge, O.M. (2010). Comparison of antegonial index, mental index, panoramic mandibular index and mandibular cortical index values in the panoramic radiographs of normal males and male patients with osteoporosis. *Dentomaxillofac Radiol*, 39 (5), 290-294.
129. Cakur, B., Sahin, A., Dagistan, S., Altun, O., Caglayan, F., Miloglu O. (2008). Dental panoramic radiography in the diagnosis of osteoporosis. *J Int Med Res*, 36 (4), 792-799.
130. Gulsahi, A., Yuzugullu, B., Imirzalioglu, P., Genc, Y. (2008). Assessment of panoramic radiomorphometric indices in Turkish patients of different age groups, gender and dental status. *Dentomaxillofac Radiol*, 37 (5), 288-292.



131. Mansour, S., AlGhamdi, A.S., Javed, F., Marzouk, H., Khan, E.A. (2013). Panoramic radiomorphometric indices as reliable parameters in predicting osteoporosis. *Am J Med Sci*, 346 (6), 473-478.
132. Leite, A.F., Figueiredo, P.T., Guia, C.M., Melo, N.S., de Paula, A.P. (2010). Correlations between seven panoramic radiomorphometric indices and bone mineral density in postmenopausal women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 109 (3), 449-456.
133. Drozdowska, B., Pluskiewicz, W., Tarnawska, B. (2002). Panoramic-based mandibular indices in relation to mandibular bone mineral density and skeletal status assessed by dual energy X-ray absorptiometry and quantitative ultrasound. *Dentomaxillofac Radiol*, 31(6), 361-367.
134. Marandi, S., Bagherpour, A., Imanimoghaddam, M., Hatef, M., Haghighi, A. (2010). Panoramic-based mandibular indices and bone mineral density of femoral neck and lumbar vertebrae in women. *J Dent (Tehran)*, 7 (2), 98-106.
135. Ferreira Leite, A., de Souza Figueiredo, P.T., Ramos Barra, F., Santos de Melo, N., de Paula, A.P. (2011). Relationships between mandibular cortical indexes, bone mineral density, and osteoporotic fractures in Brazilian men over 60 years old. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 112 (5), 648-656.
136. Al-Dam, A., Blake, F., Atac, A., Amling, M., Blessmann, M., Assaf, A. ve diğeri (2013). Mandibular cortical shape index in non-standardised panoramic radiographs for identifying patients with osteoporosis as defined by the German Osteology Organization. *J Craniomaxillofac Surg*, 41 (7), 165-169.
137. Horner, K., Karayianni, K., Mitsea, A., Berkas, L., Mastoris, M., Jacobs, R. ve diğeri (2007). The mandibular cortex on radiographs as a tool for osteoporosis risk assessment: the osteodent Project. *J Clin Densitom*, 10 (2), 138-146.
138. Gaur, B., Chaudhary, A., Wanjari, P.V., Sunil, M., Basavaraj, P. (2013). Evaluation of panoramic Radiographs as a Screening Tool of Osteoporosis in Post Menopausal Women: A Cross Sectional Study. *J Clin Diagn Res*, 7 (9), 2051-2055.
139. Gulsahi, A., Paksoy, C.S., Ozden, S., Kucuk, N.O., Cebeci, A.R., Genc, Y. (2010). Assessment of bone mineral density in the jaws and its relationship to radiomorphometric indices. *Dentomaxillofac Radiol*, 39 (5), 284-289.
140. Khojastehpour, L., Afsa, M., Dabbaghmanesh, M.H. (2011). Evaluation of Correlation between Width and Morphology of Mandibular Inferior Cortex in Digital

- Panoramic Radiography and Postmenopausal Osteoporosis. *Iran Red Crescent Med J*, 13 (3), 181-186.
141. Calciolari, E., Donos, N, Park, J.C., Petrie, A., Mardas, N. (2015). Panoramic measures for oral bone mass in detecting osteoporosis: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res*, 94 (3), 17-27.
142. Kafa, İ.M., Arı, İ. (2004). Morfometrik Çalışmalarda Manüel (El İle) ve Dijital (Sayısal)- Bilgisayar Destekli Ölçüm Yöntemlerinin Karşılaştırılması. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 30 (3), 141-144.
143. Govindraju, P., Chandra, P. (2014). Radiomorphometric indices of the mandible - an indicator of osteoporosis. *J Clin Diagn Res*, 8 (3), 195-198.
144. López-López, J., Alvarez-López, J.M., Jané-Salas, E., Estrugo-Devesa, A., Ayuso-Montero, R., Velasco-Ortega, E. (2012). Computer-aided system for morphometric mandibular index computation. (Using dental panoramic radiographs). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17 (4), 624-632.
145. Knezović Zlatarić, D., Celebić, A., Lazić, B., Baucić, I., Komar, D., Stipetić-Ovcaricek, J. (2002). Influence of age and gender on radiomorphometric indices of the mandible in removable denture wearers. *Coll Antropol*, 26 (1), 259-266.
146. Hastar, E., Yilmaz, H.H., Orhan, H. (2011). Evaluation of mental index, mandibular cortical index and panoramic mandibular index on dental panoramic radiographs in the elderly. *Eur J Dent*, 5 (1), 60-67.
147. Govindraju, P., Chandra, P. (2014). Radiomorphometric indices of the mandible - an indicator of osteoporosis. *J Clin Diagn Res*, 8 (3), 195-198.
148. Bajoria, A.A., MI, A., Kamath, G., Babshet, M., Patil, P., Sukhija, P. (2015). Evaluation of Radiomorphometric Indices in Panoramic Radiograph - A Screening Tool. *Open Dent J*, 9, 303-310.
149. Yuzugullu, B., Gulsahi, A., Imirzalioglu, P. (2009). Radiomorphometric indices and their relation to alveolar bone loss in completely edentulous Turkish patients: a retrospective study. *J Prosthet Dent*, 101 (3), 160-165.
150. Nakajima, S., Osato, S. (2013). Association of gonial angle with morphology and bone mineral content of the body of the adult human mandible with complete permanent dentition. *Ann Anat*, 195 (6), 533-538.
151. Bras, J., van Ooij, C.P., Abraham-Inpijn, L., Wilmink, J.M., Kusen, G.J. (1982). Radiographic interpretation of the mandibular angular cortex: a diagnostic tool in

- metabolic bone loss. Part II. Renal osteodystrophy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 53 (6), 647-650.
152. Henriques, J.C., de Melo Castilho, J.C., Jacobs, R., Amorim, J.B., Rosa, R.R., Matai, C.V. (2014). Severe secondary hyperparathyroidism and panoramic radiography parameters. *Clin Oral Investig*, 18 (3), 941-948.
153. Munhoz, L., Cortes, A.R., Arita, E.S. (2017). Assessment of osteoporotic alterations in type 2 diabetes: a retrospective study. *Dentomaxillofac Radiol*, 10, 20160414.
154. Takedachi, M., Murakami, S. (2012). Present status of periodontal regeneration - FGF-2 and Teriparatide. *Clin Calcium*. 22 (1), 99-104.
155. Kribbs, P.J. (1990). Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent*, 63 (2), 218-222.
156. Jacobs, R., Ghyselen, J., Koninckx, P., van Steenberghe, D. (1996). Long-term bone mass evaluation of mandible and lumbar spine in a group of women receiving hormone replacement therapy. *Eur J Oral Sci*, 104 (1), 10-16.
157. Streckfus, C.F., Johnson, R.B., Nick, T., Tsao, A., Tucci, M. (1997). Comparison of alveolar bone loss, alveolar bone density and second metacarpal bone density, salivary and gingival crevicular fluid interleukin-6 concentrations in healthy premenopausal and postmenopausal women on estrogen therapy. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 52 (6), 343-351.
158. Southard, K.A., Southard, T.E., Schlechte, J.A., Meis, P.A. (2000). The relationship between the density of the alveolar processes and that of postcranial bone. *J Dent Res*, 79 (4), 964-969.
159. Jeffcoat, M.K., Lewis, C.E., Reddy, M.S., Wang, C.Y., Redford, M. (2000). Postmenopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontol 2000*, 23, 94-102.
160. von Wowern, N., Klausen, B., Kollerup, G. (1994). Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol*, 65 (12), 1134-1138.
161. Tezal, M., Wactawski-Wende, J., Grossi, S.G., Ho, A.W., Dunford, R., Genco, R.J. (2000). The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol*, 71 (9), 1492-1498.
162. Payne, J.B., Reinhardt, R.A., Nummikoski, P.V., Patil, K.D. (1999). Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. *Osteoporos Int*, 10 (1), 34-40.

163. Reinhardt, R.A., Payne, J.B., Maze, C.A., Patil, K.D., Gallagher, S.J., Mattson, J.S. (1999). Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol*, 70 (8), 823-828.
164. Grodstein, F., Colditz, G.A., Stampfer, M.J. (1996). Post-menopausal hormone use and tooth loss: a prospective study. *J Am Dent Assoc*, 127 (3), 370-377.
165. Shrout, M.K., Hildebolt, C.F., Potter, B.J., Brunsten, T.K., Pilgram, T.K., Dotson, M. ve diğeri. (2000). Comparison of morphological measurements extracted from digitized dental radiographs with lumbar and femoral bone mineral density measurements in postmenopausal women. *J Periodontol*, 71 (3), 335-340.
166. Elders, P.J., Habets, L.L., Netelenbos, J.C., van der Linden, L.W., van der Stelt, P.F. (1992). The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age. *J Clin Periodontol*, 19 (7), 492-496.
167. Weyant, R.J., Pearlstein, M.E., Churak, A.P., Forrest, K., Famili, P., Cauley, J.A. (1999). The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. *J Periodontol*, 70 (9), 982-991.
168. Lundstrom, A., Jendle, J., Stenstrom, B., Toss, G., Ravald, N. (2001). Periodontal conditions in 70- year-old women with osteoporosis. *Swed Dent J*, 25 (3), 89-96.
169. Mohammad, A.R., Hooper, D.A., Vermilyea, S.G., Mariotti, A., Preshaw, P.M. (2003). An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in post-menopausal Asian-American women. *Int Dent J*, 53 (3), 121–125.
170. Inagaki, K., Kurosu, Y., Kamiya, T., Kondo, F., Yoshinari, N., Noguchi, T. (2001). Low metacarpal bone density, tooth loss, and periodontal disease in Japanese women. *J Dent Res*, 80 (9), 1818-1822.
171. Mogi, M., Otagota, J., Ota, N., Inagaki, H., Minami, K., Kojima, K. (1999). Interleukin 1 beta, interleukin 6, beta 2-microglobulin and transforming growth factor-alpha in gingival crevicular fluid from human periodontal disease. *Arch Oral Biol*, 44 (6), 535–539.
172. Yoshihara, A., Seida, Y., Hanada, N., Miyazaki, H. (2004). A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *J Clin Periodontol*, 31 (8), 680-684.
173. Christiansen, C. (1993). Skeletal osteoporosis. *J Bone Miner Res*, 8 (2), 475-480.

174. Famili, P., Cauley, J., Suzuki, J.B., Weyant, R. (2005). Longitudinal study of periodontal disease and edentulism with rates of bone loss in older women. *J Periodontol*, 76 (1), 11-15.
175. Friedlander, A.H. (2002). The physiology, medical management and oral implications of menopause. *J Am Dent Assoc*, 133 (1), 73-81.
176. Civitelli, R., Pilgram, T.K., Dotson, M., Muckerman, J., Lewandowski, N., Armamento-Viliareal, R. ve diğeri. (2002). Alveolar and postcranial bone density in postmenopausal women receiving hormone/estrogen replacement therapy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Intern Med*, 162(12), 1409-1415.
177. Geurs, N.C., Lewis, C.E., Jeffcoat, M.K. (2003). Osteoporosis and periodontal disease progression. *Periodontol 2000*, 32, 105-110.
178. Payne, J.B., Zachs, N.R., Reinhardt, R.A., Nummikoski, P.V., Patil, K. (1997). The association between estrogen status and alveolar bone density changes in postmenopausal women with a history of periodontitis. *J Periodontol*, 68 (1), 24-31.
179. Wactawski-Wende, J. (2001). Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol*, 6 (1), 197-208.
180. The American Academy of Periodontology. (1999). The pathogenesis of periodontal diseases (position paper). *J Periodontol*, 70 (4), 32-38.
181. Tatakis, D.N., Trombelli, L. (2004). Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol*, 31 (4), 229-238.
182. Reddy, M.S. (2001). Osteoporosis and periodontitis: discussion, conclusions and recommendations. *Ann Periodontol*, 6 (1), 197-208.
183. Restrepo, C.C., Tirado, M., Jimenez, K.J. (2016). Association of sleep bruxism and dental plaque factors on signs of periodontal disease in children in the mixed dentition. *Int J Paediatr Dent*, 26 (6), 477-485.
184. Manfredini, D., Ahlberg, J., Mura, R., Lobbezoo, F. (2015). Bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment. *J Periodontol*, 86 (4), 546-555.
185. Bergström, J., Eliasson, S., Preber, H. (1991). Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol*, 62 (4), 242-246.

186. Grossi, S.G., Zambon, J.J., Ho, A.W., Koch, G., Dunford, R.G., Machtei, E.E. ve diğeri. (1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*, 65 (3), 260-267.
187. Grossi, S.G., Genco, R.J., Machtei, E.E., Ho, A.W., Koch, G., Dunford, R. (1995). Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*, 66 (1), 23-29.
188. Haber, J., Kent, R.L. (1992). Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol*, 63 (2), 100-106.
189. Martinez-Canut, P., Lorca, A., Magán, R. (1995). Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol*, 22 (10), 743-749.
190. Tomar, S.L., Asma, S. (2000). Smoking-attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. *J Periodontol*, 71 (5), 743-751.
191. Bergström, J., Eliasson, S. (1987). Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol*, 14 (8), 466-469.
192. Bolin, A., Eklund, G., Frithiof, L., Lavstedt, S. (1993). The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swed Dent J*, 17 (5), 211-216.

EK 1



T.C.  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 - 1073

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 25 EKİM 2016 SALI  
**Toplantı No** : 2016/21  
**Proje No** : GO 16/649 (Değerlendirme Tarihi: 25.10.2016)  
**Karar No** : GO 16/649-21

Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Murat ÖZBEK' in sorumlu araştırmacı olduğu, Öğr. Gör. Dr. Gökçen AKÇİÇEK, Dt. Selcen ÖZCAN ile birlikte çalışacakları ve Dt. Zeynep ÖZTÜRKMEN' in uzmanlık tezi olan, GO 16/649 kayıt numaralı ve **Kronik Periodontitisli Hastaların Panoramik Radyograflarında Mandibular Kortikal İndeksin İncelenmesi**" başlıklı proje önerisi araştırmının gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- |  |  |
|--|--|
| 1. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU (Başkan) | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye)      |
| 2. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Üye)         | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye)          |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA (Üye)      | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye)            |
| 4. Prof. Dr. Neçdet SAĞLAM (Üye)         | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye)        |
| İZİNLİ                                   | 14. Yrd. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye)      |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye)  | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL (Üye) |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye)       | İZİNLİ                                     |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye)       | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye)         |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye)     | 17. Öğr. Gör. Meltem ŞENGELEN (Üye)        |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye)   | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye)                |

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu  
06100 Sıhhiye-Ankara  
Telefon: 0 (312) 305 1082 • Faks: 0 (312) 310 0580 • E-posta: goetik@hacettepe.edu.tr

Ayrıntılı Bilgi için:

EK 2

**ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU  
(Hasta Grubu)**

***(Hekimin Açıklaması)***

Kronik periodontitis ve sağlıklı hastalarla ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi ‘Kronik periodontitisli hastaların panoramik radyograflarında mandibular kortikal indeksin incelenmesi’dir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni kronik periodontitisli hastalarda ağız-diş sağlığı ve mandibular kortikal indeksin değerlendirilerek kemik kalite ve kantitesine olan etkinin belirlenmesi ve erken tanıda kullanılabilirliğinin araştırılmasıdır. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi ve Periodontoloji Anabilim Dallarının ortak katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalında muayeneniz sonucu panoramik endikasyonunuz var ise röntgeniniz alınacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

***(Katılımcının/Hastanın Beyanı)***

Sayın Dt. Zeynep Öztürkmen tarafından Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi ile Periodontoloji Anabilim Dallarında tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.



Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim*) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi.(Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dt. Zeynep Öztürkmen’i 305 2205 (iş) no’lu telefondan ve HÜDHF Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim.Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim.Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağınının bir kopyası bana verilecektir.

**Katılımcı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

**Görüşme tanđı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

**Katılımcı ile görüşen hekim**

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel.

İmza

## **ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU (Kontrol Grubu)**

### ***(Hekimin Açıklaması)***

Kronik periodontitis ve sağlıklı hastalarla ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi ‘Kronik periodontitisli hastaların panoramik radyograflarında mandibular kortikal indeksin incelenmesi’dir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni kronik Periodontitisli hastalarda ağız-diş sağlığı ve mandibular kortikal indeksin değerlendirilerek kemik kalite ve kantitesine olan etkinin belirlenmesi ve erken tanıda kullanılabilirliğinin araştırılmasıdır. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi ve Periodontoloji Anabilim Dallarının ortak katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalında muayeneniz sonucu panoramik endikasyonunuz var ise röntgeniniz alınacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

### ***(Katılımcının/Hastanın Beyanı)***

Sayın Dt. Zeynep Öztürkmen tarafından Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi ile Periodontoloji Anabilim Dallarında tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımını sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim.  
*(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden*

*bildirmemim uygun olacağıının bilincindeyim*) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dt. Zeynep Öztürkmen’i 305 2205 (iş) no’lu telefondan ve HÜDHF Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

#### **Katılımcı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

#### **Görüşme tanığı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

#### **Katılımcı ile görüşen hekim**

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel :

İmza :

