



TÜRKİYE CUMHURİYETİ

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**PERİODONTAL KEMİK KAYBI DAĞILIMININ YAŞ,
CİNSİYET, DİŞ TİPİ VE DİŞ YÜZEY GENİŞLİĞİ İLE OLAN
İLİŞKİSİNİN KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
KULLANILARAK İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dt. Gülnur SAĞLAM

DANIŞMAN

Prof. Dr. Ahmet DAĞ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DİYARBAKIR 2022

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**PERİODONTAL KEMİK KAYBI DAĞILIMININ YAŞ,
CİNSİYET, DİŞ TİPİ VE DİŞ YÜZEY GENİŞLİĞİ İLE OLAN
İLİŞKİSİNİN KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
KULLANILARAK İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dt. Gülnur SAĞLAM

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ahmet DAĞ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
DİYARBAKIR 2022

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Uzman Öğrencisi Gülnur Sağlam' ın PERİODONTAL KEMİK KAYBI DAĞILIMININ YAŞ, CİNSİYET, DİŞ TİPİ VE DİŞ YÜZEY GENİŞLİĞİ İLE OLAN İLİŞKİSİNİN KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ KULLANILARAK İNCELENMESİ başlıklı tezi tarafımızdan incelenmiş; amaç, kapsam ve kalite yönünden Diş Hekimliği Fakültesi Uzmanlık Bitirme Tezi olarak kabul edilmiştir.

DİYARBAKIR / 23.12.2022

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ahmet Dağ

Anabilim Dalı Başkanı
Prof. Dr. Ela Tules Kadiroğlu

Yukarıdaki tez, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı tarafından 13.01.2023 tarihinde onaylanmıştır.

Prof. Dr. Belgin GÜLSÜN
Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

Bu tez tarafımızca okunmuş, kapsamı ve niteliği açısından bir ‘Uzmanlık’ tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi

İmzası

JÜRİ 1 Prof.Dr. Ela Tules Kadiroğlu

.....

JÜRİ 2 Prof.Dr. Ahmet DAĞ

.....

JÜRİ 3 Prof. Dr. Arzum Güler DOĞRU

.....

JÜRİ 4 Dr. Öğr. Üyesi Ebru Ece SARIBAŞ

.....

JÜRİ 5 Dr. Öğr. Üyesi Nurullah Düger

.....

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve tezimi Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun bir şekilde hazırladığımı beyan ederim.

Gölnur SAĞLAM

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez çalışmamızda benimle her konuda bilgi ve tecrübesini paylaşan, akademik bilgisi ve mesleki başarısı yanında insani ve ahlaki olarak da kendime örnek aldığım, bana karşı her zaman hoşgörölü ve samimi olan, desteğini ve güvenini benden esirgemeyen değerli hocam, tez danışmanım, Prof. Dr. Ahmet DAĞ’a

Akademik bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşmanın yanında her sıkıntımızda desteğini arkamızda hissettiğimiz Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU’NA, bilgi ve tecrübeleriyle bizlere yol gösteren değerli hocalarım Prof. Dr. Arzum Güler DOĞRU’ya, Prof. Dr. Filiz ACUN KAYA’ya, Dr. Öğr. Üyesi Ebru Ece SARIBAŞ ve Dr. Öğr. Üyesi Fikret İPEK’e,

İstatistik çalışmasındaki katkılarından dolayı Dr. Öğr. Üyesi Ersin UYSAL’a,

Uzmanlık eğitimim süresince beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, başta Dt. Ahmet Sağlıklı ve Dt. Melek Atille olmak üzere bütün asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmem için her türlü fedakarlıkta bulunan canım anneme ve babama,

Yoğun çalışma hayatım ve uzmanlık eğitimim boyunca desteğini ve emeğini esirgemeyen, sevgisi, ilgisi, dostluğu ile sıkıntıların üstesinden gelmemi sağlayan sevgili eşim Uzm. Dr. İlhami SAĞLAM’a ve varlıklarıyla hayatıma anlam kazandıran sevgili çocuklarıma,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Dış Kapak.....	
İç Kapak.....	
Beyan.....	
Teşekkür.....	1
İçindekiler Dizini.....	11
Şekiller Dizini.....	v
Resimler Dizini.....	vi
Tablolar Dizini.....	vii
Grafikler Dizini.....	viii
Kısaltmalar Dizini.....	ix
Türkçe Özet.....	1
İngilizce Özet.....	2
1. GİRİŞ.....	3
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Periodonsiyumun Anatomisi	5
2.1.1. Periodontal Ligament	6
2.1.2. Sement.....	6
2.1.3. Dişeti	7
2.1.4. Alveoler Kemik	8
2.2. Periodontal Sağlık	10
2.2.1. Periodontal sağlığın radyografik özellikleri	11
2.3. Periodontal Hastalıklar	12
2.3.1. Periodontal hastalıkların etyolojisi ve risk faktörleri	12
2.3.2. Epidemiyolojisi	16
2.3.3. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması.....	16
2.4. Periodontitis.....	18
2.4.1. Güncel Periodontitis Sınıflaması.....	18

2.4.2.	Periodontitis Evreleri	20
2.4.3.	Periodontitis Dereceleri.....	22
2.5.	Kemiğin Yapısı ve Fonksiyonu	23
2.5.1.	Kemik Hücreleri.....	25
2.6.	Osteoklastogenezis	27
2.6.1.	Periodotal kemik yıkımında RANK/RANKL/OPG sistemi	27
2.6.2.	Periodontal Dokular ve RANKL.....	28
2.6.3.	Bakteriyel faktörler	29
2.7.	Kemik yıkım modelleri.....	30
2.7.1.	Horizontal kemik yıkımı	31
2.7.2.	Vertikal kemik yıkımı (Açısal)	31
2.7.3.	Kemik defektleri.....	31
2.7.4.	Kemikaltı defektler (Kemikiçi defektler ve kraterler)	32
2.8.	Alveoler Kemik Kayıplarının Radyografik Olarak Değerlendirilmesi	33
2.9.	Periodontojide Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri	34
2.9.1.	Periodontolojide İki Boyutlu Görüntüleme.....	36
2.9.2.	Periodontal Tanıda Üç Boyutlu Görüntüleme.....	39
2.9.3.	Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi Avantajları.....	41
2.9.4.	KIBT Kullanımının Sınırlamaları ve Dezavantajları	43
2.9.5.	KIBT'nin Radyasyon Dozu.....	43
2.9.6.	Periodontal Radyoloji ve KIBT'ın Peridontolojideki Yeri	45
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	46
3.1.	Hasta Seçimi.....	46
3.1.1.	Çalışmaya Alınma Kriterleri	46
3.1.2.	Çalışmaya Alınmama veya Çıkarılma Kriterleri.....	47
3.2.	Hasta Grupları ve Sayıları	47
3.3.	Görüntülerin Elde Edilmesi	47
3.4.	Radyografik Değerlendirme	48
3.5.	İstatistiksel Analiz	54
4.	BULGULAR	55
4.1.	Demografik Bulgular.....	55
4.2.	Anguler Defektlere Ait Veriler.....	59
4.3.	Periodontal Kemik Kaybı, Alveoler Kemik Seviyesi ve Cinsiyetler Arasındaki İlişki	62

4.4.	Periodontal Kemik Kaybı ve Yaş Grupları Arasındaki İlişki.....	63
4.5.	Periodontal Kemik Kaybı, Alveoler Kemik Seviyesi ve Çene Grupları Arasındaki İlişki	65
4.6.	Periodontal Kemik Kaybı, Alveoler Kemik Seviyesi ve Diş Tipleri Arasındaki İlişki	66
4.7.	Periodontal Kemik Kaybı, Alveoler Kemik Seviyesi ve Tüm Diş Tipleri Arasındaki İlişki	67
4.8.	Diş Yüzey Genişlikleri (MSS’nda BL ve MD Genişlik) ve Diş Tipleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	70
4.9.	Periodontal Kemik Kaybının ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Mesial Yüzeylerdeki Çürüklerle Olan İlişkinin Değerlendirilmesi	71
4.10.	Periodontal Kemik Kaybının ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Distal Yüzeylerdeki Çürüklerle Olan İlişkinin Değerlendirilmesi	72
4.11.	Periodontal Kemik Kaybının ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Mesial Yüzeylerdeki Dolgularla Olan İlişkinin Değerlendirilmesi	72
4.12.	Periodontal Kemik Kaybı ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Distal Yüzeylerdeki Dolgularla Olan İlişkinin Değerlendirilmesi	73
4.13.	Periodontal Kemik Kaybı ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Kronlu Dişlerle Olan İlişkinin Değerlendirilmesi	74
4.14.	Periodontal Kemik Kaybının Şiddetinin Yaş Gruplarına Göre Değerlendirilmesi	75
4.15.	Periodontal Kemik Kaybının Şiddetinin Cinsiyet Gruplarına Göre Değerlendirilmesi	76
4.16.	Periodontal Kemik Kaybının Şiddetinin Diş Gruplarına Göre Değerlendirilmesi	77
4.17.	Periodontal Kemik Kaybı ve Diş Yüzey Genişliği (MSS’nda BL ve MD Genişlik) Arasındaki İlişkinin Diş Gruplarında Değerlendirilmesi.....	79
5.	TARTIŞMA	81
6.	SONUÇLAR.....	93
7.	KAYNAKÇA.....	95
8.	ÖZGEÇMİŞ	115

1. ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Periodonsiyumun yapısı.....	5
Şekil 2. Kemiğin mikroskopik yapısı.....	10
Şekil 3. Periodontal dokuların radyografik görüntüsü	11
Şekil 4. Alveoler Kemik	24
Şekil 5. Osteoblastların gerçekleştirdiği osteoklast farklılaşmasında OPG/M-CSF/RANKL'ın rolü	28
Şekil 6. Kemik defektlerinin şematik görüntüsü.....	33
Şekil 7. Farklı fov alanlarına ait ışınlama bölgeleri(küçük, orta, geniş).....	41
Şekil 8. KIBT görüntüsüne ait farklı kesitler	42
Şekil 9. MSS-AKK mesafesinin şematik ve radyolojik görüntüsü.....	53

RESİMLER DİZİNİ

Resim 3.1. Dental arkın işaretlenmesi.....	48
Resim 3.2. Kesitsel Panoramik Görüntünün Oluşturulması.....	48
Resim 3.3. Dikey imlecin dişin uzun eksenine paralel olarak yerleştirilmesi.....	49
Resim 3.4. Posterior bölgelerde MSS-AKK arası mesafenin ölçülmesi.....	49
Resim 3.5. Alt kesiciler bölgesinde MSS-AKK arası mesafenin ölçülmesi.....	50
Resim 3.6. Üst anterior dişlerde MSS-AKK arası mesafenin ölçülmesi.....	50
Resim 3.7. Alt kesici dişin bukkolingual genişliği ve kök uzunluğu ölçümleri.....	51
Resim 3.8. Üst kesici dişin bukkolingual genişliği ve kök uzunluğu ölçümleri.....	51
Resim 3.9. Alt ve üst premolar dişlerin bukkolingual genişliği ve kök uzunluğu ölçümleri.....	52
Resim 3.10. Üst ve alt molar dişlerin bukkolingual genişliği ölçümleri.....	52
Resim 3.11. Dişlerin mesiolingual genişlik ölçümleri.....	52

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 4.1. Yaş Gruplarına Göre Dağılım Grafiği.....	56
Grafik 4.2. Cinsiyete Göre Dağılım Grafiği.....	56
Grafik 4.3. Dişlerin Çene Durumuna Göre Dağılım Grafiği.....	57
Grafik 4.4. Diş Tiplerine Göre Dağılım Grafiği.....	57
Grafik 4.5. Çene ve Diş Tiplerine Göre Anguler Defektlerin Dağılımı.....	60



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Demografik Bilgilere İlişkin Frekans Dağılım Tablosu

Tablo 2. Çürük, Dolgu ve Kronlu Dişlerin Diş Bazında Frekans Dağılım Tablosu

Tablo 3. Demografik Bilgilerin Gözlemlenen Diş Bazında Frekans Dağılım Tablosu

Tablo 4. Anguler Defektlerin Diş Bazında Frekans Dağılım Tablosu

Tablo 5. Yaş Gruplarına Göre Anguler Defekt Durumu

Tablo 6. Anguler defektlerin cinsiyetlere göre değerlendirilmesi

Tablo 7. Kemik Kaybı Değerlerine İlişkin Dağılım Tablosu

Tablo 8. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri Bakımından Cinsiyetler Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 9. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri Bakımından Yaş Grupları Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 10. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri Bakımından Çene Grupları Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 11. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri Bakımından Diş Tipleri Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları(molar, premolar, kesici, kanin)

Tablo 12. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Tüm Diş Tipleri Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 13. Diş Yüzey Genişliği Değerleri ile Diş Tipleri Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 14. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Dişlerin Mesial Yüzeyinde Çürük Bulunma Durumu Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 15. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri İle Distal Çürük Durumu Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 16. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Mesial Dolgu Durumu Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 17. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Distal Yüzeylerde Dolgu Durumu Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 18. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Kronlu Dişler Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

Tablo 19. Mesial ve Distal Kemik Yıkım Şiddeti İle Yaş Grupları Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

Tablo 20. Mesial ve Distal Kemik Kaybı Kodları İle Cinsiyet Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

Tablo 21. Mesial Kemik Kaybı Kodları İle Tüm Diş Tipi Grupları Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

Tablo 22. Distal Kemik Kaybı Kodları İle Tüm Diş Tipi Grupları Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

Tablo 23. Kemik Kaybı ile MD Genişlik, BL Genişlik Değerleri Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

KISALTMALAR DİZİNİ

PDL: Periodontal Ligament

MSB: Mine Sement Birleşimi

MSS: Mine Sement Sınırı

BL Genişlik: Bukkolingual Genişlik

MD Genişlik: Mesiodistal Genişlik

AKK: Alveoler Kemik Kreti

KA: Kök Apeksi

KIBT: Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

FOV: Field of View

CCD: Charged Couple Device

ALARA: As low as reasonably achievable

μSv: Mikrosievert

kVp: Tüp Voltajı

AAP: Amerikan Periodontoloji Akademisi

RANK: Nükleer faktör kappa B'nin aktive edici reseptörü

RANKL: Nükleer faktör kappa B ligandının reseptör aktivatörü

PGN: Peptidoglikan

OPG: Osteoprotegerin

IGF: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü

FGF: Fibroblast Benzeri Büyüme Faktörü

M-CSF: Makrofaj koloni uyarıcı faktör

Th 17: T yardımcı hücresi 17

TLR 4: Tool benzeri resept

MMP: Matriks Metalloprotein

BMP: Bone Morfogenetik Protein

M-CSF: Makrofaj koloni uyarıcı faktör

HbA1c: Hemoglobin A1c

ÖZET

PERİODONTAL KEMİK KAYBI DAĞILIMININ YAŞ, CİNSİYET, DİŞ TİPİ VE DİŞ YÜZEY GENİŞLİĞİ İLE OLAN İLİŞKİSİNİN KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ KULLANILARAK İNCELENMESİ

Amaç: Bu çalışmanın amacı konik ışınli bilgisayarlı tomografi (KİBT) kullanılarak çeşitli yaş gruplarındaki bireylerde periodontal kemik kayıplarının ölçülmesi ve bu değerlerin yaş, cinsiyet, çene tipi, diş tipi ve diş yüzey genişliği ile ilişkisinin değerlendirilmesidir. Ayrıca kemik kayıplarına lokal faktörlerin etkisinin, dolgu ve kron gibi restorasyonlar açısından incelenmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda 19-29, 30-39, 40-49, ≥ 50 yaş olmak üzere, gruplara ayrılan rastgele seçilmiş hastalardan herhangi bir endikasyonla çekilmiş 200 adet KİBT görüntüsü incelenmiştir. Alveoler kret ile mine-sement sınırı (MSS) arasında kalan mesafe ölçülmüş ve 2 mm üzerindeki değerler kemik kaybı olarak değerlendirilmiştir. Kemik kaybı görülen dişlerde anguler defekt varlığı ayrıca gözlemlenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dâhil edilen hastalarda yaşla birlikte kemik kaybı artmıştır. Erkeklerde görülen ortalama kemik kaybı 1,15 mm, kadınlarda görülen ortalama kemik kaybı 0,82 mm olup erkeklerde kadınlara oranla daha fazla kemik kaybı görülmüştür. En fazla kemik kaybı üst molar dişlerde sonrasında ise alt kesici dişlerde görülmüştür. Çeneler arasında ortalama kemik kaybı değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmazken, üst çenede distal yüzeylerde alt çeneye oranla daha fazla kemik kaybı görülmüştür. MSS’de diş yüzey genişliği ve kemik kaybı arasındaki ilişki diş tipine göre farklılık göstermiştir. Alt kesici ve alt premolar dişlerde dişlerin MSS’de bukkolingual ve mesiodistal genişliği azaldıkça kemik kaybı artmıştır.

Sonuç: Tüm bu sonuçlar periodontal kemik kayıplarının yaş, cinsiyet, diş tipi ve diş yüzey genişliğinden etkilendiğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Alveoler kemik yüksekliği, Anguler defekt, Konik ışınli bilgisayarlı tomografi, Periodontal kemik kaybı, Prevelans,

ABSTRACT

INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP OF PERIODONTAL BONE LOSS DISTRIBUTION WITH AGE, GENDER, DENTAL TYPE, AND TOOTH SURFACE WIDTH USING CONICAL BEAM COMPUTERIZED TOMOGRAPHY

Aim: The aim of this study is to measure periodontal bone loss in individuals of various age groups using cone beam computed tomography (CBCT) and to investigate the distribution of these values according to age, gender, jaw type, tooth type and tooth surface width. It is also aimed to examine the effect of local factors on bone loss in terms of restorations such as fillings and crowns.

Materials and Methods: In the present study, 200 CBCT images obtained with any indication from randomly selected patients to form the age groups of 19-29, 30-39, 40-49, ≥50 years, were evaluated. The distance between the alveolar crest and the cemento enamel junction (CEJ) was measured and values above 2 mm were considered as bone loss. The presence of angular defects in teeth with bone loss was also examined.

Results: Bone loss increased with age in the patients included in the study. The mean bone loss in men is 1.15 mm, and the mean bone loss in women is 0.82 mm, with men having more bone loss than women. The most bone loss was observed in the upper molars, followed by the lower incisors. While there was no significant difference between the jaws in terms of mean bone loss values, more bone loss was observed in the distal surfaces of the upper jaw compared to the lower jaw. The relationship between tooth surface width and bone loss in CEJ differed according to tooth type. In the lower incisors and lower premolars, bone loss increased as the buccolingual and mesiodistal width of the teeth in the CEJ decreased.

Conclusion: All these results showed that periodontal bone loss is affected by age, gender, tooth type and tooth surface width.

Keywords: Alveolar bone height, Angular defect, Cone beam computed tomography, Periodontal bone loss, Prevalence

1. GİRİŞ

Diş eti, periodontal ligament, sement ve alveoler kemikten oluşan periodontal dokular, dişleri destekleyen yapılardır. Periodontal hastalıklar ise, diş eti ve dental destek dokuları etkileyen enflamatuvar hastalıklardır. Birincil etyolojik faktör dental plak olmakla birlikte; furkasyon lezyonları, uyumsuz restorasyonlar, diş taşı gibi plak tutulumunu artıran nedenler de periodontal hastalığın etyolojisinde rol almaktadır (1).

Kronik periodontitis, ataçman ve alveoler kemik kaybı ile karakterize, periodontal hastalıkların en yaygın görülen formudur. Mikroorganizma-konak etkileşimi sonucu diş etinde başlayan iltihabi olayların dişin destek dokularına yayılmasıyla birlikte periodontal ligament fibrillerinin yıkımına ve alveoler kemik kaybına neden olur (2,3).

Alveoler kemikte meydana gelen değişimler son derece önemlidir, çünkü diş kaybına sebep olmaktadır. Alveol kemiği seviyesi ve kemik mineral yoğunluğu, sistemik ve lokal faktörler tarafından düzenlenir. Bu sayede, kemik yapım ve yıkımı arasındaki denge korunur. Bu denge yıkım lehine bozulursa kemik yüksekliği ve yoğunluğu azalacaktır (4,5).

Periodontal hastalığın özel koşulları nedeniyle kemik yıkımı tüm dişlerde aynı olmamakta ve farklılıklar göstermektedir. Alveoler kemik kaybı izlenen bölgeler incelendiğinde, diş tipi, kemik seviyesi ve bireyin yaşının önemli belirleyiciler olduğu görülmüştür (6).

Dekstrüktif periodontal hastalıkların, farklı yaş gruplarında, çeşitli diş ve diş yüzeylerinde ilerlemesini tanımlayan bilgiler, hastalığın önlenmesi ve tedavi planlanması aşamasında ataçman kaybı yüksek olan bölgelere farklı yaklaşımların düşünülmesi açısından önem taşımaktadır (7,8).

Periodontal hastalıklarda teşhis, temel olarak klinik belirti ve semptomlara bağlıdır. Kemik yıkımı olduğunda ise; radyograflar klinik muayeneye ilave olarak tanıda önemli rol oynarlar (9).

Periodontal hastalıkların teşhisinde öncelikli olarak dijital ve geleneksel radyografiler kullanılmaktadır (10,11). Bu yöntemlerin radyasyon dozunun düşük olması ve maliyetinin ucuz olması bize avantaj sunarken, magnifikasyon, distorsiyon, süperpozisyon ise ciddi dezavantajlar olarak karşımıza çıkar. Alveoler kemiğin zaman

içinde değişiminin takibi ve kemik defektlerinin mimarisinin belirlenmesinde 2D görüntüleme yöntemleri bu nedenle yetersiz kalmaktadır (11).

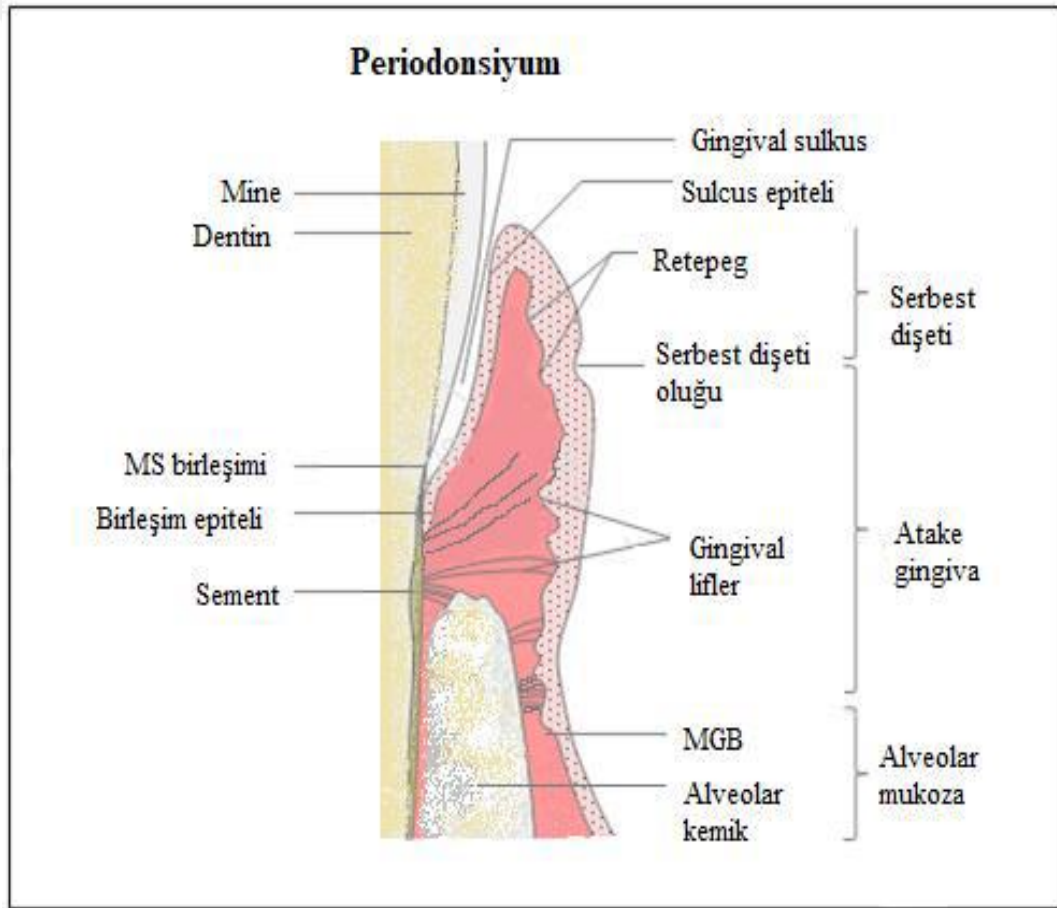
Bilimsel çalışmalar, periapikal ve panoramik radyografilere kıyasla, superpozisyon ve distorsiyon gibi dezavantajların ortadan kalktığı konik ışınli bilgisayarlı tomografi (KIBT) teknolojisinin periodontal hastalıkların değerlendirilmesinde yeni bir bakış açısı oluşturduğunu göstermiştir (12,13) . KIBT'ın periodontal hastalıklarda alveoler kemik kaybı miktarının belirlenmesinde yüksek tanısal doğruluğa sahip olduğu bildirilmiştir (14).

Bu çalışmanın amacı konik ışınli bilgisayarlı tomografi (KIBT) kullanılarak çeşitli yaş gruplarındaki bireylerde periodontal kemik kayıplarının ölçülmesi ve bu değerlerin yaş, cinsiyet, çene tipi (mandibula ve maksilla), diş tipi ve diş yüzeyine (mesial/distal) göre dağılımının araştırılmasıdır. Bununla birlikte ileri derece kemik harabiyeti gözlenen bölgelerde diş yüzey genişliği (mine- sement sınırında bukkolingual genişlik ve mesiodistal genişlik) ile kemik kayıpları arasında bir bağlantı olup olmadığının araştırılması ve kemik kayıplarına lokal faktörlerin etkisinin, dolgu ve kron gibi restorasyonlar açısından incelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periodonsiyumun Anatomisi

Dişlerin fonksiyonlarını devam ettirebilmesi için gerekli desteği sağlamak üzere özelleşmiş bir doku kompleksi olan periodonsiyum; diş eti, alveol kemiği, periodontal ligament ve sement dokusundan oluşur. Bu kompleksin her bir elemanı, doku yapısı, biyokimyası ve doku mimarisi yönünden farklılıklar göstermesine rağmen, tek bir ünite olarak birlikte işlev görür (15). Periodonsiyum, atacın aparatı veya dişlerin destekleyici dokuları olarak da adlandırılır ve dişlerin kemik dokusuna bağlanması ile birlikte çiğneme mukozasının yüzey bütünlüğünün korunmasında görevlidir (16).



Şekil 1. Periodonsiyumun yapısı (www.openaccess.hacettepe.edu.tr)

2.1.1. Periodontal Ligament

Periodontal ligament (PDL), diş kökünü çevreleyen, alveol kemiğinin iç duvarına tutunmuş, kemik ve diş arasında bağlantı sağlayan bağ dokusudur. Periodontal ligament, hücresel bağ dokudan ve kompleks damarsal yapılardan oluşur (17). Koronal yönde diş eti lamina propriası ile devam eder, alveoler kemik kretini köke bağlayan kollogen lif demetleriyle diş etinden ayrılır. Lamina dura ve dişlerin kök yüzeyleri arasındaki boşluğu doldurmaktadır ve şekli kum saatini andırır. Kökün ortasında kalan kısmı en dar olduğu yerdir ve yaklaşık olarak 0.25 mm genişliğe sahiptir.

Fonksiyonda olmayan dişlerde ve sürmemiş dişlerde periodontal ligament aralığı azalır, ancak hiperfonksiyonda olan dişlerde aralık artar. Çiğneme veya diğer diş temasları esnasında ortaya çıkan kuvvetleri alveoler proçese dağıtır. PDL, diş mobilitesi için de gereklidir. Periodontal ligamentin genişliği, yüksekliği ve sağlığı dişin mobilitesini belirler (16,18).

Periodontal ligamentin ana elemanları, transseptal, horizontal, alveoler kret (krestal lifler), oblik (çapraz lifler), apikal lifler ve radiküler liflerdir. Bu lifler kollojenöz demetler halinde dizilmiştir ve uzunlamasına dalgalı bir seyir izler. Bu kollojen fibrillerin sement ve alveol kemiği içine gömülmüş uç kısımları sharpey fibrilleri olarak adlandırılır. Yapılarını çoğunlukla Tip 1 kollojen oluşturmaktadır (19–21).

2.1.2. Sement

Sement, anatomik kök yüzeyini kaplayan özelleşmiş, kalsifiye, avasküler, mezenşimal bir dokudur. Sementoblast hücreleri tarafından salgılanmaktadır (22). Sement kan veya lenf damarı içermez, inervasyonu yoktur. Esas olarak hidroksiapatit olan mineral içeriği, ağırlığının yaklaşık olarak % 65'i olup, kemikten biraz daha fazladır (16).

Primer (hücreli) ve sekonder (hücresiz) sement olmak üzere ikiye ayrılır. Hücresiz sement yapısının çoğunluğu periodontal ligament ana liflerinin gömülü olan uç kısımlarında bulunan ve fibroblastların oluşturduğu Sharpey lifleridir. Diş okluzal düzleme ulaşmadan önce oluşur ve hücre içermez. Hücreli ve hücresiz sementin her ikisi de kollogen lifler ve kalsifiye interfibriller matriksten oluşmaktadır (23).

Sement içerisindeki ana kollogen lifler;

- 1) Sharpey lifleri; Ekstrinsik liflerdir, fibroblastlar tarafından yapılır.
- 2) Sement matrisine ait lifler; intrinsik liflerdir, sementoblastlar tarafından yapılır.

Mine-sement birleşimdeki ve biraz altındaki sement dokusu klinik olarak önemlidir. Mine-sement birleşiminde üç tip ilişki vardır: %60 ile %65'inde sement mine üzerine örter. %30'ında uç uca ilişki vardır ve %5 ila %10 arada boşluk olup, sement ve mine bir araya gelmez (24).

Sement, periodontal ligamentin esas liflerini köke bağlar ve kök yüzeyindeki hasar sonrası onarım sürecine katkıda bulunur. Ayrıca dişin konumunu yeni gereksinimlere göre ayarlamaya yardımcı olabilir (25). Diş eti çekilmesi ve periodontal hastalıklar nedeniyle periodontal cep oluşması sonucunda sement ağız ortamıyla temaslı hale gelebilir. Sementin geçirgenliği bu durumlarda artmıştır ve organik maddeler, inorganik iyonlar ve bakterilerin nüfuz edilebileceği kadar geçirgendir (26).

2.1.3. Diş eti

Oral mukoza; çiğneme mukozası (diş eti ve sert damağı kaplar), özelleşmiş mukoza(dil sırtı) ve örtücü mukoza (geri kalan kısımlar) olarak adlandırılan kısımlardan oluşur (16,27).

Diş eti, çiğneme mukozasının bir parçası olup, dişlerin servikal kısmını ve alveoler proçesi kaplar. Altta bağ dokusu ve üstte lamina propriya denilen epitel tabakadan oluşur. Diş eti apikalde alveoler mukoza ile devam eder. Diş eti ve alveoler mukoza, mukogingival hat denilen bir sınırla belirgin bir şekilde ayrılmıştır.

Diş eti üç bölümde incelenmektedir. Serbest diş eti (marjinal diş eti), interdental diş eti, yapışık diş eti (16).

2.1.3.1.Serbest diş eti

Serbest diş eti, diş etlerinin terminal kısmı olup, dişleri yaka gibi çevrelemiştir. Serbest diş eti kenarı genellikle diş eti ve diş arasında bir sulkus ile çevrelenmiştir.

Vakaların yaklaşık olarak %50'sinde,yapışık ve serbest diş etini birbirinden ayıran gingival groove(serbest diş eti oluğu) adı verilen lineer bir depresyon hattı bulunur (28). Sulcusa periodontal bir sond yerleştirip, apikale (mine-şemet birleşimine) doğru ilerletildiğinde serbest diş eti, diş yüzeyinden ayrılır. Serbest diş eti, diş eti oluşunun yumuşak doku duvarını oluşturmakta olup, yaklaşık 1mm genişliktedir (29,30).

2.1.3.2.İnterdental diş eti

Dişlerin interdental temas alanları altında kalan boşluğu kaplar ve dentisyonun ön bölgelerinde piramit şeklindedir. Dişler arasındaki temas ilişkileri, aproksimal diş yüzeylerinin genişliği, temas noktası-kret arası mesafe, mine-sement birleşiminin durumu, belli bir dereceye kadar diş eti çekilmesinin varlığı veya yokluğu interdental boşluktaki diş etinin şeklini etkilemektedir.

Dişlerin birbiriyle teması yoksa interdental papilla yoktur, diş eti interdental kemik üzerine düz bir şekilde tutunur (31,32).

2.1.3.3. Yapışık diş eti

Yapışık diş eti, serbest diş etinden sonra, mukogingival birleşime doğru apikal yönde uzanır ve alveoler mukoza ile devam eder. Doku sıkı yapılı, sağlam ve esnektir. Yapışık diş eti, alttaki periosteuma ve semente bağ doku lifleri aracılığıyla sıkıca bağlıdır. Dentisyonda farklı bölgelerde genişliği değişmektedir. Maksiller kesici dişlerin vestibül yüzeyinde en geniş ve premolarlar bölgelerinde en dardır (18,33).

2.1.4. Alveoler Kemik

Alveol kemiği, maksilla ve mandibulanın bazal kısımlarından uzanıp, alt ve üst çenelerde diş soketlerini oluşturan ve dişleri destekleyen kısımlarıdır. Alveol kemik dişlerin sürmesi ve gelişimi ile uyumlu bir şekilde oluşur ve dişler kaybolduğunda dereceli bir biçimde geri çekilir. Alveoler proçesin varlığı ve korunması diş varlığına bağlıdır (34–36).

Alveoler proçes, iç kompakt kemik, dış kompakt kemik ve spongioz kemik olmak üzere 3 bölümde değerlendirilir. Alveoler proçesin dış kısımları ve diş soketi kortikal kemikten oluşur. Radyografta lamina dura olarak adlandırılan, 'alveoler bone proper' ismiyle de anılan iç kompakt kemik, diş köklerini çevreleyen kortikal kemiktir (34).

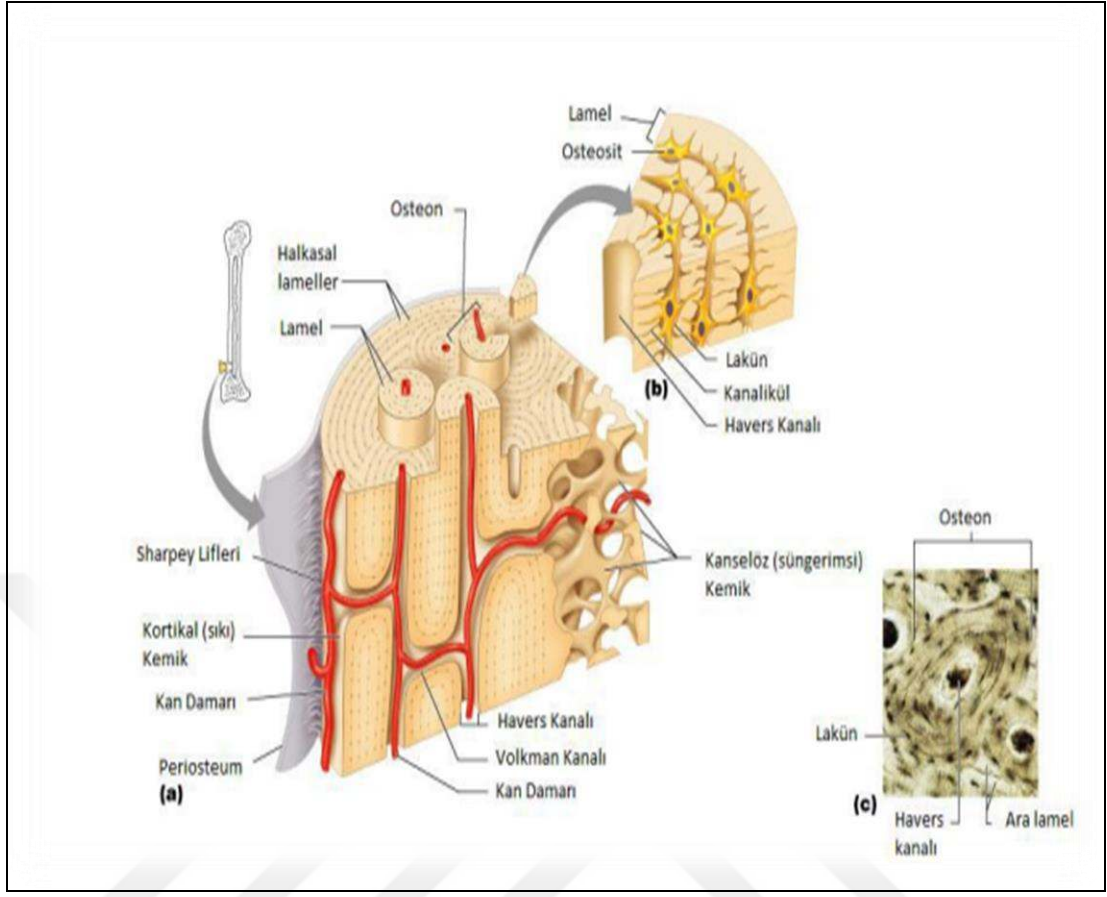
Dış kompakt kısımda ise; kompakt kemik lamelleri ve Haversian kanalları mevcuttur. Spongioz kemik, iki kompakt tabaka arasında uzanır ve periodontal membranla ilişkili çok sayıda damar ve sinirin geçtiği Volkman kanallarını bulundurulur. İnterdental septum, komşu iki dişin cribriform plakaları arasında bulunan ve süngerimsi kemikten oluşan bölümdür. Sağlıklı periodonsiyumda septumun tepesi ve mine-sement birleşimi arasında 1-2 mm mesafe vardır. Maxillada süngerimsi kemik oranı ise mandibulaya oranla daha fazladır (34,35,37).

Osseöz dokular, mineralize olabilen inorganik ve organik elementlerden meydana gelen özelleşmiş bir bağ dokusudur. %90 olarak Tip1 kollogen ve %10 oranında proteoglikanlar, glikoproteinler, non-kollagenöz proteinler, karbonhidratlar ve proteinlerden oluşur. Osteonektin, osteokalsin, kemik morfogenetik proteinler, fosfoproteinler kollagen olmayan proteinlerden bazılarıdır. Kemik sialoprotein ve osteopontin ise önemli adezyon proteinleridir (38).

İnorganik madde esas olarak, hidroksiapatit kristalleri biçiminde kalsiyum ve fosfat ile beraber hidroksil, karbonat, sitrat ve az miktarda sodyum, magnezyum ve flor gibi diğer iyonlardan meydana gelir ve kemik yapının üçte ikisini oluşturur (39,40). Hidroksiapatit, kemiğin elastikiyetini, sertliğini ve gerilme direncini düzenler.

Adaptasyon mekanizması, kemik rezorpsiyonu ve kemik oluşumu süreçlerini içeren kemik remodelingi tarafından düzenlenir. Osteoklastlar kemiği rezorbe ederken, osteoblastlar tarafından yeni kemik yapılır. Fizyolojik ihtiyaçlara göre adaptasyon kapasitesine sahip olan kemik, metabolik ve mekanik gereklilikler dahilinde mekanik özelliklerini ayarlar (35).

Alveoler osseöz doku, devamlı olarak iç organizasyonunu değiştirir de, hemen hemen aynı durumu çocukluktan yetişkinliğe kadar korur. Osteoblastlar bir tarafta kemik yapımıyla, dokuların yeniden şekillenmesi ve yenilenmesini sağlarken, osteoklastlar bunu rezorpsiyon yolu ile dengelerler. Yaşlanma ile osteoblastların sayısının azaldığı bilinmesine rağmen; osteoklastların sayısında kayda değer bir değişiklik bildirilmemiştir (27,41).



Şekil 2. Kemiğin mikroskopik yapısı (42)

2.2. Periodontal Sağlık

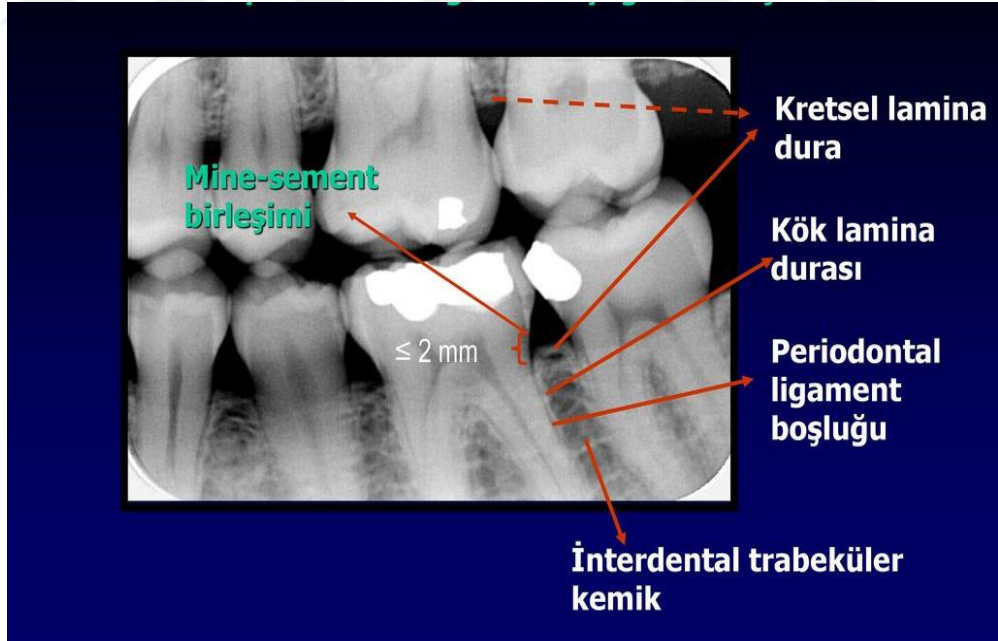
Periodontal sağlık, enflamatuvar periodontal hastalığın olmadığı, gingivitis veya periodontitisle ilgili enflamasyon bulgularının yokluğu olarak tanımlanmıştır (43). Klinik olarak sağlıklıta, sondlamada kanama hiç görülmez veya minimumdur, az sayıda ve sadece belli alanlarda gingivitisin bazı bulguları vardır.

Periodontal sağlık bireylerde önceden bulunacağı gibi periodontal tedavi prosedürlerinden sonra da hastaya kazandırılmış olabilir. Daha öncesinde dişeti çekilmesi bulunan veya kron boyu uzatma yapılan ve periodontitis olmayan vakalarda azalmış periodonsiyumla birlikte de klinik sağlık görülebilir. Gingivitis tedavi edildiğinde de klinik gingival sağlık oluşacaktır. 2017 çalıştayında, sağlam veya azalmış periodonsiyumda, periodontal sağlık seviyesi ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir (43).

Bozulmamış periodonsiyumda, sondlamada kanama yoktur veya minimum miktardadır. Eritem, ödem, kemik kaybı, ataçman kaybı ve hasta semptomları yoktur. Azalmış periodonsiyumda ise; ataçman ve kemik kaybı vardır. Bununla birlikte azalmış bir periodonsiyum üzerinde periodontal sağlık tesis edilebilir (44).

2.2.1. Periodontal sağlığın radyografik özellikleri

Anatomik olarak sağlıklı, normal bir periodonsiyum radyografik olarak değerlendirildiğinde sağlam bir lamina dura (hem alveoler krette hem lateralde) gözlenir ve furkasyon alanlarında kemik kaybı yoktur. En koronal kısımda ortalama 2 mm'lik bir alveoler kret ve mine-sement mesafesi vardır. Sağlıklı bireylerde mine-sement birleşimi ile alveoler kret mesafesi arası 1- 3 mm arasında değişebilir (45,46). Hastanın yaşı, diş tipi, diş angulasyonu, şiddetli atrizyon gibi faktörler bu mesafeyi etkilediğinden, bu parametreyi periodontal sağlık ölçüsü olarak değerlendirirken dikkat edilmelidir (43).



Şekil 3. Periodontal dokuların radyografik görüntüsü

2.3. Periodontal Hastalıklar

Periodontal hastalıklar, dişlerdeki bakteri birikimlerine yanıt olarak çevre dokularda meydana gelen iltihabi süreçleri ifade eder. Bu bakteri plakları nadir olarak aşikâr enfeksiyonlara neden olur, ancak dişetinde ortaya çıkan inflamatuvar yanıtlar, alveoler kemik yıkımı ile sonuçlanan kollajen doku kaybından sorumludur. Kontrol edilmediği takdirde, dişin mobilitesine ve daha sonra kaybedilmesine neden olabilir (47). Erişkinlerde diş kayıplarının % 70' inden sorumlu olan kronik, inflamatuvar hastalıklar olup, hastaya özgü risk faktörleri ve yetersiz ağız hijyeni gibi çeşitli faktörlerin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (48). Periodontal hastalıklar, insanlarda görülen en yaygın enfeksiyöz hastalıklardandır ve değişik oranlarda olmak üzere toplumun her kesimini etkileyebilmektedir (49).

Periodontal hastalıklarda birincil etyolojik faktör dental plaktır. Mikrobiyal dental plakta bulunan gram negatif anaerobik bakteriler ve fakültatif bakterilere karşı konak savunma sisteminin cevabı önemlidir ve doku hasarı meydana gelmesine neden olur (50,51).

Genetik ve çevresel faktörlerin periodontal hastalıkların ilerlemesinde etkisi bilinen bir gerçektir (47,52). Hastalığın gidişatı bakteriler, bakteri ürünleri ve konak cevabı ile ilişkili olmasına rağmen hastalığın patogenezi halen tam olarak anlaşılamamıştır. Proenflamatuvar sitokinler, kemokinler ve matriks metalloproteinazlar (MMP) gibi konak enzimlerinin salınımında meydana gelen artış periodontal dokuların yıkımına sebep olmaktadır (53,54). Periodontal hastalığın başlangıcı ve ilerlemesi, konakta meydana gelen immün cevabın şiddetiyle doğru orantılıdır (55).

2.3.1. Periodontal hastalıkların etyolojisi ve risk faktörleri

Periodontal hastalık, mikrobiyal, çevresel, genetik olmak üzere birçok etmenin dahil olduğu, multifaktöryel bir hastalıktır. Çeşitli etnik popülasyonlarda farklılık gösteren ve çevresel faktörlerin etkisi altında kalabilen çok sayıda genetik lokusun periodontal hastalık sürecine katıldığı bilinmektedir (56,57). Ağız hijyen yetersizliği ve hastaya özgü risk faktörlerinin birlikteliği periodontal hastalığın ortaya çıkmasında etkilidir (48).

1960' larda Loe ve ark.(58) tarafından deneysel bir çalışma yapılmıştır. Ağız hijyeni ve aynı zamanda diş eti sağlığı iyi olan diş hekimliği öğrencileri çalışmaya katılmıştır. Çalışma öncesi muayenelerinde, gingivitis belirtileri yoktur. Dişlerini belli bir süre fırçalamamaları istenen öğrencilerin sonrasında yapılan değerlendirmelerinde, plak indeksi ve gingival indekslerinde bir artış olduğu görülmüştür. Deneklere diş fırçalamaya başlamaları söylenmiş; gingival indeksin belli bir zaman sonra, plak indeksinin hemen azaldığı gözlenmiştir. Böylelikle; dental plağın periodontal hastalıklarda birincil öneme sahip bir etyolojik faktör olduğu kanısına varılmıştır (58).

Bakteri türlerinin hem konakla hem de birbirleriyle olan eşzamanlı etkileşimleri periodontal hastalığın ortaya çıkması ve ilerlemesinde önemli bir rol oynar. Dental plak yaklaşık 500 tür bakteriyi bulundurabilmektedir. 16s rRNA gen çalışmaları, yeşil kompleks bakterilerinin egemen olduğu sağlıklı koşullarda farklı bakteri katılımının da olduğunu göstermiştir. Daha küçük miktarlarda olmasına rağmen, turuncu ve kırmızı kompleks bakteriler de bulunabilir. Gingivitis, yeşilin türlerini ve özellikle turuncu kompleksi içerir. Biyokütlenin artışı da periodontitisle sonuçlanabilir, bu da kırmızı türlerin daha baskın hale gelmesi demektir (59,60)

Periodontal patojenler tarafından (özellikle de kırmızı kompleks olarak tanımlanmış gram negatif anaeroplara) meydana getirilen subgingival dental biyofilmdeki enfeksiyon kronik inflamasyonla sonuçlanır. Bunlar çoğunlukla periodontitisli hastaların derin ceplerinde gözlemlenen, *T. denticola*, *T.forsythia*, *P. gingivalis*'i içerir (61).

Bu periodontal patojenlerden ortaya çıkan virulans faktörler ve lipopolisakkaritler birlikte konak hücrelerini uyarır ve bir dizi proinflamatuvar sitokin üretimine yol açar. Bu inflamatuvar sitokin ve virulans faktörleri ise; matriks metalloproteinlerin konak tarafından salınımına neden olur (61–63).

Periodontal hastalıklarda, yaş ve kalıtım gibi değiştirilemez risk faktörleri ve sigara, yetersiz ağız bakımı, hamilelik gibi değiştirilebilen risk faktörlerinin de etkisi vardır (48). Ağız hijyeni yetersiz olduğunda, anaerobik mikroorganizmalar, daha derin periodontal dokulara ilerleyip daha yıkıcı eylemlere sebebiyet verebilirler (64).

2.3.1.1. Sistemik risk faktörleri

Sigara

Periodontal hastalıklarda değiştirilebilen majör risk faktörlerinden biri sigara kullanımıdır. Sigara içmenin etkileri geniş bir şekilde incelenmiştir. Sigara içmenin yoğunluğu ile diş eti dokularının durumu, periodontitisin şiddeti ve doku kaybı arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (65).

Kesitsel çalışmalarda, periodontal hastalıkların yaygınlığı ve şiddetinin sigara içenlerde anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu bulunmuştur (66–68). Sigara içenlerde içmeyenlere oranla periodontitis ve periodontal doku kaybı riski 2-7 kat artmıştır (69–71).

Diabet

Zayıf glisemik kontrolü olan hastalarda periodontal hastalık progresyon riski ve kemik kaybı artışına dair önemli kanıtlar sunulmuştur. Diabetes mellitus gelişimiyle birlikte oluşan hormonal ve fizyolojik değişimler periodontal hastalıkların patogeneğinde önemli faktörlerdir (71).

Yaş

Daha önceki literatürlerde kapsamlı olarak tartışılmış olup değiştirilemeyen risk faktörleri arasındadır. Periodontal doku kaybı normalde, genellikle mine-sement birleşimi olmak üzere bir referans noktası alınarak, bu noktadan defektin en derin bölgesine kadar olan mesafenin ölçülmesiyle değerlendirilir. Bu referans noktasının yeri yaşa bakılmaksızın sabit olduğu için, yaş gerçekten de periodontal doku kaybının geçmişi için iyi bir göstergedir.

Kesitsel epidemiyolojik çalışmalarda periodontitis prevalansının yaşla arttığı gösterilmiştir (72). Hafif periodontitisin ileri yaş gruplarındaki yaygınlığının daha fazla olduğu, orta ve şiddetli periodontitis prevalansında 65 yaşa kadar bir artış gözlemlendiği bildirilmiştir (73). Yaşlı bireylerde, plak birikimine karşı daha şiddetli bir inflamatuvar yanıtın ortaya çıktığı ve bu yanıtta daha fazla sayıda inflamatuvar hücre olduğu gösterilmiştir (74). İlaveten, yaşlanmayla beraber ortaya çıkan el becerisi

kayıplarıyla beraber bu bireyler ağız hijyeni uygulamalarında tam olarak yeterlilik sağlayamayabilirler.

Diğer bir risk faktörü olan dental plağın artışıyla sonuçlanan bu durum, periodontal hastalıkların gelişiminin artmasına neden olur. 50 yaş altındaki bireylerle kıyaslandığında 60-90 yaş arasında klinik ataçman kaybının daha fazla olduğu görülmüştür (75).

Genetik Faktörler

Genetik faktörlerin, periodontitis şiddeti ve prevelansındaki kişiler arası farklılıkların önemli bir oranına katkıda bulunduğunu gösteren çalışmalar vardır. İkiz bireylerde yapılan çalışmalarda periodontal hastalıklarda yapılan klinik ölçümlerin toplum varyansının %38-%82'sinin kalıtsal nedenlere atfedilebileceği gösterilmiştir (76).

2.3.1.2.Lokal risk faktörleri

Günlük ağız bakımı esnasında plağın uzaklaştırılmasını engelleyen ya da plak birikiminin artmasına sebep olan faktörlerdir.

Diş morfolojisi ve diş dizilimi, furkasyonun şekli ve yeri, diş eti kenarına yakın çürükler, dental restorasyonların seviyesi, okluzal travma, dişeti formu, dişler arası kontağın durumu gibi nedenler periodontal kemik seviyesinin aynı kişide değişkenlik göstermesine neden olabilir (77–79).

Diş restorasyonları veya çürük lezyonlarının varlığının periodontitis ile ilişkisi üzerine yapılan bir çalışmada çürük lezyonlarının ve restorasyonların periodontal yıkım insidansında artışa neden olduğu gösterilmiştir (80).

Restorasyon kenarlarının periodontal sağlık ve oral hijyen üzerine etkilerini inceleyen kapsamlı çalışmalar vardır. Bazı klinik çalışmalarda, subgingival restorasyon sınırlarının dişeti sağlığına zararlı olabileceği kanıtlanmıştır (81). Gingival seviyede veya koronale yerleştirilmiş restorasyon kenarlarının periodontal yanıt açısından en uygun durum olduğu gösterilmiştir (82).

Ağız kuruluğu, dişeti iltihabının artışıyla ilişkilendirilen faktörler arasındadır. Ağız kuruluğunun yaygın nedenleri arasında ilaç kullanımı, sjögren sendromu ve ağız solunumu vardır (83).

2.3.2. Epidemiyolojisi

Epidemiyoloji, 'insan popülasyonlarında hastalık veya fiziksel bir durumun dağılımı ve bu dağılımı etkileyen faktörlerin incelenmesi' olarak tanımlanmıştır (84).

Epidemiyoloji, belirli bir hastalığın etyolojisini aydınlatmak adına başka disiplinlerden (genetik, biyokimya, sosyoloji) gelen bilgileri birleştirebilmelidir. Aynı zamanda, koruyucu işlemler ve halk sağlığı uygulamalarının gelişimine temel sağlamalıdır (85).

Periodontal hastalıkların prevalansı, patolojik değişim miktarı ve bu durumların şiddeti hakkında veri sağlamak, hastalığın etyoloji ve etkenleri ile ilişkisini açığa çıkarmak periodontal epidemiyolojik araştırmaların amaçlarındandır (85).

Periodontal hastalık, insan popülasyonunun en yaygın oral durumudur (86). Ergenlerde, yetişkinlerde ve yaşlı bireylerde periodontal hastalığın yüksek prevalansı, onu bir halk sağlığı sorunu haline getirir (87).

Periodontal hastalıkların prevalans ve insidans istatistikleri önyargı, vakaların yanlış sınıflandırılması, incelenen diş sayısı ve bölge nedeniyle farklılık gösterir (88). Kanada Sağlık Önlemleri Araştırması 2007-2009' a göre, periodontal ataçman kaybının ölçümü, periodontal hastalık prevalansının raporlanmasında altın standart olarak kabul edilir (87). Sadece, Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalar, yetişkinlerin yaklaşık %50'sinin gingivitisten etkilendiği ve %80 gibi büyük bir çoğunluğun ise; yaşamlarında bir çeşit periodontal hastalık yaşadığını göstermiştir (89). Periodontal hastalık insidansının ise bazı gruplarda arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu gruplar arasında yaşlı bireyler, Afrika kökenli Amerikalılar ve erkekler vardır. Gelir düzeyi ve eğitim seviyeleri de şiddetli periodontitis ile ilişkilendirilmiştir (87,90).

2.3.3. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması

Periodontal ve periimplant hastalık ve durumların patogenezi, etyolojisi, tedavisi için yapılacak olan bilimsel çalışmalarda bilim adamlarına rehber olmak ve

klisysyenlerin doğru teşhis ve tedavi seçeneklerine ulaşmasını kolaylaştırmak amacıyla sınıflandırma sistemlerine ihtiyaç vardır (91). 1977 ila 1989 yılları arasında Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) periodontitisi farklı şekillerde sınıflamıştır. 1989 sınıflamasında ise; periodontal hastalıklarda sistemik faktörlerin etkisi kabul edilerek kategorize edilmiştir. Bununla birlikte 1989 sınıflandırmasında dişeti hastalıklarıyla ilgili kategorinin olmaması, hastalık kategorileri arasında ciddi örtüşmenin olması ve net bir ayırım olmaması, net olmayan sınıflandırma kriterleri, hastalığın başlangıç yaşı ve ilerlemesi ile ilgili uygun olmayan vurgular söz konusuydu (92).

1996 Dünya Periodontoloji alıştayı’nda periodontal hastalıklar için yeni bir sınıflandırma sistemine duyulan ihtiyaç vurgulanmıştır. 1999 yılında Amerikan Periodontoloji Akademisi tarafından kurulan komite ile sınıflandırma sistemi revize edilmiştir (93). 1999 alıştayından sonra geçen zaman içerisinde, nüfus çalışmaları, risk faktörleri(evresel ve sistemik) ile ilgili çalışmalardan elde edilen veriler ve temel bilim araştırmalarıyla birlikte önemli yeni veriler ortaya çıkmıştır (44). Bu kanıtların analizleri ile birlikte 2017 alıştayı periodontitis için yeni bir sınıflandırma geliştirmiştir (94).

2.3.3.1. Amerikan Periodontoloji Akademisi ve Avrupa Periodontoloji Federasyonu Dünya alıştayı Sınıflaması (2017).

2017 sınıflamasına göre periodontal hastalıklar ve durumların genel başlıkları aşağıdaki gibidir (94).

❖ Periodontal Sağlık, Gingival Hastalıklar ve Durumlar

- Periodontal sağlık ve gingival sağlık
- Plağa bağlı gingivitis
- Plağa bağlı olmayan gingival hastalıklar

❖ Periodontitisler

- Nekrotizan periodontal hastalıklar
- Periodontitis

- Sistemik hastalıkların bir bulgusu olarak ortaya çıkan periodontitis
- ❖ Periodonsiyumu Etkileyen Diğer Durumlar
- Periodontal destek dokuları etkileyen sistemik durumlar ve hastalıklar
- Periodontal apse ve endodontik-periodontal lezyonlar
- Mukogingival deformiteler, durumlar
- Travmatik okluzal kuvvetler
- Dişle ve protezle ilişkili faktörler

2.4. Periodontitis

Periodontitis, mikrobiyal dental plak biyofilmleri ile ilişkili olarak diş destek dokularında meydana gelen, ilerleyici yıkım ile kendini gösteren multifaktöryel, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın en belirgin özellikleri, klinik ataçman kaybı, radyografte alveol kemik kaybı olarak karşımıza çıkan periodontal destek doku kaybı, periodontal cep oluşumu ve diş eti kanamasıdır (94).

Tedavi edilmemiş gingival hastalıklar, ataçman kaybı ve alveoler kemik kaybının eşlik ettiği inflamatuvar bir hastalık olan periodontitise ilerleyebilir (94). Gingivitislerin tamamı periodontitise dönüşmez ama periodontitis gelişmesi için öncesinde mutlaka bir gingivitis hikâyesi olmalıdır. Yani, gingivitis, periodontitis gelişmesi için önemli bir risk faktörü ve ön koşuldur. Diş eti iltihabının doğru bir şekilde tedavi edilmesi, periodontitisin önlenmesi adına birincil öneme sahiptir (44).

Periodontitis, başarılı bir şekilde tedavi edildiğinde stabil bir periodonsiyum oluşur ve hastaya azalmış periodonsiyumla beraber sağlıklı bir diş eti kazandırılabilir. Stabil periodonsiyum, sondlamada kanamanın olmadığı veya çok az olduğu, kızarıklık ve şişliğin bulunmadığı bununla birlikte kemik kaybı ve klinik ataçman kaybının görüldüğü bir durumu ifade etmektedir. Ancak, bu durumda hastalığın tekrarlama riskinin yüksek olması nedeniyle hayat boyu idamesinin gerekliliği özellikle vurgulanmıştır (44).

2.4.1. Güncel Periodontitis Sınıflaması

2017 Çalıştayında, patofizyoloji konusuyla ilgili güncel bilgiler dikkate alınarak periodontitis formları üç katogori altında toplanmıştır. Daha önceki yıllarda ise agresif

veya kronik olarak isimlendirilen periodontitisler artık tek bir başlık altında, periodontitis olarak değerlendirilmiştir (44).

2017 yılında Amerikan Periodontoloji Akademisi ve Avrupa Periodontoloji Federasyonu Dünya Çalıştayında belirlenen yeni periodontitis sınıflaması aşağıda belirtildiği gibidir (44).

1.Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

Nekrotizan gingivitis

Nekrotizan periodontitis

Nekrotizan stomatitis

2. Sistemik hastalıkların belirtisi periodontitisler

3. Periodontitisler

A. Evre:

Evre 1: Başlangıç Periodontitis

Evre 2: Orta Periodontitis

Evre 3:İlave diş kaybı potansiyeli olan Şiddetli Periodontitis

Evre 4: Dentisyon kaybı potansiyeline sahip Şiddetli Periodontitis

B. Kapsam ve Dağılımı: lokalize, generalize

C. Derecelendirme (Grade): Derece A: Yavaş ilerleme hızı, Derece B: Orta ilerleme hızı, Derece C: Hızlı ilerleme hızı

Yeni sınıflama, evreleme ve derecelendirme yaklaşımı ile hastalığın kapsamı, şiddeti, seyri yanında hastalık geçmişi ve gereken tedavilerin karmaşıklığını da göz önüne alarak periodontitisi çok yönlü olarak değerlendirme fırsatı sunar (94).

Periodontitis tanısı konarken periodontal cep derinliğine, klinik ataçman kaybına, mobiliteye, kemik kaybı durumuna, alveoler defektlerin varlığına, furkasyon tutulumuna ve etkilenen diş sayısına bakılmaktadır (94–96).

Tanı konulurken iki parametre önemlidir;

1) Birbirine komşu olmayan iki veya daha fazla sayıda dişte interdental klinik ataçman kaybı bulunması

2) Dişlerin bukkal veya oral yüzeylerinde klinik ataçman kaybı ≥ 3 mm ve bunun yanında sondalama cep derinliğinin ≥ 3 mm olmasıdır (94).

Klinik ataçman kaybı periodontal nedenlerle oluşmuş olmalı, dişin servikaline uzanan diş çürüğü, üçüncü moların çekimi veya pozisyon anomalisi bulunması, ikinci molarların distalindeki klinik ataçman kayıpları, vertikal kök kırığı, periodonsiyumun marjinalinden drene olmuş endodontik lezyonlar, travma kökenli dişeti çekilmeleri vs. gibi nedenlerle oluşmamalıdır (94).

2.4.2. Periodontitis Evreleri

Evreleme, hastalığın şiddeti ve hastalık yönetiminin basit veya karmaşık oluşuna bağlıdır. Hastalığın şiddetini değerlendirirken, en yüksek kaybın gözlemlendiği yerlerdeki interdental klinik ataçman kaybı, periodontal kaynaklı diş kaybı ve radyografik kemik kaybı dikkate alınır.

Hastalık durumunun karmaşıklığı için ise; kemik kaybı miktarı ve bu kayıpların yüzdesi, açısal kemik defektlerinin varlığı, sondalama cep derinliği, kemik kaybının tipi (dikey/yatay), furkasyon lezyonlarının varlığı, diş mobilitesi, çiğneme fonksiyonu ile ilgili bozukluklar, eksik dişler gibi etmenler dikkate alınmalıdır. Bu faktörlerin tamamı sınıflamayı etkilemektedir (96).

Evreleme dört kategori altında incelenmektedir. Bu kategorileri belirlerken öncelikli olarak klinik ataçman kaybı kullanılmalıdır. Klinik ataçman kaybı miktarı bilinmiyorsa o zaman radyografik kemik kaybı değeri kullanılmalıdır. Periodontal nedenlerle kaybedildiği belli olan dişlere ait veriler elimizde varsa, bu bilgiler evrelemeyi değiştirebilir.

Kompleksliğe dair faktörlerin bulunması, klinik ataçman kaybindan bağımsız bir şekilde evreyi daha yukarı seviyeye taşır. Yüksek miktarda bir mobilite ve/veya posterior ısırma kollapsı (Posterior dişlerin mesiale kayması, arkın bozulması, ısırılmama) evre IV olarak değerlendirilir. Eğer, sınıf II veya sınıf III bir furkasyon tutulumu varsa evre III veya evre IV olarak evreleme değişecektir. Aynı anda

komplekslik faktörlerinin birkaçı birlikte bulunuyorsa, teşhisi daha yükseğe taşıyan faktör dikkate alınır (94).

Periodontal olarak tedavisi tamamlanmış hastalarda idame seansları esnasında, kompleksliğe neden olmuş önceki faktörler ortadan kaldırılmış olsa da her zaman ilk aşamadaki durum dikkate alınmalıdır. Bu hastalar için evre tespit aşamasında, klinik ataçman kaybı ve radyografik kemik kaybı birincil belirleyici olmaya devam eder (94).

2.4.2.1. Periodontitis Evre I

Başlangıç aşamasındaki periodontitis olup, ataçman kaybının erken evresidir. Radyografik olarak kök uzunluğunun %15'ine varan bir kemik kaybı vardır ve kökün koronal üçlüsüne denk gelen bir seviyeyi ifade etmektedir. Bu hastalarda kemik kayıpları genelde horizontal olarak gözlenir. Klinik ataçman kaybı (interdental olarak) 1-2 mm arasındadır. En fazla 4 mm sondlama cep derinliği vardır. Bu evredeki hastalarda dental plağın ve dişeti iltihabının kalıcılığına bir cevap olarak periodontitis gelişmiştir (96,97).

2.4.2.2. Periodontitis Evre II

Bu aşama, periodontitisin diş destek dokularında meydana getirdiği hasarın gözlemlendiği yerleşik periodontitisi temsil eder. İnterdental klinik ataçman kaybı 3-4 mm, radyolojik kemik kaybı ise %15-%33 (kökün koronal üçlüsü) arasındadır. Kemik kayıplarının genel olarak horizontal olduğu gözlenir. Sondlama cep derinliği, en fazla 5 mm'dir.

Evre II aşamasında, düzenli bir şekilde (kişisel ve profesyonel olarak bakteri plağını uzaklaştırmak, idame) uygulanacak olan standart tedavi yaklaşımlarıyla hastalığın ilerleyişinin durdurulma ihtimali vardır (96).

2.4.2.3. Periodontitis Evre III

Ataçman aparatında ciddi bir hasar söz konusudur. Kökün ortasına veya apikaline kadar uzanan periodontal lezyonlarla karakterizedir. Diş kaybı ihtimaline rağmen çiğneme fonksiyonu korunur. Bu lezyonlar, diş kayıpları (en çok 4 diş), furka tutulumu ve kemikiçi defektler ve bölgesel kret defektleri ile karmaşık bir hale gelir. İnterdental

olarak sondlama cep derinliği 6 mm ve üstü, klinik ataçman kaybı 5mm veya daha fazladır. Hasta çiğneme fonksiyonunu diş kaybına rağmen sürdürebilir.

2.4.2.4. Periodontitis Evre IV

Önemli derecede destek doku kaybı, ciddi diş kayıpları ve çiğneme fonksiyonunda kayıpların gözleendiği bir aşamadır. Kökün apikaline kadar uzanan derin lezyonlarla beraber çok sayıda diş kaybı da gözlenir (5 ve ya daha fazla). Hastalığın tedavi ve kontrolü yapılmazsa dentisyon kaybedilebilir. İnterdental olarak klinik ataçman kaybı 5 mm'den fazladır.

2.4.3. Periodontitis Dereceleri

Derece, periodontitisin ilerleme oranı için bir gösterge olarak kullanılır. Hastalık ilerleyişinin geçmişe dayalı analizi, ilerleme ihtimali, hastanın tedaviye vereceği yanıt, tedavinin hastanın genel sağlığına etkisi gibi özellikler hakkında bilgi sağlar. Periodontitis gibi çok faktörlü hastalıklarda risk faktörlerinin karmaşık etkileri söz konusudur. Dereceleme ile risk faktörlerinin hastalığa etkisi de değerlendirmeye alınmıştır.

Hastalığın ilerlemesinin doğrudan veya dolaylı kanıtları birincil kriterlerdir. Doğrudan kanıtlar kullanılarak değerlendirme yapılması önceliğimizdir ancak doğrudan kanıtların yokluğunda ikincil olarak dolaylı kanıtlar kullanılabilir. Doğrudan kanıtlara uzun süreli gözlemler ile ulaşılır. Değerlendirilebilecek kadar kaliteli eski radyografların varlığı buna bir örnektir. Ağızda hastalıktan en çok etkilenen dişte meydana gelen kemik kaybı değerlendirilir. Radyolojik kemik kaybının köke oranının yüzdesi, hastanın yaşına bölünür. Bu ise, dolaylı ilerleme için bir kanıttır (96,98).

2.4.3.1.Periodontitis Derece A

Yavaş ilerlemeyi ifade eder. Beş yıldan daha fazla zamanda kemik kaybını gösteren bir kanıt yoktur. Radyolojik kemik kaybını yaşa oranladığımızda yüzde değerı 0.25'ten daha az bulunur. Yıkım ve biyofilm birikimi arasında ters bir orantı vardır. Derece A, risk faktörlerinin olmadığı (sigara, diyabet) durumu ifade eder.

2.4.3.2. Periodontitis Derece B

Beş yıldan daha fazla bir zamanda 2 mm'in altında bir kemik kaybı vardır. Radyolojik kemik kaybı yaş ile orandırıldığında 0.25-1 arasında bir yüzde değerine denk gelir. Bir günde 10 taneden daha az sigara kullanımı olmalı ve HbA1c değeri 7'nin altında olmalıdır. Biyofilm miktarı ve periodontal yıkım arasında doğrusal bir oran vardır. Kemik kaybı yüzdesi 1'in altındadır.

2.4.3.3. Periodontitis Derece C

Hızlı bir ilerleme söz konusudur. Mevcut birikintiye oranla yıkım fazladır. Günde 10 taneden daha fazla sigara kullanımı vardır ve HbA1c değeri 7 ve üzerindedir. Radyolojik kemik kaybı/yaş oranının yüzdesi 1 ve üstündedir. Beş yıldan fazla zamanda 2 mm ve daha fazla kemik kaybı vardır (96,99).

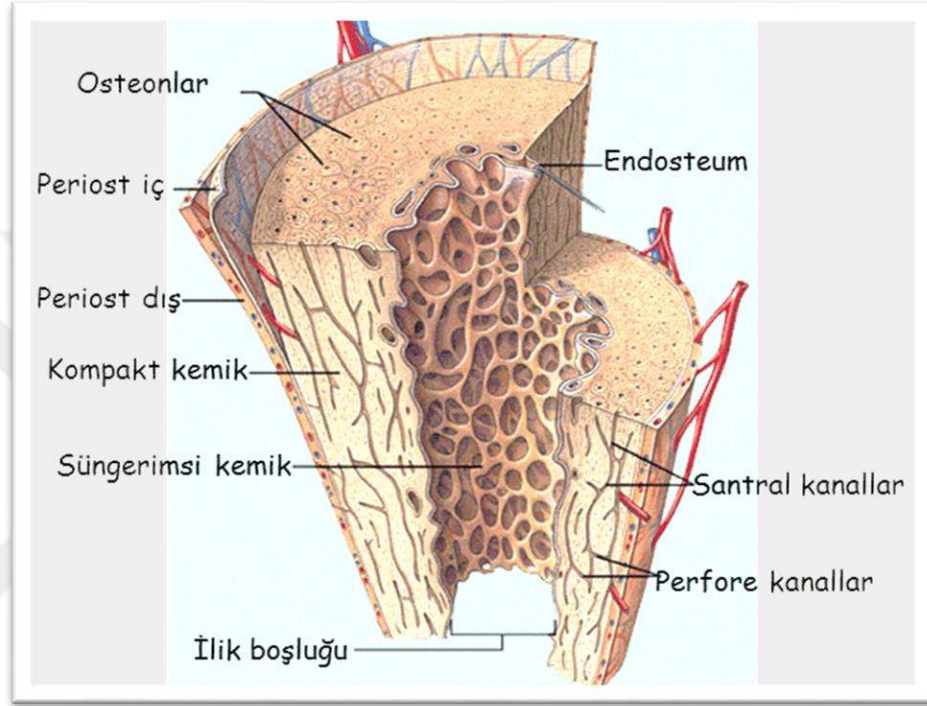
2.5. Kemiğin Yapısı ve Fonksiyonu

Kemik; birden çok fonksiyona hizmet eden ve birlikte hareket eden çok özel dokulardan oluşur ve oldukça karmaşık bir organdır. Kemik doku bileşimi sayesinde; dış kuvvetlere karşı hassas organların korunması, eksik mineral ve hücreler için bir ana kaynak oluşturma (rezervuar), yüklere direnme gibi çok önemli hizmetler sunar. Bu sistemde biyokimyasal, hücresel, biyomekanik ve hormonal olmak üzere birçok faktörün etkisi vardır (100).

Kemik doku oldukça dinamik bir doğaya sahiptir, çok iyi organize olmuştur aynı zamanda hormonal ve mekanik uyarılara bir yanıt olarak sürekli değişim içindedir. Son derece hafif ve esnek olmasına rağmen çekme dayanımı oldukça fazladır (101,102).

Kemik doku kortikal (kompakt) ve trabeküler (spongioz) olmak üzere iki formda bulunur. Kemiğin dış tarafını bir kabuk misali kaplayan kortikal tabaka, osteon adı verilen yapılardan oluşur. Yoğun, birbirine paralel ve eş merkezli bu yapılar içerisinde Haversian ve Volkmann adı verilen kanallarla birlikte kanaliküllerden oluşan bir sistem vardır. Osteonların birbirine bağlanmasını ve beslenmesini bu yapılar sağlamaktadır. Kortikal kemik en dış kısımda periosteum adı verilen özel bir bağ dokusu ile iç kısımda ise endosteum ile kaplıdır (103).

Yaklaşık %10'u gözenekli olan kortikal kemik ve %50-%90 arasında gözenek yapısına sahip olan spongioz kemik aynı matriks bileşenlerine sahip olduğu halde, kortikal kemik kütlesi trabeküler kemiğinkinin dört katıdır. Kortikal (kompakt) kemiğin elastik modülü ve basınç dayanımı trabeküler kemiğe oranla oldukça fazladır (104,105).



Şekil 4.Alveoler Kemik

Trabeküler kemiğin yoğunluğu daha azdır. Trabeküler ağlardan oluşan süngerimsi yapısı kemiğe elastikiyet kazandırır. Trabeküllerin içinde damar yoktur, beslenmesini difüzyonla çevresindeki kemik iliğinden sağlar. Etrafı daima kortikal tabaka ile çevrilidir ve bu tabakanın kalınlığı ve dayanıklılığı bulunduğu yerle ilişkilidir (106,107). Kemik dokunun yıkımından sorumlu osteoklastlar ve matriks birikimi ile görevli osteoblastlar tarafından sürekli olarak bir apozisyon-rezorbsiyon döngüsü gerçekleştirilir (108). Kemik yapımı ve yıkımı arasında mutlaka bir denge olmak zorundadır (109,110). İnterstisyel sıvı ve plazma kalsiyum seviyelerini hassas bir şekilde ayarlayan osteositler ve kemik yüzey hücreleri tarafından bu süreçler yönetilmektedir (111). Hem iskelet hem serum kalsiyum düzeylerinin

düzenlenmesinde kemik yıkımının önemi büyüktür. Büyümenin olağan bir şekilde gerçekleşmesi, kemiğin yeniden şekillenmesi ve kemik dokuya kalsiyumun geri emilimi için rezorbsiyonun, yeni kemik oluşumu için regüle edilmesi gerekir. Bu dengeyi etkileyen veya bozan herhangi bir etmen kemik kalite ve miktarını etkileyecektir (109,112,113).

2.5.1. Kemik Hücreleri

Kemik içerisinde, osteojenik öncü hücreler, osteoblastlar, osteoklastlar, osteositler, kemik iliği hematopoetik hücreleri gibi farklı hücre toplulukları bulunur (100).

Bunlardan sadece, osteoklastlar, makrofaj/monosit soylarının hücrelerinden kaynak alırken (hematopoetik hücreler), diğer hücreler ise kemik iliği stroması içerisinde bulunan stromal kök hücrelerden köken alır (114). Kemik iliği stroması hematopoeze doğrudan etki etmez bunun için gerekli ortamı sağlar (koloni uyarıcı faktörleri üretmek gibi). Stromada, fibroblastlar, makrofajlar, yağ hücreleri, osteoblastlar, osteoklastlar, endotel hücreleri bulunmaktadır (100).

Kemik iliği stroması mezenşimal kök hücreleri de bünyesinde bulundurmaktadır. Bunlar, çeşitli hücelere farklılaşabilen hücrelerdir (100).

2.5.1.1. Osteoprogenitör hücreler

Mezenkimal orjinli olup, osteoblastlara dönüşebilen, prekürsör hücrelerdir. Büyüme gelişim döneminde ve kemik iyileşmesi sırasında kemik matriksini salgılamak üzere osteoblastlara dönüşürler (115).

Kemik iliği, periosteum ve endosteumda bulunmaktadır. Bu hücrelerden, osteoblastların farklılaşması ve gelişmesi için kemik morfogenetik protein (BMP), insülin benzeri büyüme faktörü (IGF) , fibroblast büyüme faktörü (FGF) gibi farklı büyüme faktörlerinin varlığı gereklidir (100).

2.5.1.2. Osteoblastlar

Kemik oluşum mekanizmasının primer sorumlu hücresi olup, ekstrasellüler matriks yapımı ve mineralizasyonunu da kontrol etmektedir. Osteoblastlar; kemik yüzeylerinde bulunurlar, kemik astar hücreleri veya osteosit olmak üzere iki farklı

hücreye ayrılabilirler. Osteoblastlar migrasyon ve proliferasyon yapamayan hücrelerdir (100).

Kalsifiye olmamış olan osteoid doku, osteoblastlar tarafından Tip 1 kollajen ve matriks proteinlerinin sentezlenmesi sonucu oluşmaktadır. Osteoblastlar, otokrin veya parakrin etkilerle büyüme faktörlerinin, kemokinlerin ve prostaglandinlerin salgılanması işlevini de yerine getirmektedirler. Osteoblastik hücreler; osteoklastlar üzerine farklı şekillerde etki ederek rezorbsiyon mekanizmasında da rol oynarlar ve osteoklastların çevresel duyarlılığı üzerine etkilidirler (113,116).

Osteoblastlar, morfolojik olarak protein sentezi yapan hücrelerin özelliğini gösterir ve osteonektin, osteokalsin, alkalen fosfataz, glikozaminoglikan (GAG) salgılamaktadır. Alkalen fosfataz enzimi ile kalsiyumun, kalsiyum fosfat halinde matriks içine çökmesi sağlanır ve bu enzim matriks kalsifikasyonunda önemli bir rol oynar (117).

2.5.1.3. Osteositler

Lakün adı verilen boşluklarda kemik matriksine gömülü olarak bulunan stoplazmik çıkıntılara sahip yıldız şeklindeki hücrelerdir. Kanaliküllerden uzanan bu çıkıntılar, farklı bölgelerde kan damarları ve diğer osteoblastlarla iletişimde rol alırlar (118). Osteosit iletişim ağı, membran seviyesinde duyarlı bir hücre içi ve hücre dışı iletişim kanalıdır. Osteositler yapım ve yıkım olaylarının düzenlenmesinde önemli olan birtakım biyokimyasal medyatörleri iletirler (119). Kan kalsiyum dengesinin sağlanması, mekanik yüklerin algılanması, osteoblast ve osteoklast fonksiyonlarının düzenlenmesinde bilgi iletimi gibi görevlerde yer alırlar (100). Osteositlerin RANKL ürettiği ve osteoklast oluşumunda osteositler tarafından salgılanan RANKL'ın çok büyük öneme sahip olduğu bulunmuştur (120)

2.5.1.4. Osteoklastlar

Makrofaj hücre soyundan gelen öncü hücrelerden farklılaşan, çok çekirdekli dev hücrelerdir. Kemik dokusunu in vivo olarak rezorbe edebilen tek hücredir (121).

Bu hücreler, kemik ve kalsifiye olmuş kıkırdakta hem mineral yapıyı hem organik bileşenleri yıkma kapasitesine sahip asitleri ve litik enzimleri salgırlar. Bu bozulma süreci sonunda özelleşmiş bir hücreler arası boşluk olan Howship lakünaları oluşur (122,123).

TNF ailesine ait bir membran proteini olan RANKL (nükleer faktör –kB ligandı resöptör aktivatörü) osteoblastik hücreler ve T hücreleri tarafından sentezlenir (124). TNFSF11 geni tarafından kodlanan RANKL osteoklast fonksiyon ve farklılaşmasının ana düzenleyicisi olup, osteoklastogenezde temel faktör olduğu gösterilmiştir (125).

2.6. Osteoklastogenezis

2.6.1. Periodotal kemik yıkımında RANK/RANKL/OPG sistemi

Periodontitiste meydana gelen kemik kaybının tam olarak anlaşılması için mekanizma ile ilgili olduğu düşünülen mediatör ve sitokinlerin araştırılmasına halen devam edilmektedir (126). Güncel çalışmalar kemik oluşumu ve kemik yıkımında etkili olan TNF ailesine bağlı çeşitli sitokinlerin varlığını göstermiştir (124).

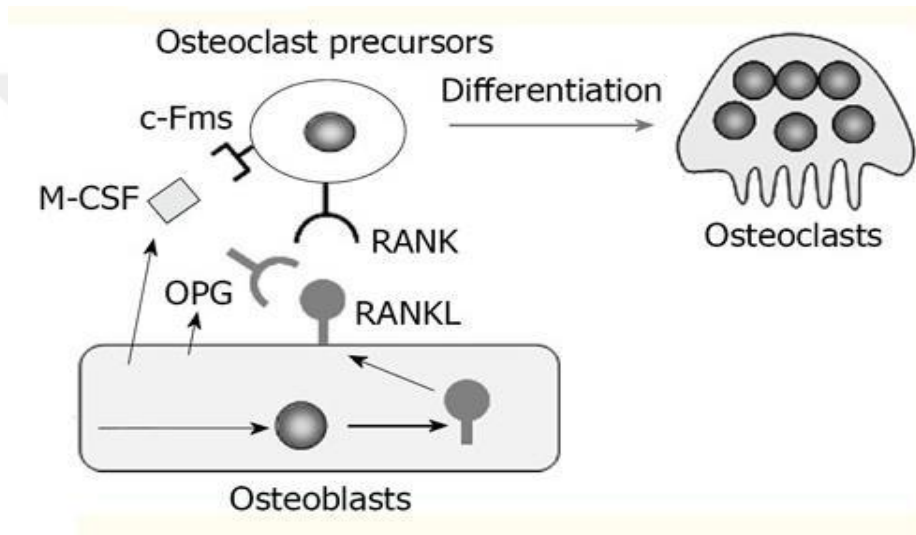
RANK, Monosit/makrofaj sistemi içerisinde bulunur. Osteoklast prekürsörü hücreler, B ve T hücreleri, fibroblastlar, dentritik hücreler tarafından salgılanır ve aktivasyonu RANKL tarafından gerçekleştirilir (127). RANK varlığı kemikte osteoklastların sayısının artması, kalseminin oluşabilmesi için rezorbsiyonla ilişkili sitokinlerin salınması ve kalsiyum tropik hormonların uyarılması için büyük öneme sahiptir (128).

RANKL (Nf-k reseptör aktivatörü B ligandı), osteoblastlar, osteositler, T hücreleri ve sinoviyal fibroblastların yanında periodontal dokulardan da salgılanmaktadır (125). TNF süper ailesinin bir üyesi olup, osteoklast farklılaşma faktörü olarak da anılmaktadır. Osteoklastların veya osteoklast öncü hücrelerin yüzeyinde bulunan RANK ile bağlanması sonucunda MCSF ile RANK salınımını indükleyerek, osteoklastların farklılaşması ve çoğalmasını uyarır, osteoklast apoptozunu inhibe eder (129,130).

Osteoklastogenez için RANKL ile birlikte gerekli bir diğer yapı ise M-CSF'dir. Osteoklast oluşum mekanizmasında dolayısıyla kemik rezorbsiyonunda önemli bir rolü olan M-CSF preosteoklastlar üzerinde bulunan c-Fms resöptörüne bağlanarak

osteoklast farklılaşmasını uyarır. Aynı zamanda RANKL salınımını da indüklemektedir (131).

Osteoklastogenezin azalmasında rol alan osteopretogerin (OPG) ise; osteoblastlar ve stromal hücrelerin ürettiği RANKL benzeri çözünebilir bir proteindir. RANK/RANKL etkileşimini baskılayarak bir inhibitör gibi davranır, kemik yıkımını baskılar (132,133). RANKL/OPG oranının yüksek olması, periodontitis için bir biyobelirteç olarak değerlendirilebilir (134).



Şekil 5.Osteoblastların gerçekleştirdiği osteoklast farklılaşmasında OPG/M-CSF/RANKL'ın rolü (135)

2.6.2. Periodontal Dokular ve RANKL

Alveoler kemik, periodontal ligament, dişeti ve sement RANKL eksprese edebilen yapılardır. RANKL aracılı kemik yıkımı kemik rezorbsiyon mekanizmasında önemli bir yer tutar ve periodontitiste RANKL salınımı artmıştır (136–138). Periodontal bağ doku hücreleri RANKL üreten hücrelerdir ve bunlar osteoklast öncü hücreleri ile kültürlendiğinde osteoklastları oluşturdukları gözlenmiştir. Bakteri istilasına ilk uğrayan bölge olan dişeti epitel hücreleri ve bununla birlikte fibroblastların da RANKL ürettiği bildirilmiştir (139–141). Yine aynı şekilde sementoblastlar da RANKL üretir ve birlikte kültüre edildiği takdirde osteoklast öncü hücrelerden osteoklastları oluşturabilir (142,143).

Bakteriyel enfeksiyon varlığı periodontal dokulardaki mezenkimal hücrelerin RANKL eksprese etmesine sebep olur. Enflamasyon varlığında dişeti oluğu sıvısında bulunan bazı sitokinler de RANKL artışına sebep olur.

IL-1, IL-6, IL-11, IL-17, TNF-alfa periodontitiste rol oynayan sitokinlerden olup osteoklast oluşumu ve aktivasyonunda rol oynarlar ve osteoklastogenezi destekledikleri gösterilmiştir (144–147). Tam tersi olarak ise; IL-4, IL-12, IL-27, IL-33 gibi osteoklastogenezde inhibitör olan sitokinler de mevcuttur (148–150).

2.6.3. Bakteriyel faktörler

Periodontitis gelişmesi ve ilerlemesinden sorumlu bakteriler arasında; *P.gingivalis*, *T.forstytia*, *T.denticola*, *P.intermedia*, *A.actinomycetemcomitans* gibi bakteriler bulunmaktadır (151). Alveoler kemik rezorbsiyonunda çoklu bakteriyel enfeksiyonların etkisinin sadece *P.gingivalis*in tek başına meydana getirdiği enfeksiyonlara göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (152,153). İn vitro deneyler, *P.gingivalis*in RANKL salınımında artışa neden olduğunu ve OPG salınımını ise azalttığını göstermiştir. Periodontal bakteriler çeşitli patojenik faktörler içerir ve bunlarla osteoklastogenez arasında sıkı bir ilişki vardır (154,155).

2.6.3.1. LPS (Lipopolisakkaritler)

LPS bir endotoksin ve aynı zamanda bir virülans faktör olarak bilinmektedir ve periodontal bakterilerin de içinde bulunduğu gram negatif bakterilerin dış zarlarında bulunur (156). Toll-like reseptör 4 (TLR4), LPS için resöptör olarak bilinmektedir. Osteoklastogenezde yer alan osteoblastlarda da bu reseptör bulunmaktadır (157,158). LPS, osteoblastlardaki bu reseptör(TLR4) aracılığı ile RANKL ve prostoglandin E2 salınımını indüklemiş, kemik iliği hücreleri, osteoblastlar ve osteoklast progenitör hücrelerin dâhil olduğu bir kültürde osteoklast oluşumunu desteklemiştir (159,160). Osteoklast öncü hücreleri barındıran, periodontal bağ doku ve kemik iliğinden köken alan makrofajların bulunduğu bir kültüre, LPS eklenmiş ve oluşan osteoklast sayısı artmıştır (160,161).

2.6.3.2. Peptidoglikanlar (PGN)

LPS'ler sadece gram negatif bakterilerde bulunmasına karşın, PGN hem gram pozitif, hem gram negatif bakterilerde ortak olarak bulunmaktadır. LPS, TLR4 vasıtasıyla NF-KB sinyalini etkinleştirmekte iken, PGN ise bunun için TLR2'yi kullanmaktadır. PGN, şekerler ve peptitlerden meydana gelmiş polimer bir yapıdır (125).

Actinomyces naeslundii'den elde edilmiş PGN, osteoblastlar ve kemik iliği hücresi bulunduran bir kültür sistemine konmuş ve ortaya çıkan osteoklast sayısında artışa neden olmuştur (162).

PGN için reseptör kabul edilen Nod2'yi bulundurmayan fareler üzerinde yapılan bir çalışmada, *P.gingivalis*in indüklediği periodontitiste meydana gelen kemik kaybının ve bununla birlikte RANKL salınımının baskılandığı görülmüştür. Sonuç olarak, bu çalışma periodontitis patogenezinde PGN'nin etkin olduğunu kuvvetle düşündürmüştür (163).

2.7. Kemik yıkım modelleri

Gingival dokularda meydana gelen enflamasyonun altta yatan alveoler kemiğe ulaşmasıyla birlikte kemik rezorpsiyonu başlar (164). Alveoler kemik rezorpsiyonu ile birlikte iltihaplı dokudaki periodontal ligament yıkımı eş zamanlı olarak gerçekleşir (165).

Bazı anatomik faktörler, periodontitis sonucu meydana gelen kemik yıkımının şeklini etkilemektedir. Diş dizilimi, dişlerin yakınlığı, dişler arasındaki alveoler kemiğin kalınlığı ve genişliği, dehissensler, fenestrasyonlar, kök anatomisi, fasial ve oral kemik kalınlığı bunlara örnek verilebilir (166).

Periodontal hastalık sonucu meydana gelen kemik kayıpları genel olarak horizontal ve vertikal (açısal) defektler olarak karşımıza çıkar (167).

2.7.1. Horizontal kemik yıkımı

Periodontitis sonucu en yaygın olarak meydana gelen kemik kaybı şeklidir. Kemik yüksekliği paralel bir şekilde azalır ve kemik marjini dişin yüzeyine dik bir şekilde bulunmaktadır. Alveoler kemiğin çok ince olduğu bölgeler horizontal kemik kaybı gösterirler çünkü buralarda spongioz tabaka çok azdır. Fasiyal ve lingual kemiğin ince olduğu durumlarda arada spongioz kemik çok az veya hiç olmadığından açısal kemik defektleri oluşmaz. Bu gibi durumlarda horizontal kemik kaybı oluşur. Bu yıkım paterninde, interdental septumda, fasiyal ve lingual yüzeylerde kemik doku yıkıma uğrar. Bu yıkımın her yerde eşit miktarda olması zorunlu değildir, farklı miktarlarda kayıp görülebilir (166).

2.7.2. Vertikal kemik yıkımı (Açısal)

Diş kökü boyunca oblik şekilde meydana gelen kemik kaybı modelidir ve en derin yeri çevresinde bulunan kemiğin daha apikalinde bulunur (166). Periodontal hastalıklarda teşhis, tedavi ve prognozun belirlenmesi açısından kemik kayıplarının miktarını ve derinliğini belirlemek oldukça önem taşımaktadır (168). Genel olarak açısal defektlerle birlikte kemik içi periodontal cepler de gözlenmektedir (166).

Periodontal hastalıklar neticesinde ortaya çıkan kemik defektleri farklı şekillerde ve genişliklerde olabilmektedir. Goldman ve Cohen vertikal kemik defektlerini daha iyi tanımlayabilmek için defektlerdeki duvar sayısını dikkate alan bir sınıflamayı ortaya koymuştur (169,170).

2.7.3. Kemik defektleri

Kemiküstü defektler, kemikaltı defektler ve kökler arası defektler (furkasyon defektleri) olmak üzere üç ana başlıkta incelenmektedir.

Eğer cep tabanı alveolar kemik seviyesinin üstündeyse, bu tür defektler kemik üstü defektler olarak adlandırılır (166).

2.7.4. Kemikaltı defektler (Kemikiçi defektler ve kraterler)

Cep tabanının kemik seviyesinin altında kaldığı kemik defektlerine ise; kemikaltı defektler denir. Bunlar da kendi arasında kraterler ve kemikiçi defektler olarak ikiye ayrılır. Kemikiçi defektler, kemiğin içinde kalan, bir, iki, üç duvarla veya bu duvarların kombinasyonları ile çevrilmiş kemik kusurlarını tanımlamaktadır. Duvar sayısına göre yapılan bu sınıflamanın yanında kemikiçi defektler; sığ-dar, sığ-geniş, derin-geniş ve derin-dar olarak kemik defektinin genişliğine göre de sınıflanmaktadır (170,171).

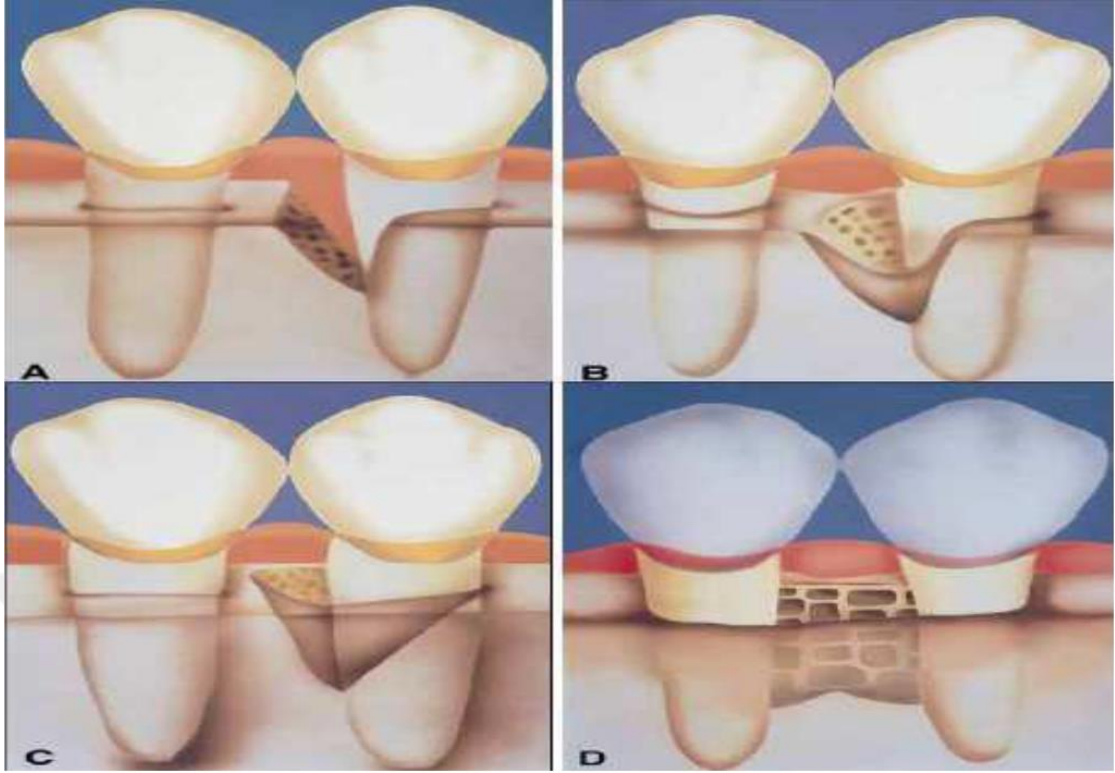
Defekt; fasiyal, lingual ve aproksimal olmak üzere üç kemik duvarı ile çevrelenmiş ise bu kemik kusurları üç duvarlı defektler olarak isimlendirilir. Bu durumda defektin bir duvarını dış yüzeyi oluşturur ve diğer kısımlar kemikle çevrilidir.

İki duvarlı defektlerde ise; iki sağlam kemik duvarı ve dış yüzeyi defekti çevrelemektedir. Bu tip defektler de sağlam duvarlar fasiyal-aproksimal, lingual-aproksimal veya fasiyal-lingual olabilir.

Bir duvarlı kemik defektlerinde ise; defekti çevreleyen sadece bir tane kemik duvarı vardır. Fasiyal, palatal veya lingualde defekti çevreleyen kemik duvarı bulunmaz. Bir duvarlı defektlerden bazılarına hemiseptal defektler de denir (170).

Bununla birlikte, kemikiçi defektler kusurun apikalinde üç duvarlı bir bileşene sahip olduğu halde yüzey kısımlarda iki veya bir olmak üzere farklı bir morfoloji gösterebilirler ki bunlara kombinasyon kusurları denmektedir (172).

Osseöz kraterler, aproksimal bölgedeki kemikte, fasiyal ve lingual duvarlarla çevrilmiş içbükey alanlardır (166). Kemik kraterleri, dentisyonun ön bölgelerinde, arka bölgelerine oranla iki kat daha az görülmektedir. Yapılan bir çalışmada, %35,2 oranda olmak üzere bütün defektlerin 1/3'ü ve %62 oranında olmak üzere, mandibuler defektlerin 2/3'ünün osseöz kraterlerden oluştuğu göstermiştir (173).



Şekil 6. Kemik defektlerinin şematik görüntüsü(172)

2.8. Alveoler Kemik Kayıplarının Radyografik Olarak Değerlendirilmesi

Enine-kesitsel çalışmalarda radyograflar üzerinde alveoler kemiğe dair yapılan değerlendirmeler hastalığın varlığını belirlemekten çok destek dokularda hastalık sonucu ortaya çıkan durumu yani periodontitisin sonucunu tesbit etmek amacıyla kullanılmıştır. Bu ölçümler neticesinde elde edilen verilerin periodontitis yayılımı ve şiddetini değerlendirmede oldukça geçerli tahminler olduğu düşünülmüştür. Periodontal doku kayıplarını göstermek için kullanılmış olan intraoral radyografların periodontal tanı adına sınırlamalarını gösteren çalışmalar geçmişte de (174) günümüz yayınlarında da mevcuttur (175). İntraoral radyograflarda periodontal ligament aralığı, lamina duranın durumu ve kemik kreti değerlendirilebilir. Periodontal ligament aralığı ve mine-sement birleşimi genişliği (en koronal kısımda) izlenerek, kemik kaybı ile ilgili değerlendirmeler yapılır (85).

Alveoler proçesin en koranal kısmı alveoler kemik kreti olarak adlandırılır. Topografik olarak premolar ve molar dişlerde düz bir şekilde iken santral ve lateral

dişlerde sivri bir çıkıntı şeklindedir. Alveoler kemik kretinin yeri genel olarak mine-sement (MSB) birleşimine göre ifade edilir (176).

Yapılan çalışmalarda, mine-sement birleşiminden alveoler krete olan mesafe radyolojik kemik kayıplarının tesbitinde kullanılmıştır. Alveoler kemik kretinin sağlıklı genç bireylerde aproksimal bölgelerde MSB 'ne göre 2 mm'den daha az bir mesafede olduğunu ifade eden çalışmalar vardır (177). Epidemiyolojik çalışmalarda, 1-3 mm arasında değişen değerler alveoler kretin yerini tanımlamada kullanılmıştır (178,179). Kişi başına kemik kaybı skorlarının ortalama değerleri ya da belli bir kritik değeri aşan kemik kaybı gösteren diş yüzey sayısı ve bunların oranları dikkate alınmıştır. Kaybedilen kemik miktarları veya kalan kemik miktarını geçmiş yıllarda cetvel yardımıyla ölçen çalışmalar yapılmıştır. Bu ölçümlerde kayıplar, ya dişin uzunluğu ya da kök uzunluğuna göre yüzdesel olarak hesaplanmıştır (45,180).

X ışınının geçtiği doğrultu üzerinde bulunan kemik kaybı oranı, radyografa gözlenen radyolusent alanların oluşumunu belirler (181). Kemik kaybı miktarının tesbiti projeksiyon geometrisinden bağımsızdır fakat bölgedeki kemik yapısından ve kortikal kemiğin kalınlığından etkilenmektedir. Kemiğin mineral seviyesi ne kadar fazla ise, radyografa gözlenebilme adına gereken rezorbe doku hacmi o kadar az olmaktadır (182).

2.9. Periodontojide Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri

Radyografik görüntüleme teknikleri diş hekimleri tarafından kemiğin periodontal olarak değerlendirilmesinde rutin olarak kullanılmaktadır. Geleneksel radyograflarda bütün diş yüzeylerini görmek görüntünün iki boyutlu (2D) olması nedeniyle pek mümkün olmasa da, periodontal olarak tanı koymak ve tedavi planlaması geliştirmek için faydalı bilgiler sağlar (183). Sadece tek bir radyograf ile geçmişteki periodontal hastalık ile ilgili bilgi elde edilebilirken, hastalığın seyri ve ilerleyişini takip etmek için çok sayıda ardışık radyograf gerekir (184).

Görüntüleme yöntemleri ile; lokal veya genel olarak alveoler kemik seviyesi ve kemik yıkım varlığı, plak tutulumunu kolaylaştırarak periodontal hastalığa neden olabilecek faktörler (taşkın dolgular, supragingival ve subgingival diş taşları, anatomik defektler, çürükler) değerlendirilebilir ancak sondlamada kanama, gingival renk

değişimi, cep derinliği ve ataçman seviyesi gibi klinik bulgular sadece muayene ile değerlendirilebilir (185).

Periodontal tedavinin başarılı olabilmesi için, kemik defektlerinin morfolojisinin ve kemik yıkım modellerinin doğru bir şekilde görüntülenmesi ve değerlendirilmesi son derece önemlidir (186).

Periodontal radyolojide teşhis amaçlı olarak ilk tercih edilen iki boyutlu görüntüleme sistemleri olup periapikal filmler ve bitewing grafipleri birlikte panoramik radyograflardan oluşmaktadırlar (6,11). İki boyutlu bir sistemde lezyonun saptanabilmesi için belirli bir yıkım değerine ulaşması, eşik değeri aşması gerekir ki bu da yapılan çalışmalarda %35 ila %50 olarak belirtilmiştir (187). Gröndahl ve ark. yaptıkları bir çalışmada, radyografların periodontitisde başlangıç aşamasında meydana gelen az miktardaki kemik doku kayıplarını ortaya çıkarmada ve fasial/oral yüzeylerdeki kemik defektlerini görüntülemeye yetersiz kaldığını bildirmişlerdir (188).

Görüntünün projeksiyon geometrisindeki değişikliklerle bozulabilmesi, kilovoltaj, yetersiz ışınlama süresi gibi faktörlere bağlı kontrast değişiklikleri, görüntü yoğunluğu doğru teşhisi etkilemektedir (189). Diş köklerinin ve etraftaki anatomik oluşumların süperpozisyonu neticesinde furkasyon tutulumları, kemik kraterleri, periodontal kemik yüksekliği, bukkal veya lingualdeki kemik lezyonları tam olarak gözlenemez. Bununla birlikte, radyografların maliyetlerinin oldukça düşük olması ve radyasyon miktarlarının daha az olması rutin olarak 2D yöntemlerin tercih edilmesini sağlayan avantajlar içerisinde sayılabilir (11). İki boyutlu farklı görüntüleme yöntemleri beraber kullanıldığında kemik içi lezyonların ve furkasyonda meydana gelmiş kusurların saptanmasında daha doğru sonuçlara ulaşılabilir (189).

Diş hekimliğinin birçok alanında yaygın bir kullanıma ulaşan Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi, periodontolojide henüz sınırlı olarak kullanılmaktadır (190). KIBT'ın kullanımıyla 2D radyografların dezavantajları ortadan kaldırılabilir. Periodontal olarak KIBT'a kemik defektlerinin şeklinin tayininde ve hastalığın zaman içerisinde periodontal kemikte meydana getirdiği değişiklikleri değerlendirmede ihtiyaç duyulmaktadır (191).

2.9.1. Periodontolojide İki Boyutlu Görüntüleme

İntraoral veya ekstraoral olmak üzere periodontolojide kullanılan birçok görüntüleme sistemi bulunur. Periodontal hastalıklarda teşhis aşamasında ve tedavi planlaması yapılırken ısırtma (bite-wing) radyografilere, periapikal ve panoramik radyografilere sıklıkla başvurulur (192).

2.9.1.1. Periapikal Radyograflar

İntraoral radyografi teknikleri içinde yer alan periapikal radyograflar, periodontolojide alveoler kemik seviyesinin değerlendirilmesi amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır (193). Bite-wing radyograflarla elde edilmiş bir görüntüde kemik defekti tam olarak izlenemiyorsa veya ilaveten apikalde kalan alveoler kemiğin görüntülenmesi de isteniyorsa destek amacıyla periapikal filmlere başvurulur. Panoramik grafilerde net olarak izlenemeyen anterior interproksimal kemiğin görüntülenmesi amacıyla da periodontolojide periapikal radyograflar kullanılmaktadır (194). Periapikal radyografi teknikleri; açığortay tekniği ve paralel teknik olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (193). Periodontal tanıda radyograflar alınırken paralel tekniğin ve film tutucuların kullanılması maksimum kalitede bir görüntü elde edilmesine olanak sağlar (195).

Bu teknikte film dişlerin uzun aksına paralel bir şekilde tutulur, merkezi ışının doğrultusu ise filme ve dişin uzun eksenine diktir. Böylece, dişlerde ve çevre dokularda çok az miktarda meydana gelen distorsiyon sonucunda gerçeğe yakın bir görüntü elde edilebilir (196).

Periodontal hastalıklarda, periapikal radyografilerle net ve doğruya yakın görüntüler elde edilebilmesi araştırmacıları tüm ağız radyografileri almaya yöneltmiştir. Full mount periapikal radyografiler, ışınlama açısından zaman kaybı, hasta toleransının düşmesi ve maruz kalınan radyasyon dozunun panoramik radyograflara göre fazla olması gibi dezavantajları bulundurmaktadır (197,198). Bu dezavantajları değerlendiren araştırmacılar, gerekli olduğunda (derin cepler, furkasyon kusurları) panoramik radyografilere ilaveten az sayıda periapikal filmle teşhişin desteklenmesinin bir alternatif olabileceğini belirtmişlerdir (199).

2.9.1.2. Bite-wing (Isırtma) Radyografisi

Bu teknikle maksilla ve mandibuladaki dişlerin kron kısımları ve sınırlı miktarda alveoler kret aynı radyografta görüntülenebilir. Hastanın okluzal düzlemi yere paralelken filmin orta kısmında bulunan ısırma aparatından hastanın yavaşça ısırması söylenerek merkezi ışın ısırma kağıdı ile 5-10 derece açı yapacak şekilde gönderilir. Horizontal bite-wing tekniği dişlerin apikalini içermeyen görüntüler oluşturur (118). Arayüz çürüklerinin teşhisi için çoğunlukla kullanılmalarının yanı sıra periodontal hastalığın ileri seviyeye ulaşmadığı durumlarda arka segmentte alveoler kemik seviyesinin değerlendirilmesi amacıyla da kullanılabilir (193). Kemik kayıpları köklerin orta üçlüsüne veya daha ileri seviyelere ulaşmışsa; filmin vertikal olarak konumlandırılması ile (vertikal bite-wing yöntemi) kemik yıkımını değerlendirmek mümkündür (10).

2.9.1.3. Panoramik Radyografi (Ortopantomografi)

Panoramik radyografların dişhekimliğinde kullanımı her geçen yıl artış göstermektedir (200). Tüm dentisyonu, destek dokuları, temporomandibuler eklemi, maxiller sinüsleri, nasal konkaları, alt ve üst çene arkını tek bir radyograf üzerinde gösterebilen ekstraoral radyografi tekniğidir (201).

OPG sistemleri, görüntülenmesi istenilen alanda çevredeki dokuların süperpoze olmasının engellenmesi ile istenilen düzlemde görüntü almayı sağlayan tomografilerin çalışma prensiplerine dayanır. Bu teknikte film ve x- ışını kaynağı birbirlerine zıt yönlerde doğru hasta başının etrafında dönerler. Panoramik radyograflarda görüntü elde edilirken, dönüş ekseninde dental arkın görüntüsünün en net olduğu ve odaklanmanın en keskin sağlandığı andaki bölge 'fokal trough', 'Fokal açıklık' olarak adlandırılır. Fokal açıklık sınırları içinde kalan yapılarda distorsiyon veya magnifikasyon en az seviyede olup, net olarak görünürler. Dışında kalanlar ise; çeşitli artefakt ve gölgeler oluşturup görüntü kalitesini olumsuz olarak etkilerler (202,203).

Panoramik radyografların ağız içi radyograflarla karşılaştırıldığında en önemli dezavantajı detayın az olmasıdır (204). Bunun yanında hayalet görüntüler, süperpozisyonlar, distorsiyonlar alveoler kemik seviyesinin doğru değerlendirilmesini engelleyebilir ve görüntünün yanlış yorumlanmasına neden olabilir (192). İdeal bir

görüntü elde edebilmek için hasta doğru bir şekilde pozisyonlandırılmalı ve çekim tekniği ile ilgili kurallara uyulmalıdır. Bu işlemler esnasında yapılan hatalar neticesinde gölgelerin ve distorsiyonların artışı sıklıkla karşılaşılan sorunlar arasındadır (6). Bütün bu olumsuzluklara rağmen panoramik radyograflar geniş bir görüntüleme alanı sağlaması nedeniyle dişhekimliğinde yaygın olarak kullanılır. Günümüzde dijital teknolojiyi kullanan cihazların kullanımının yaygınlaşması ve gelişmiş yazılımlar sayesinde görüntü kalitesi ile ilgili olumsuzluklar elimine edilebilmektedir (205).

Panoramik radyografların avantajları;

- Tek bir ışınlama ile maksilla, mandibula, anatomik yapılar, tüm dişler aynı anda görüntülenebilir.
- Panoramik radyograflarda kullanılan film-screen kombinasyonlarının hastaya ulaşan radyasyon dozunu minimuma indirir. Bu nedenle tüm ağız periapikal radyografiye oranla radyasyon dozu yaklaşık üç kat daha düşüktür.
- Bu teknikte hastanın konumlandırılması kolaydır ve görüntü için gereken süre tüm ağız periapikal radyograflara göre azdır.
- Ağız açıklığı sınırlı olan veya intraoral filmlere tolerans gösteremeyen ve bulantı refleksi olan hastalar için kullanım kolaylığı sağlar.
- Panoramik radyograflarda hastaya bilgi vermek daha rahattır ve hasta tarafından daha net anlaşılabılır.

Panoramik radyografların dezavantajları;

- Radyografik detay azdır.
- Hava yolu ile yumuşak dokuların radyolusent görüntüsü çenelerdeki ve dişlerdeki bazı görüntüleri saklayabilir.
- Başlangıç çürükleri, interproksimal çürükler, periodontal lezyonların tespit edilmesi ağız içi radyograflara oranla daha zordur.

- Cihaz farklılıkları bulunmasına rağmen genel olarak görüntüde büyümeler söz konusudur.
- Distorsiyonlar ve hayalet görüntüler görüntünün değerlendirilmesini zorlaştırır.
- Anterior bölgedeki dişler, servikal vertebraların süperpozisyonu neticesinde net olarak izlemez. Boyutsal stabilite intraoral filmlere oranla daha azdır (206,207).

2.9.1.4. Dijital Radyografi

Son yıllarda dişhekimliği pratiğinde geleneksel yöntemlerin yerini dijital yöntemler almaya başlamıştır. Geleneksel yöntemlerde kullanılan filmler yerine dijital sensörlerin bulunması iki yöntemi birbirinden ayırır. Dijital sensörlerin X ışını duyarlılığı filmlere kıyasla daha fazladır. Bu nedenle görüntüleme esnasında hastanın maruz kaldığı radyasyon dozu çok daha azdır. Işınlama süresinin konvansiyonel radyograflardan %50-%80 oranında daha az olması neticesinde hasta ve uygulayıcı tarafından absorbe edilen radyasyon dozu azalmaktadır (208).

Dijital sistemlerde kullanılan görüntü reseptörleri; fosfor plaklar veya direk sensörlerdir (CCD ve CMOS). X ışınına yüksek duyarlılık ve geniş görüntü alanını kapsamaları ile fosfor plaklar direk sensörlere göre avantajlıdır (209). Fosfor plaklar, konvansiyonel sistemler ve diğer dijital sistemlerin karşılaştırıldığı çalışmalarda, görüntü kalitesi bakımından fosfor plakların eşdeğer veya daha iyi sonuçlar verdiği gösterilmiştir (210,211). Periodontal hastalıklarda tanı amacıyla yapılmış çalışmalar dijital sistemlerin geleneksel yöntemlere kıyasla belirgin bir üstünlük sağlamadığını göstermiştir (195).

2.9.2. Periodontal Tanıda Üç Boyutlu Görüntüleme

2.9.2.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT, farklı çevresel dokuların görüntü üzerine superpozisyonu engellenerek herhangi bir vücut bölgesinin kesitsel görüntülerinin elde edilmesini sağlar. İncelemek istenilen kesitin çapı kadar dar bir alandan organizmayı geçen X ışınları dedektörler tarafından algılanarak bilgisayara aktarılır. Bilgisayardaki görüntülerle oynama yapılarak istenilen alanda daha iyi inceleme yapılabilir. Kalınlık, çap, mesafe

ölçümleri interaktif bilgisayar grafiklerinin kullanılmasıyla hassas bir şekilde yapılabilir (212,213).

Periodontolojide BT'nin kullanımı ve tanısal olarak kapasitesini inceleyen farklı çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmalar, BT ile alveoler kemik seviyesi ve kemik içi defektlerin tesbitinde yüksek doğruluk oranı olduğunu göstermişlerdir (213).

Radyasyon dozunun yüksek olması, hastaların hareketinin uzun süre kısıtlanması, belirgin bir terapötik üstünlüğe sahip olmaması gibi nedenlerle dişhekimliğinde yaygın olarak kullanılmamaktadır.

Günümüzde, BT' nin dezavantajlarının ortadan kaldırıldığı konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) sistemleri dişhekimliğinde daha sıklıkla kullanılmaktadır (214).

2.9.2.2. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT)

BT' nin ve iki boyutlu sistemlerin avantaj ve dezavantajlarını değerlendirerek, en yüksek görüntü kalitesine en düşük miktarda radyasyon ile ulaşmak amacıyla farklı çalışmalar yapılmış ve sonuç olarak KIBT cihazı geliştirilmiştir (215). Anjiyografi amacıyla 1982 yılında kullanılmaya başlanılan konik ışınlı bilgisayarlı tomografinin, dental radyolojide kullanılmaya başlaması 90'lı yılların sonlarına denk gelmektedir (216).

Dental volumetrik tomografi ismi ile de anılan KIBT'da, BT'den farklı olarak yelpaze şeklindeki ışın demetleri yerine konik ışın demeti kullanılır. Multiple rotasyon yerine, dedektör ve röntgen tüpü hastanın başı etrafında 360 derecelik tam bir rotasyon gerçekleştirir. Tek bir rotasyonun olması ışınlama süresinin düşmesini hastanın aldığı radyasyon miktarının azalmasını sağlar (214).

Rotasyon sırasında dedektör etrafa saçılan X ışınlarını yakalayıp Field of View (FOV) adı verilen görüntüleme alanı içerisinde çok sayıda ardışık görüntü oluşturur ki bunlar iki boyutludur ve birbirinden farklıdır. Bu görüntüler 'projeksiyon verileri' olarak adlandırılır. Bu verilerin sayısı arttıkça, kontrast çözünürlüğü ve elde edilen bilgi artarken, metalik artefaktlar azalır (217). Bu veriler gelişmiş programlara aktarılır ve sagittal, koronal, aksiyal kesitlerde değerlendirme yapabilmek imkanı sunan üç boyutlu görüntüler oluşur (218). BT'ye nazaran tarama zamanının kısa olması,

ışınlama dozunun daha az olması, uzaysal çözünürlüğün daha iyi olması KIBT'ın sunduğu avantajlar arasındadır (213).

Üç boyutlu görüntülerdeki en küçük birimler voksel olarak ifade edilir. KIBT'da voksel boyutları BT'lere göre oldukça küçük ve izotropiktir. Bu sayede daha yüksek çözünürlükte ve daha kaliteli görüntüler elde edilir (213). Voksel boyutu KIBT'lerin görüntü kalitesi için oldukça önemlidir. Alveoler kemik kusurları daha küçük voksel boyutu kullanılarak değerlendirildiğinde en yüksek doğrulukta tespit edilebilir. KIBT görüntülerindeki voksel boyutları ile alveoler kemik yüksekliği ölçümlerindeki doğruluk oranı arasında ters bir orantı vardır (219). Alveoler kretin, kortikal kemiğin ve periodontal aralığın küçük voksel boyutlarında değerlendirilmesi gerekir (220).



Şekil 7. Farklı fov alanlarına ait ışınlama bölgeleri(küçük, orta, geniş) (219)

2.9.3. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi Avantajları

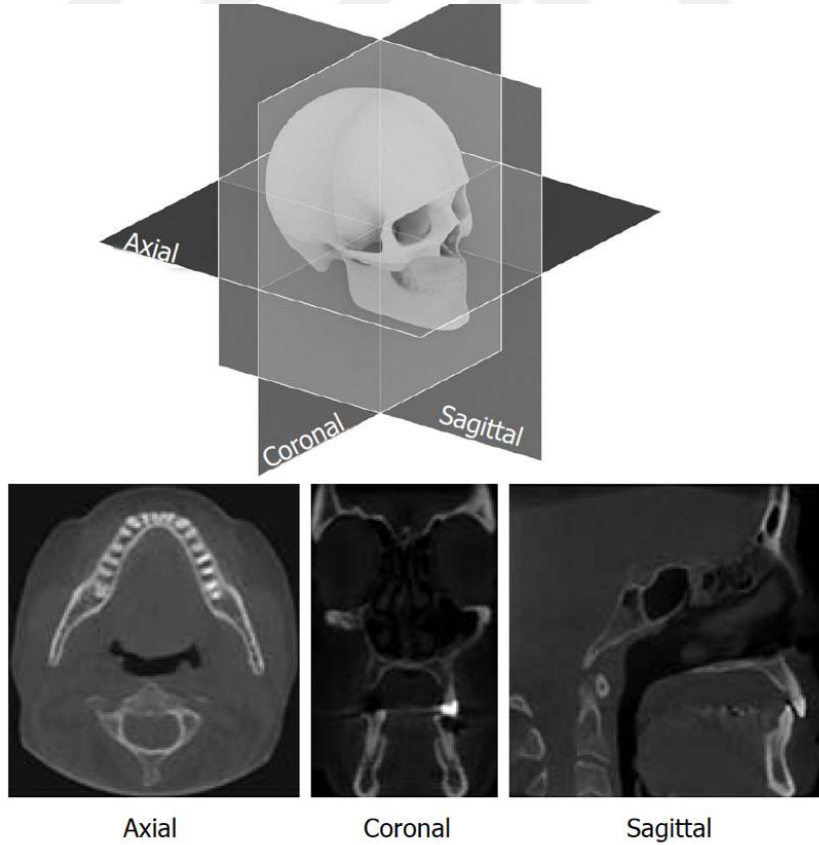
1. KIBT cihazları ilgili bölgelerin tamamını tarayabilecek kapasiteye sahip düz panel dedektörleri bulundurur. Görüntüler elde edilirken tek bir rotasyon kullanılması ışınlama süresini azaltmaktadır (214,219).

2. KIBT cihazlarında X ışınının sadece görüntüsü istenilen alana kollimasyonu sayesinde radyasyon dozu minimuma inmiştir.

3. Birçok KIBT ünitesi farklı FOV (görüş alanı) seçeneklerine sahiptir ve ne kadar küçük FOV kullanılırsa etkili olan radyasyon dozu o kadar düşer (218,221).

4. KIBT'de voksellerin izotropik olması geometrik çözünürlüğe etki eder, dolayısıyla ölçümlerin doğruluk oranı oldukça yüksektir. Yine bu özellik, diş ve kemik gibi yoğunluğu yüksek olan dokulardan KIBT ile elde edilen görüntülerin tanı kapasitesinin yüksek olmasını sağlar (218).

5. Bütün KIBT üniteleri, koronal, sagittal, aksiyal düzlemlerde magnifikasyon olmaksızın görüntüler sunar.
6. Uygun bir yazılım paketi kullanılarak 3D modeller elde edilebilir (217).
7. BT cihazlarına göre KIBT cihazları daha az yer kaplar ve daha ucuzdur.
8. KIBT'ın tarama süresi 10-70 sn gibi kısa bir zaman aralığıdır. Kısa zamanda tarama yapılması BT için gerekli olan radyasyon dozuna göre 15 kat daha az radyasyon dozunun kullanılması ile görüntü elde edilmesini sağlar (212).
9. Hasta hareketi nedeniyle oluşabilecek artefaktlar tarama zamanı kısa olduğu için minimuma inmiştir.
10. İntraoral fimlerde meydana gelme olasılığı yüksek olan süperpozisyon, distorsiyon ve magnifikasyon KIBT'da kesitsel ve hacimsel görüntü elde edilmesiyle ortadan kalkar (222).



Şekil 8. KIBT görüntüsüne ait farklı kesitler (219)

2.9.4. KIBT Kullanımının Sınırlamaları ve Dezavantajları

1. Kontrast çözünürlüğünün düşük olması nedeniyle, yumuşak dokuların görüntülenmesi için yeterli değildir. KIBT'in esas endikasyonu sert dokuların değerlendirilmesidir. Bununla birlikte, dansitometrik analizle lezyonların yapısının solid veya kistik olup olmadığı tahmin edilebilir (223,224).

2. İki boyutlu görüntülere göre radyasyon dozu yüksektir, maliyeti daha fazladır (225).

3. X ışınlarının şeklinin konik olması nedeniyle KIBT'da fan beam tomografilere göre saçılma radyasyonu daha fazladır.

4. Sertleşme artefaktı olarak bilinen radyolusent alanların ve radyopak çizgilerin oluşması KIBT görüntülerinde daha sık karşımıza çıkabilir.

5. Taranan nesne ile ilgisi olmayan daha çok metal ve amalgam restorasyonlarının ve az miktarda da kök kanal dolgu maddelerinin etkisi nedeniyle ortaya çıkan metal artefaktları görüntü kalitesini oldukça düşürmektedir. Bu artefaktlar, malzemenin etrafında çizgilenmeler veya karanlık bölgeler şeklinde gözlemlenir.

6. Doğrusal hiperdens alanlar olarak gözlenen çizgi artefaktları ise; metalik nesnelerden yayılır ve geniş alanlara kadar uzanabilir. Işın sertleşmesi artefaktlarında, yoğunluğu yüksek olan dokuların çevresini saran koyu bir bant hastalığı taklit eder. Bütün bu artefaktlar, KIBT'da görüntülemenin önemli sınırlamalarını oluşturmaktadır (218,219).

7. KIBT'larda, BT'deki gibi bir Hounsfield skalasının olmaması önemli eksikler içerisindedir. Aynı görüntünün farklı bölgelerinde birbirine benzeyen kemik ve yumuşak dokuların X ışınının konikliği nedeniyle Hounsfield değerleri farklı çıkmaktadır. KIBT üzerinde Hounsfield ünitesini değerlendirmek mümkün değildir

2.9.5. KIBT'in Radyasyon Dozu

İnsan vücudu üzerinde birçok olumsuz etkisine rağmen tıp ve diş hekimliğinde teşhis ve tedavi amacıyla radyasyonun kullanılmasının öneminin büyüklüğü tartışmasız bir gerçektir.

İnsanlar normal yaşam içerisinde yiyecekler, hava, su ve yeryüzünde bulunan doğal radyasyon kaynakları gibi farklı nedenlerle yıllık olarak yaklaşık 3000 μSv dozla karşı karşıya kalırlar. Diş hekimliğinde tanı amaçlı olarak kullanılan radyograflarla, doğal nedenlerle veya başka tıbbi tedaviler sırasında kullanılan görüntüleme yöntemleri ile alınandan çok daha düşük radyasyon maruziyeti söz konusudur (226). Diş hekimliğinde oldukça sık olarak kullanımına başvurulmuş panoramik radyograflarda hastanın maruz kaldığı radyasyon dozu 5,5-22 μSv 'tir (227).

Mümkün olabildiği kadar radyasyonun etkilerinin minuma indirilmesi, gereksiz radyolojik tetkiklerden kaçınılması, vakaya uygun radyolojik tetkikler konusunda hekimlerin bilgili olması oldukça önemlidir (226).

Radyolojide, "ALARA (As Low As Reasonably Achievable)" denilen; ekonomik ve sosyal faktörleri de göz önünde bulundurarak, makul bir görüntü elde edebilmek için gereken en düşük seviyede iyonize radyasyon kullanımını savunan felsefe her zaman dikkate alınmalıdır (226).

Ludlow ve arkadaşları tarafından yayınlanan raporda tüm KIBT tarayıcıları için genel olarak 0.107 mSv'lik bir ortalama etkili doz rapor etmişlerdir (228). Radyasyon dozu, 10 ile 100 mSv arasındaysa düşük doz, 10 mSv'in altında ise; çok düşük doz olarak kabul edilir. 100 mSv'nin altındaki dozlarda, doğrusal olarak dozla birlikte risklerin de azaldığı kabul edilir ama az da olsa risk her zaman vardır (229).

Bu nedenle, KIBT kullanımı ile etkilenilen radyasyonun riski düşük olarak kabul edilmesine rağmen, sıfır risk söz konusu değildir. Tüm doz aralıklarında bazı doğal riskler olabileceği düşüncesi genel bir yaklaşımdır. Risk, kanser hastalıklarının, tetiklenmesi veya kanser sonucu meydana gelen ölüm oranlarında artış gibi radyasyonla temas sonucu oluşan olumsuzlukların ölçülmesini ifade eder (229).

KIBT'larda cihazların teknik özelliklerine bağlı olarak hastaların absorbe ettiği radyasyon dozları farklılık göstermektedir. Bu konuyla ilgili yapılan bir çalışmada implant cerrahisi uygulanan hastaların 2, 4 ve 8 mA (miliamper) değerleri kullanıldığında absorbe ettikleri radyasyon dozu karşılaştırılmış ve sonuç olarak; mA değerindeki artışın maruz kalınan radyasyon dozunda artışa neden olduğu görülmüştür. Hastalarda 2 mA değerinde verilen radyasyon dozunda anatomik

oluşumların yeterli bir şekilde görüldüğü ve yüksek mA değerleri kullanılırken radyasyonun zararlı etkilerinin dikkate alınmasının gerekliliği vurgulanmıştır (230).

2.9.6. Periodontal Radyoloji ve KIBT'nin Peridontolojideki Yeri

Periodontolojide KIBT görüntüleri ile yapılan yeniden yapılandırmaların hedefi; alveolar kemiğin morfolojisini belirleyip, üç boyutlu haritasını çıkarmaktır. Bu, periodontal kemiğin hastalık karşısında değişken ve karmaşık rezorpsiyon paternlerine sahip olduğu düşünüldüğünde oldukça önemli bir hale gelir. 5.1 mm kalınlıklı toplam ışın kullanılarak KIBT ile yeniden yapılandırılan panoramik görüntülerle kemik seviyesi tesbitinin (ortalama hata = 0.47 mm) panoramik radyograflardan daha doğru sonuçlar verdiği gösterilmiştir (189).

Geleneksel radyograflarla arayüzlerde kemik seviyesi incelemelerinde, iki duvarlı defektler ve üç duvarlı defektler saptanamayabilir. Bukkal ve lingualdeki kemik yıkımları, alveol kemiğinde meydana gelen değişiklikler, furkasyon lezyonları net bir şekilde izlenemeyebilir (10). Furkasyon kusurlarının ise; periapikal radyografilerle %15, panoramik graflerle %16, iki yöntemin birlikte kullanılmasıyla %69 oranında tespit edilebildiği bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda, periapikal radyografların kullanılması ile açısal defektlerin %32'sinin, panoramik radyograflarla %21'inin ve iki radyolojik yöntemin birlikte kullanılması ile %43'ünün tespit edildiği bildirilmiştir. Bununla birlikte anterior bölgede periapikal fimlerin, panoramik filmlere tercih edilmesi önerilmiştir (191,192). KIBT furkasyon tutulumlarının, dehissens ve fenestrasyonların, kemik içi defektlerin, bukkal ve lingualdeki kemik yıkımlarının tanısında, alveoler kemik seviyesinin doğru bir şekilde ölçülmesinde, implant cerrahisinde hem iki boyutlu hem üç boyutlu görüntüler sunabilen üstün bir tekniktir (11,231).

KIBT ve iki boyutlu görüntüleme sistemlerinin periodontal defektlerin tespit edilmesinde etkinliği invitro koşullarda birçok araştırmacı tarafından değerlendirilmiştir (213). Domuz ve insan mandibulaları üzerinde yapılan bir çalışmada periodontal defektlerin görüntülenmesinde farklı görüntüleme yöntemleri (BT, KIBT, İntraoral ve panoramik radyograflar) karşılaştırılmış 3D görüntülerinin defektleri belirlemede yüksek doğruluğa sahip olduğu bildirilmiştir (232).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmamızda, Ocak 2018 ile Ocak 2021 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Kliniklerine herhangi bir sebeple başvuran hastalardan farklı endikasyonlarla çekilmiş KIBT görüntüleri retrospektif olarak incelenmiştir. 1000 hastaya ait KIBT görüntüsü incelenmiş, çalışmaya dahil edilmeye uygun bulunan 100'ü erkek, 100'ü kadın olmak üzere toplam 200 hastanın KIBT görüntüsü kullanılmıştır. Bu incelemeler, hastaların ağızda bulunan bütün dişler üzerinde yapılmış ve toplam 4929 diş ölçümlerde kullanılmıştır. Ölçümler aynı araştırmacı tarafından yapılmıştır. Hastalara ait KIBT görüntüleri üniversitemiz hastanesinde kullanılan KIBT cihazı ile elde edilmiştir (İ-CAT®, Model 17-19, Irmağın Sciences International, Hatfield, Pa USA).

28.02.2022 tarihinde 2022-07 protokol numarası ile Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurulu tarafından bu çalışma için onay verilmiştir. Fakültemizde rutin olarak KIBT istenen hastalara görüntüleme öncesinde hasta verilerinin bilimsel amaçla kullanılabileceği açıklanıp, onam alınmaktadır. Çalışmamızda kullandığımız KIBT arşiv görüntüleri için hasta onamları bulunmaktadır. Bu bilimsel çalışma, 1964 yılında Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen etik ilkeler dikkate alınarak hazırlanmıştır.

Çalışmada, kadın ve erkek eşit sayıda olmak üzere seçilen hastaların araştırmaya alınma kriterlerine uyan KIBT görüntüleri kullanılmıştır.

3.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. 19 ve üstü yaş grubundaki hastalar
2. KIBT görüntüleri net olarak izlenebilen hastalar
3. Ağızda mevcut diş sayısı en az 20 olan hastalar

3.1.2. Çalışmaya Alınmama veya Çıkarılma Kriterleri

1. Kesitsel görüntülerin veya periodontal kemik kayıplarının incelenmesini, yorumlanmasını engelleyen artefaktların bulunması
2. Ortodontik tedavi görmekte olan hastalar
3. Diagnostik olarak yeterli bulunmayan ve teşhis değeri taşımayan KIBT görüntüleri
4. Diş sayısı 20' nin altında olan hastalar

3.2. Hasta Grupları ve Sayıları

Çalışmamızda, 200 farklı hastaya ait KIBT raporu incelenmiştir. Çalışmaya alınacak hastalar en az 20 dişe sahip olanlardan seçilmiştir. Çalışmamıza dahil edilen raporların yarısı kadın yarısı erkek cinsiyet grubundan seçilmiştir ve her yaş grubu kendi içerisinde kadın ve erkek eşit sayıda olacak şekilde gruplandırılmıştır. Yapılacak ölçümlerde cinsiyetler arasındaki farklılıkların değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hastalar, 19-29, 30-39, 40-49, ≥ 50 olmak üzere dört farklı yaş grubuna ayrılmış ve bu yaş grupları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi planlanmıştır. Diş tipi ve kemik kaybı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde kolaylık sağlaması açısından dişler gruplara ayrılmış , üst çenede kesiciler, kaninler, premolarlar, molarlar olmak üzere dört grup, alt çenede aynı şekilde kesici, kanin, premolar ve molardan oluşan dört grup olmak üzere toplam 8 grup üzerinden dişler değerlendirilmiştir

3.3. Görüntülerin Elde Edilmesi

KIBT görüntüleri Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Diagnoz ve Radyoloji bölümünde kullanılmakta olan KaVo Dental i-Cat FLX (Brea, Kalifornia) 3D görüntüleme cihazı ile elde edilmiştir. Görüntülerde 120 kVp, 5 mAs, 1.2 mm kesit kalınlığı, 8-9 sn'lik bir tarama süresi ve 0,3 mm voksel boyutu kullanılmıştır.

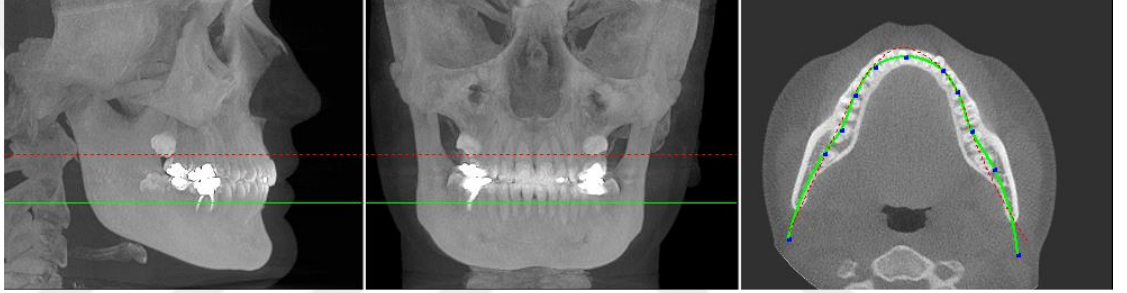
İşlem sırasında hastanın başı sabitlenerek, cihazın rehber ışık çizgileri hastanın sagittal düzlemine paralel; horizontal çizgi ise frankfurt düzleminden geçecek şekilde, yere paralel olarak ayarlanmıştır.

3.4. Radyografik Değerlendirme

Dicom formatında oluşturulan bütün KIBT görüntüleri i-CAT Vision (CT Dent Ltd. Londra) bilgisayar programına aktarılmış, bütün ölçümler aynı kişi tarafından yapılmıştır.

Her hasta için ölçümler i-CAT Vision yazılım programında bulunan imleç ve işaretleyiciler kullanılarak programda bulunan ölçüm araçlarıyla yapılmıştır.

İlk olarak, aksiyal, koronal ve sagittal kesitte dental ark belirlendikten sonra kesitsel panoramik görüntünün oluşturulması sağlanmıştır.

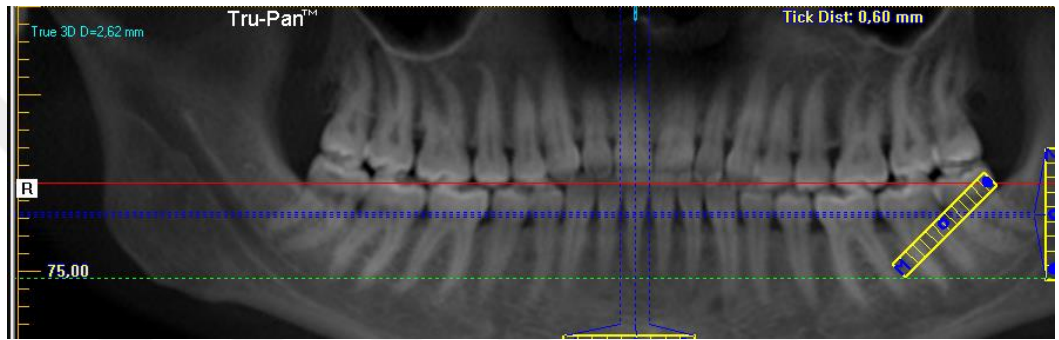


Resim 3.1. Dental arkın işaretlenmesi

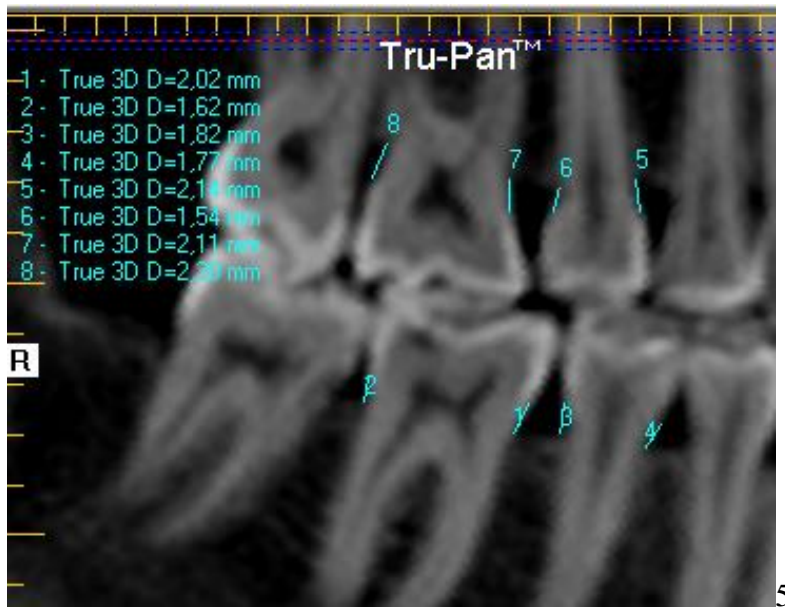


Resim 3.2. Kesitsel Panoramik Görüntünün Oluşturulması

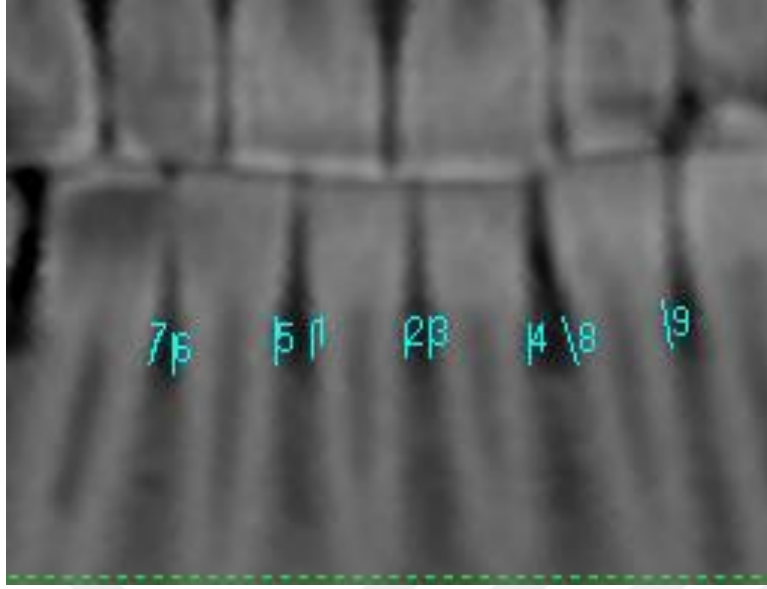
Alt ve üst çenelerde ağız içerisinde bulunan her diş için ölçümler tek tek gerçekleştirilmiştir. Dikey işaretleyici, dişlerin üzerinde tam ortada olacak şekilde dişin uzun eksenine paralel yerleştirilmiş ve dişlerin hep aynı kesitten değerlendirilmesi yapılmıştır (Resim 3.3). Kesitsel ayarlamalarda ise; panoramik görüntü üzerinde her diş ölçümünde aynı kesit kalınlığı kullanılmıştır. Dişlerin mesial ve distal yüzeylerinde mine-sement sınırı ile alveoler kretinin görünen en üst seviyesi arasındaki mesafe alveoler kemik seviyesi olarak ölçülmüş, 2mm ve üzerinde olan yerler kemik kaybı olarak kabul edilmiştir (Resim 3.4, 3.5, 3.6). Anguler defektlerin varlığı kesitsel panoramik ve aksiyal kesitler üzerinden değerlendirilmiştir.



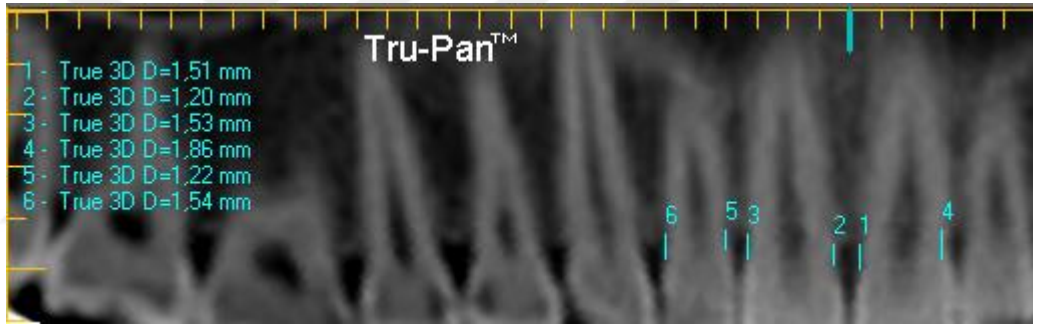
Resim 3.3. Dikey imlecin dişin uzun eksenine paralel olarak yerleştirilmesi



Resim 3.4. Posterior bölgelerde MSS-AKK arası mesafenin ölçülmesi



Resim 3.5. Alt kesiciler bölgesinde MSS-AKK arası mesafenin ölçülmesi



Resim 3.6. Üst anterior dişlerde MSS-AKK arası mesafenin ölçülmesi

Her diş e ait kök uzunlukları ise; mine-sement sınırı ve kök apeksi arası mesafe olarak ölçülmüştür. Kök uzunluğu ölçümleri her diş için kemik kaybı yüzdesi hesaplamaları için kullanılmıştır (Resim3.7, 3.8). Mine-sement birleşiminde her dişin buko-lingual genişliği ölçümleri yapılmıştır (Resim 3.9, 3.10). Ölçümler yapılırken dikey çizgi anterior dişlerde dişlerin tam orta noktasına yerleştirilerek sagittal cross-sectional görüntüler elde edilmiştir. Bukkal mine-sement noktasından lingual/palatinal mine sement noktasına olan mesafe ölçülmüştür.

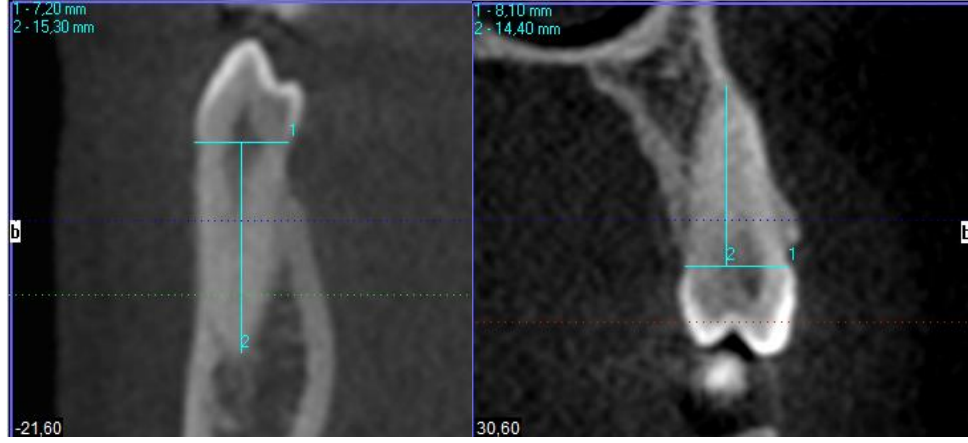


Resim 3.7. Alt kesici dişin bukkolingual genişliği ve kök uzunluğu ölçümleri

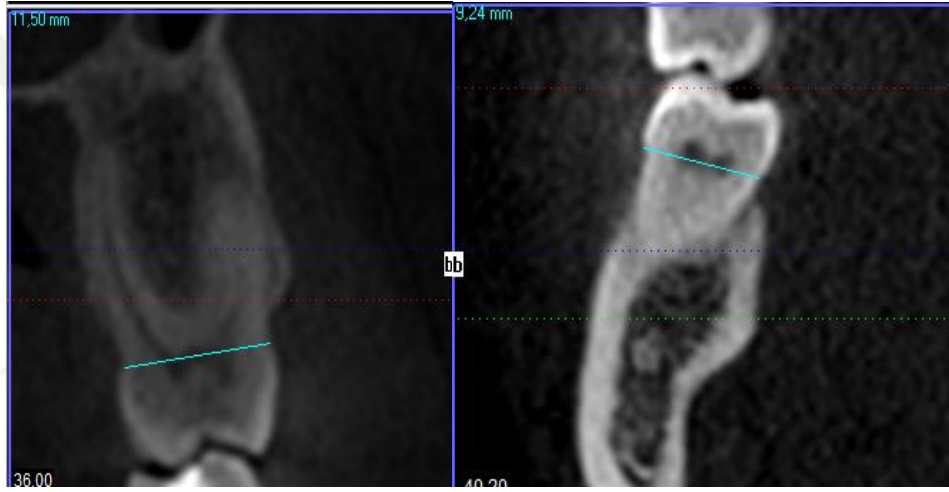


Resim 3.8. st kesici dişin bukkolingual genişliği ve kök uzunluğu ölçümleri

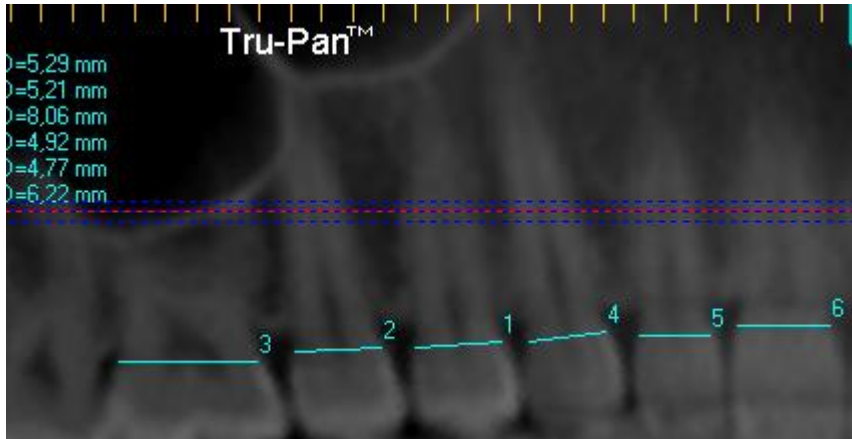
Posterior bölgelerde çok köklü olan dişlerin bukkolingual genişlik ölçümleri her dişin mesiobukkal kökü üzerine yerleştirilen dikey imleç ile oluşturulan coronal cross-sectional görüntülerden llmştir. Mine-sement sınırında mesiodistal boyut ölçümleri kesitsel panoramik görüntüler üzerinde yapılmıştır (Resim 3.11)



Resim 3.9. Alt ve üst premolar dişlerin bukkolingual genişliği ve kök uzunluğu ölçümleri



Resim 3.10. Üst ve alt molar dişlerin bukkolingual genişliği ölçümleri



Resim 3.11. Dişlerin mesiolingual genişlik ölçümleri

Dişlerin çürükler, dolgular ve kronlarla alakalı değerlendirilmesinde kesitsel panoramik görüntülerden faydalanılmıştır. Her diş için mesial kemik seviyesi, distal kemik seviyesi, kök uzunluğu, mine-sement sınırında mesiodistal genişlik ve bukkolingual genişlik olmak üzere 5 ölçüm gerçekleştirilmiş, toplam 4929 dişte 24645 ölçüm yapılmıştır.

Kemik yıkımının kök uzunluğu ile olan ilişkisi ve kemik kaybı şiddeti; kemik kaybı yüzdesi olarak hesaplanmış, farklı bir parametre olarak değerlendirilmesi yapılmıştır. Kemik kayıplarının yüzdesi hesaplanırken, Fucuda ve arkadaşlarının (233) daha önceki çalışmalarda kullanılmış olduğu doğrusal formül hesaplamalarda kullanılmıştır. Formül aşağıdaki gibidir:

$$(MSS - AKK) - 2mm / MSS-KA -2mm \times 100$$



Şekil 9. MSS-AKK mesafesinin şematik ve radyolojik görüntüsü (234,235)

Sheikhi ve arkadaşlarının 2014 yılında yapmış oldukları çalışmada kullanmış oldukları sınıflama dikkate alınarak kemik yıkımlarının kök uzunluğu ile olan ilişkisi değerlendirilmiştir (236). Bu sınıflama aşağıda belirtildiği gibidir.

- Tip 1- Normal, kemik kaybı yok
- Tip 2- Hafif, kemik kaybı %25'ten daha az
- Tip 3- Orta, %25-50 arasında bir kemik kaybı var.
- Tip 4- %50'den daha fazla oranda kemik kaybı var.

3.5. İstatistiksel Analiz

İncelenen KIBT görüntülerinden elde edilen veriler, Lisanslı IBM SPSS 21 paket programı ile analiz edilmiştir.

Değişkenlerin normal dağılımdan gelme durumları araştırılırken birim sayıları nedeniyle Shapiro Wilk's ve/veya Kolmogorov Smirnov Testlerinden yararlanılmıştır. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda değişkenlerin normal dağılımdan gelmediği, $p > 0,05$ olması durumunda ise değişkenlerin normal dağılımdan geldikleri kabul edilmiştir.

Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken değişkenlerin normal dağılımdan gelmemesi durumunda iki gruplu karşılaştırmalarda Mann Whitney U, ikiden fazla grup için Kruskal Wallis-H Testinden yararlanılmıştır. Kruskal Wallis-H Testinde anlamlı farklılıkların görülmesi durumunda Post-Hoc Çoklu Karşılaştırma Testi ile aralarında farklılık olan gruplar belirlenmiştir.

Nominal değişkenlerin grupları arasındaki ilişkiler incelenirken Pearson Ki-Kare analizi uygulanmıştır.

Normal dağılımdan gelmeyen değişkenler arasındaki ilişkiler incelenirken Spearman's Korelasyon Katsayısından yararlanılmıştır. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı bir farklılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir farklılığın olmadığı belirtilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Çalışmamızda 1000 adet konik ışınli bilgisayarlı tomografi görüntüsü incelenmiş olup, bu görüntüler içerisinde istenilen kriterlere uygun bulunan 200 adet konik ışınli bilgisayarlı tomografi görüntüsü çalışmada kullanılmıştır. Yaşları 19 ila 66 arasında değişen hastalar her yaş grubunda ve her cinsiyette eşit sayıda olacak şekilde gruplara ayrılmıştır.

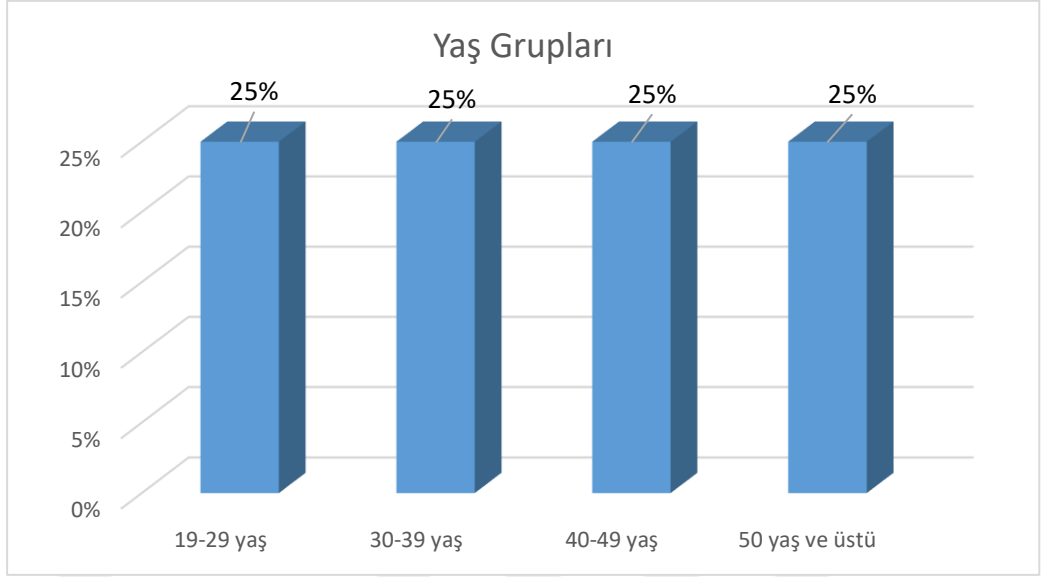
Tablo 1. Demografik Bilgilere İlişkin Frekans Dağılım Tablosu

		n	%
Yaş grubu	19-29 yaş	50	25
	30-39 yaş	50	25
	40-49 yaş	50	25
	50 yaş ve üstü	50	25
	Toplam	200	100
Cinsiyet	Kadın	100	50
	Erkek	100	50
	Toplam	200	100
Çene	Alt	2471	50,13
	Üst	2458	49,87
	Toplam	4929	100
Diş tipi	Molar	1178	23,9
	Premolar	1409	28,59
	Kanin	783	15,89
	Kesici	1559	31,63
	Toplam	4929	100

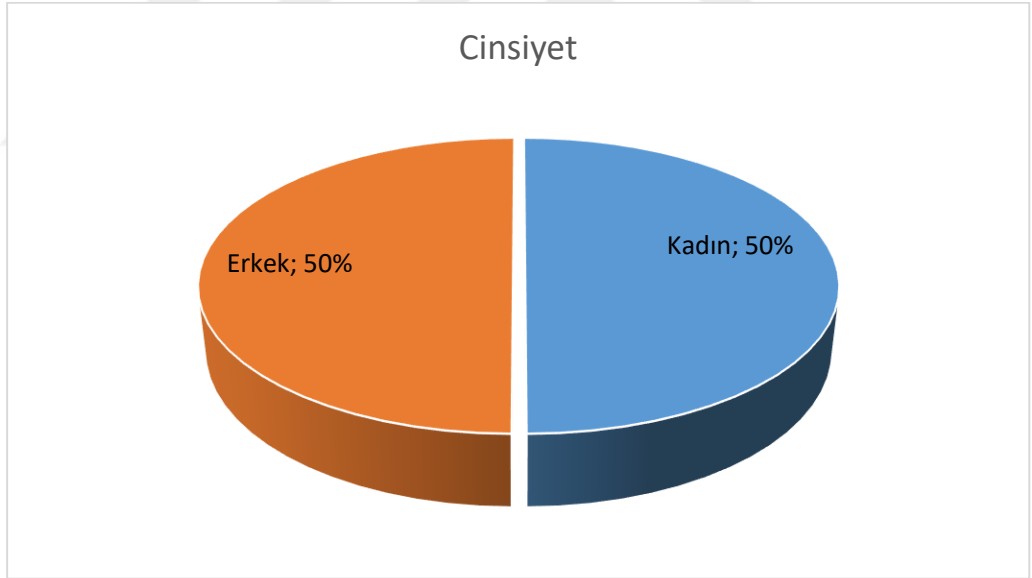
Çalışmaya katılan 200 kişinin %25'i 19-29 yaş arasında, %25'i 30-39 yaş arasında, %25'i 40-49 yaş arasında ve kalan %25'i ise 50 yaş ve üstündedir ve %50'si erkek ve diğer %50'si kadınlardan oluşmaktadır.

Çalışmada gözlemlenen dişlerin %50,13'ü alt çeneye ait, %49,87'si ise üst çeneye aittir.

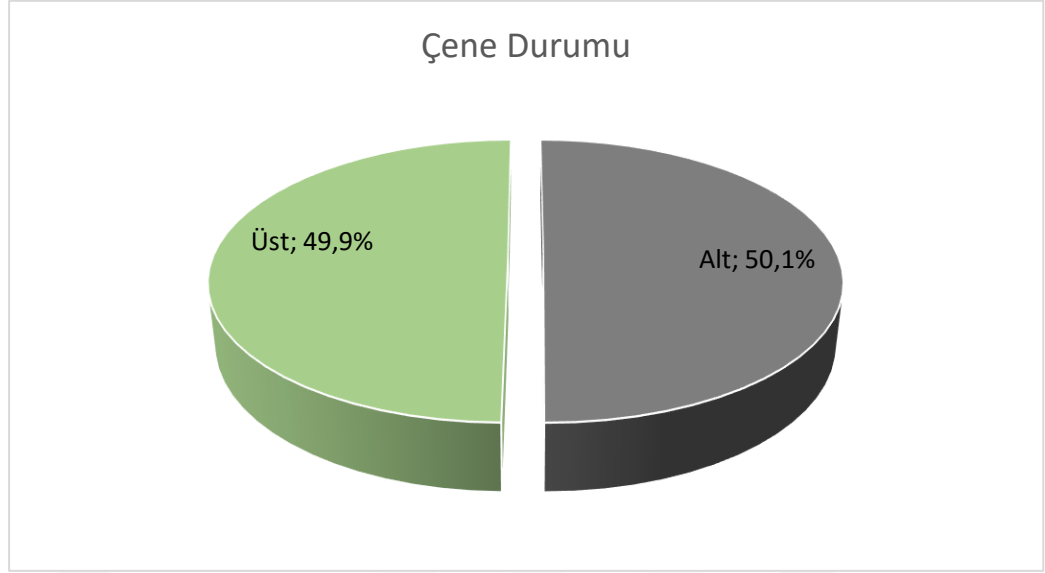
Diş tipi bakımından %23,9 oranında molar, %28,59 oranında premolar, %15,89 oranında kanin ve %31,63 oranında kesici diş mevcuttur.



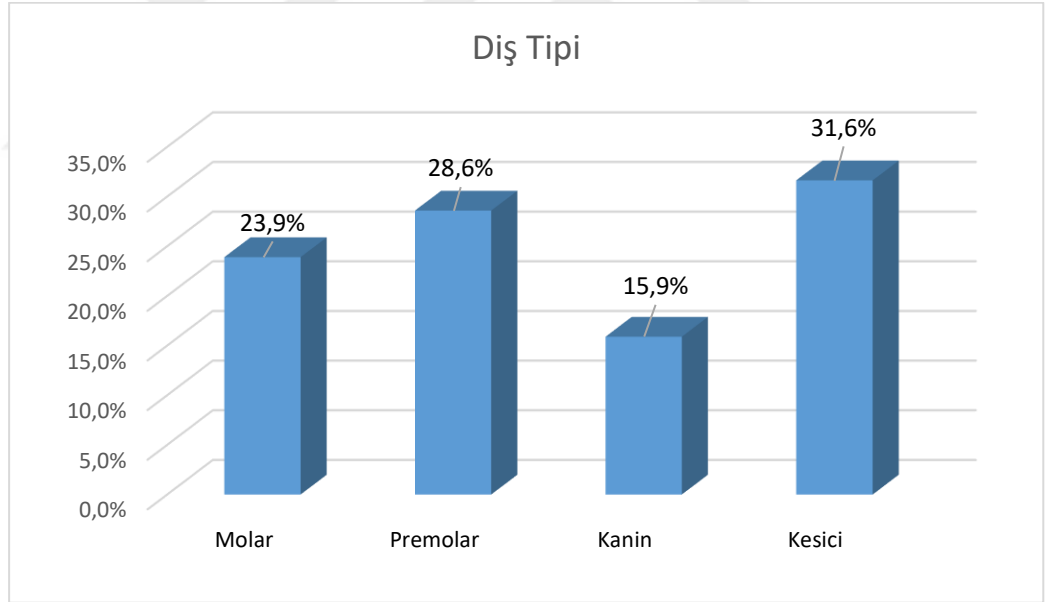
Grafik 4.1. Yaş Gruplarına Göre Dağılım Grafiği



Grafik 4.2. Cinsiyete Göre Dağılım Grafiği



Grafik 4.3. Dişlerin Çene Durumuna Göre Dağılım Grafiği



Grafik 4.4. Diş Tiplerine Göre Dağılım Grafiği

Tablo 2. Çürük, Dolgu ve Kronlu Dişlerin Diş Bazında Frekans Dağılım Tablosu

	Yok		Var		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Çürük Mesial	4827	97,93	102	2,07	4929	100
Çürük Distal	4801	97,4	128	2,6	4929	100
Dolgu Mesial	4742	96,21	187	3,79	4929	100
Dolgu Distal	4714	95,64	215	4,36	4929	100
Kronlu Diş	4722	95,8	207	4,2	4929	100

Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi üzerinde kesitsel olarak oluşturulan panoramik görüntülerde gözlemsel olarak değerlendirilmiş verilere göre; mesialinde çürük gözlemlenen dişlerin oranı %2,07, distal çürük gözlemlenen dişlerin oranı ise %2,6'dır. Mesial yüzeyinde dolgu olan dişlerin oranı %3,79 olup, distal yüzeyinde dolgu gözlemlenen dişlerin oranı %4,36'dır. Kronla restore edilmiş dişlerin oranı ise; %4,2'dir

Tablo 3. Demografik Bilgilerin Gözlemlenen Diş Bazında Frekans Dağılım Tablosu

		n	%
Yaş gruplarına göre gözlemlenen diş sayısı	19-29 yaş	1336	27,1
	30-39 yaş	1282	26,0
	40-49 yaş	1196	24,3
	50 yaş ve üstü	1115	22,6
	Toplam	4929	100
Cinsiyete göre gözlemlenen diş sayısı	Kadın	2447	49,6
	Erkek	2482	50,4
	Toplam	4929	100

Gözlemlenen diş sayısı 4929 olup, 1336 ile en fazla diş sayısı 19 ila 29 yaş grubundadır ve tüm dişler içindeki oranı %27,1'dir. 50 yaş ve üzeri bireylerde ise gözlemlenen diş sayısı 1115'dir. Cinsiyetler göre ise %50,4 oranı ile en fazla diş sayısı erkek bireylerde bulunmaktadır.

4.2. Anguler Defektlere Ait Veriler

Tablo 4. Anguler Defektlerin Diş Bazında Frekans Dağılım Tablosu

	Yok		Var		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Anguler Defekt Mesial	4158	84,36	771	15,64	4929	100
Anguler Defekt Distal	4613	93,59	316	6,41	4929	100

Anguler defektlerin görülme oranı açısından dişlerin mesial ve distal yüzeyleri ayrı ayrı incelenmiş ve mesial yüzeylerde anguler defekt görülme oranı %15,64 olarak bulunmuştur. Distal yüzeylerde görülme oranı ise; %6,41'dir. Çalışmamıza göre, anguler defektler mesial yüzeylerde, distal yüzeylerden daha fazla gözlemlenmiştir.

Tablo 5. Yaş Gruplarına Göre Anguler Defektlerin Durumu

		Yaş grubu									
		19-29 yaş		30-39 yaş		40-49 yaş		50 yaş ve üstü		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Anguler Defekt Mesial	Yok	1319	98,73	1138	88,77	930	77,76	771	69,15	4158	84,36
	Var	17	1,27	144	11,23	266	22,24	344	30,85	771	15,64
	Toplam	1336	100	1282	100	1196	100	1115	100	4929	100
Anguler Defekt Distal	Yok	1324	99,1	1204	93,92	1087	90,89	998	89,51	4613	93,59
	Var	12	0,9	78	6,08	109	9,11	117	10,49	316	6,41
	Toplam	1336	100	1282	100	1196	100	1115	100	4929	100

Mesial yüzeylerde anguler defektlerin görülme oranı; 19-29 yaş arasında %1,27, 30-39 yaş arasında %11,23, 40-49 yaş arasında olanların %22,24, 50 yaş ve üstünde %30,85 olarak bulunmuştur.

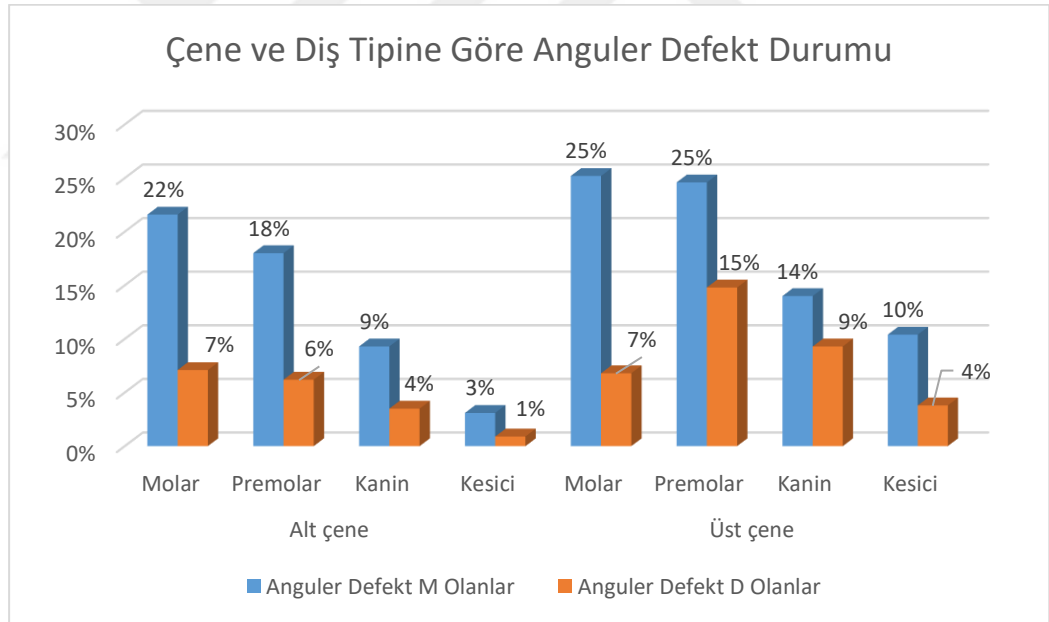
Distal yüzeylerde anguler defekt görülme oranı; 19-29 yaş arasında %0,9, 30-39 yaş arasında %6,08, 40-49 yaş arasında %9,11, 50 yaş ve üstünde %10,49 olarak bulunmuştur.

Tablo 6. Anguler defektlerin cinsiyetlere göre değerlendirilmesi

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%	n	%	n	%
Anguler Defekt Mesial	Yok	2094	85,57	2064	83,16	4158	84,36
	Var	353	14,43	418	16,84	771	15,64
	Toplam	2447	100	2482	100	4929	100
Anguler Defekt Distal	Yok	2327	95,1	2286	92,1	4613	93,59
	Var	120	4,9	196	7,9	316	6,41
	Toplam	2447	100	2482	100	4929	100

Mesial bölgelerdeki vertikal kemik defektleri kadınların %14,43'ünde, erkeklerin %15,64 'ünde görülmüştür. Distal bölgelerde ise bu oran %4,9'a, % 7,9 dur.

Erkeklerde anguler defektler kadınlara oranla daha fazla görülmüştür.



Grafik 4.5. Çene ve Diş Tiplerine Göre Anguler Defekt Durumuna İlişkin Dağılım

Anguler defektler açısından üst çene ve alt çene dişleri arasında, görülme sıklığı açısından kıyaslamalar yapılmıştır. Eşit oranda olmak üzere vertikal defektler üst çene premolar ve molar dişlerin mesial yüzeylerinde en yüksek prevalansa sahiptir. Alt çene molar dişlerin mesial yüzeyleri görülme sıklığı açısından ikinci sıradadır.

Tablo 7. Kemik Kaybı Değerlerine İlişkin Dağılım Tablosu

	n	Mean	Median	Min	Max	Sd
MSS-AC Mesial	4929	2,79	2,45	0,62	12,73	1,52
MSS-AC Distal	4929	2,8	2,45	0,61	11,73	1,52
Kemik Kaybı Mesial	4929	0,98	0,45	0	11	1,36
Kemik Kaybı Distal	4929	0,99	0,45	0	10	1,36
Ortalama Kemik Kaybı	4929	0,98	0,5	0	9,97	1,3

Mesial bölgelerden ölçülmüş MSS-AC seviyesi ortalaması 2,79 mm ve distal yüzeylerde ise; MSS-AC arası mesafe ise ortalama olarak 2,8 mm'dir. Bu ölçümlere göre; mesial yüzeylerde gözlemlenen ortalama kemik kaybı 0,98 mm iken distal yüzeylerde ise bu kayıp 0,99 mm'dir. Ortalama kemik kaybı ise $0,98 \pm 1,3$ mm'dir.

Açısal veya horizontal olmak üzere ayırt edilmeksizin kemik kayıpları bir bütün olarak değerlendirildiğinde distal yüzeylerde gözlemlenen kemik kaybı, mesial yüzeylere göre daha fazladır.

4.3. Periodontal Kemik Kaybı, Alveoler Kemik Seviyesi ve Cinsiyetler Arasındaki İlişki

Tablo 8. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri Bakımından Cinsiyetler Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Cinsiyet						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	z	p
MSS-AC Mesial	Kadın	2447	2,62	2,34	0,73	9,97	1,32	2349,3	-5,668	0,001
	Erkek	2482	2,96	2,58	0,62	12,73	1,68	2579,07		
	Toplam	4929	2,79	2,45	0,62	12,73	1,52			
MSS-AC Distal	Kadın	2447	2,64	2,41	0,62	11,06	1,36	2346,26	-5,817	0,001
	Erkek	2482	2,96	2,64	0,61	11,73	1,65	2582,06		
	Toplam	4929	2,8	2,45	0,61	11,73	1,52			
Kemik Kaybı Mesial	Kadın	2447	0,8	0,34	0	8	1,16	2329,43	-6,83	0,001
	Erkek	2482	1,15	0,58	0	11	1,51	2598,66		
	Toplam	4929	0,98	0,45	0	11	1,36			
Kemik Kaybı Distal	Kadın	2447	0,83	0,41	0	9	1,2	2330,83	-6,748	0,001
	Erkek	2482	1,15	0,64	0	10	1,48	2597,28		
	Toplam	4929	0,99	0,45	0	10	1,36			
Ortalama Kemik Kaybı	Kadın	2447	0,82	0,4	0	7,49	1,13	2323,55	-7,05	0,001
	Erkek	2482	1,15	0,64	0	9,97	1,42	2604,46		
	Toplam	4929	0,98	0,5	0	9,97	1,3			

Mesial MSS-AC mesafesi değerleri bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kadınlarda mesial MSS-AC mesafesi değerleri erkeklere göre anlamlı derecede düşüktür. Distal MSS-AC mesafesi değerleri bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kadınlarda distal MSS-AC mesafesi değerleri erkeklere göre anlamlı derecede düşüktür.

Mesial kemik kaybı değerleri bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kadınlarda mesial kemik kaybı değerleri erkeklere göre anlamlı derecede düşüktür. Distal kemik kaybı değerleri bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kadınlarda distal kemik kaybı değerleri erkeklere göre anlamlı derecede düşüktür. Ortalama kemik kaybı değerleri bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak

anlamli farklilik bulunmaktadir ($p<0,05$). Kadınlarda ortalama kemik kaybı değeri erkeklere göre anlamli derecede düşüktür.

4.4. Periodontal Kemik Kaybı ve Yaş Grupları Arasındaki İlişki

Tablo 9. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri Bakımından Yaş Grupları Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Yaş grubu						Kruskal Wallis H Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	H	p
MSS-AC Mesial	19-29 yaş	1336	1,69	1,42	0,62	8,35	0,98	1105,11	2241,942	0,001
	30-39 yaş	1282	2,49	2,17	1	11,14	1,27	2232,51		
	40-49 yaş	1196	3,45	3,1	1,12	12,73	1,52	3218,94		
	50 yaş ve üstü	1115	3,73	3,43	1,54	11,87	1,38	3553,04		
	Toplam	4929	2,79	2,45	0,62	12,73	1,52	19-29 yaş- 30-39 yaş, 19-29 yaş-40-49 yaş, 19-29 yaş-50 yaş ve üstü 30-39 yaş-40-49 yaş, 30-39 yaş-50 yaş ve üstü, 40-49 yaş-50 yaş ve üstü		
MSS-AC Distal	19-29 yaş	1336	1,7	1,5	0,61	8,33	0,95	1129,37	2188,158	0,001
	30-39 yaş	1282	2,48	2,16	0,95	11,51	1,21	2222,04		
	40-49 yaş	1196	3,47	3,11	1,2	11,34	1,54	3202,7		
	50 yaş ve üstü	1115	3,76	3,46	1,44	11,73	1,39	3553,42		
	Toplam	4929	2,8	2,45	0,61	11,73	1,52	19-29 yaş- 30-39 yaş, 19-29 yaş-40-49 yaş, 19-29 yaş-50 yaş ve üstü 30-39 yaş-40-49 yaş, 30-39 yaş-50 yaş ve üstü, 40-49 yaş-50 yaş ve üstü		
Kemik Kaybı Mesial	19-29 yaş	1336	0,21	0	0	6	0,79	1272,25	2059,45	0,001
	30-39 yaş	1282	0,65	0,17	0	9	1,16	2112,53		
	40-49 yaş	1196	1,49	1,1	0	11	1,46	3178,3		
	50 yaş ve üstü	1115	1,74	1,43	0	10	1,38	3534,3		
	Toplam	4929	0,98	0,45	0	11	1,36	19-29 yaş- 30-39 yaş, 19-29 yaş-40-49 yaş, 19-29 yaş-50 yaş ve üstü 30-39 yaş-40-49 yaş, 30-39 yaş-50 yaş ve üstü, 40-49 yaş-50 yaş ve üstü		
Kemik Kaybı Distal	19-29 yaş	1336	0,21	0	0	6	0,76	1273,53	2042,364	0,001
	30-39 yaş	1282	0,63	0,16	0	10	1,1	2117,15		
	40-49 yaş	1196	1,52	1,11	0	9	1,48	3172,95		
	50 yaş ve üstü	1115	1,77	1,46	0	10	1,38	3533,19		
	Toplam	4929	0,99	0,45	0	10	1,36	19-29 yaş- 30-39 yaş, 19-29 yaş-40-49 yaş, 19-29 yaş-50 yaş ve üstü 30-39 yaş-40-49 yaş, 30-39 yaş-50 yaş ve üstü, 40-49 yaş-50 yaş ve üstü		
Ortalama Kemik Kaybı	19-29 yaş	1336	0,21	0	0	6,16	0,75	1207,03	2167,718	0,001
	30-39 yaş	1282	0,64	0,25	0	9,33	1,05	2138,05		
	40-49 yaş	1196	1,51	1,19	0	9,97	1,4	3192,91		
	50 yaş ve üstü	1115	1,75	1,49	0	9,8	1,28	3567,42		
	Toplam	4929	0,98	0,5	0	9,97	1,3	19-29 yaş- 30-39 yaş, 19-29 yaş-40-49 yaş, 19-29 yaş-50 yaş ve üstü 30-39 yaş-40-49 yaş, 30-39 yaş-50 yaş ve üstü, 40-49 yaş-50 yaş ve üstü		

Mesial MSS-AC mesafesi değerleri bakımından yaşı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Yaşı arttıkça mesial MSS-AC mesafesi değeri de anlamlı derecede yaşı gruplarına göre artmaktadır. 19-29 yaşı aralığında ortalama kemik seviyesi 1,69 mm; 30-39 yaşı arasında 2,49 mm; 40-49 yaşıları arasında 3,45 mm ve 50 ve üzerinde ise; 3,73 mm'dir. Yaşıla birlikte mesial alveoler kemik yüksekliği artmıştır.

Distal MSS-AC mesafesi değerleri bakımından yaşı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Yaşı arttıkça distal yüzeylerde ölçülen kemik seviyesi değeri de anlamlı derecede yaşı gruplarına göre artmaktadır. 19-29 yaşı grubunda 1,7 mm, 30-39 yaşı grubunda 2,48 mm, 40-49 yaşı grubunda 3,47 mm, 50 ve üzerinde ise 3,76 mm'dir.

Mesial kemik kaybı değerleri bakımından yaşı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Yaşı arttıkça mesial kemik kaybı değeri de anlamlı derecede yaşı gruplarına göre artmaktadır.

Distal kemik kaybı değerleri bakımından yaşı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Yaşı değeri arttıkça distal kemik kaybı değeri de anlamlı derecede yaşı gruplarına göre artmaktadır.

Ortalama kemik kaybı değerleri bakımından yaşı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Yaşı değeri arttıkça ortalama kemik kaybı değeri de anlamlı derecede yaşı gruplarına göre artmaktadır.

4.5. Periodontal Kemik Kaybı, Alveoler Kemik Seviyesi ve Çene Grupları Arasındaki İlişki

Tablo 10. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri Bakımından Çene Grupları Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Çene						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	z	p
MSS-AC Mesial	Alt	2471	2,8	2,44	0,62	12,73	1,61	2439,68	-1,253	0,21
	Üst	2458	2,77	2,45	0,67	10,2	1,43	2490,46		
	Toplam	4929	2,79	2,45	0,62	12,73	1,52			
MSS-AC Distal	Alt	2471	2,76	2,43	0,61	11,73	1,58	2386,28	-3,894	0,001
	Üst	2458	2,84	2,47	0,97	9,48	1,46	2544,13		
	Toplam	4929	2,8	2,45	0,61	11,73	1,52			
Kemik Mesial Kaybı	Alt	2471	1,02	0,44	0	11	1,44	2470,59	-0,284	0,776
	Üst	2458	0,94	0,45	0	8	1,28	2459,38		
	Toplam	4929	0,98	0,45	0	11	1,36			
Kemik Distal Kaybı	Alt	2471	0,98	0,43	0	10	1,4	2417,97	-2,389	0,017
	Üst	2458	1	0,47	0	7	1,32	2512,28		
	Toplam	4929	0,99	0,45	0	10	1,36			
Ortalama Kemik Kaybı	Alt	2471	1	0,49	0	9,97	1,36	2434,95	-1,513	0,13
	Üst	2458	0,97	0,52	0	7,49	1,23	2495,21		
	Toplam	4929	0,98	0,5	0	9,97	1,3			

Mesial MSS-AC mesafesi değerleri bakımından çene grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Distal MSS-AC değerleri bakımından çene grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Alt çenede distal MSS-AC seviyesi değeri üst çeneye göre anlamlı derecede düşüktür.

Mesial kemik kaybı değerleri bakımından çene grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Distal kemik kaybı değerleri bakımından çene grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Alt çenede distal yüzeylerde görülen kemik kaybı değeri üst çeneye göre anlamlı derecede düşüktür. Yani üst çene distal bölgelerde kemik kaybı alt çeneye oranla daha fazla görülmüştür.

Ortalama kemik kaybı değerleri bakımından çene grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

4.6. Periodontal Kemik Kaybı, Alveoler Kemik Seviyesi ve Diş Tipleri Arasındaki İlişki

Tablo 11. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri Bakımından Diş Tipleri Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları(molar, premolar, kesici, kanin)

		Diş tipi						Kruskal Wallis H Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	H	p
MSS-AC Mesial	Molar	1178	2,96	2,58	0,9	12,73	1,65	2606,1	22,2	0,001
	Premolar	1409	2,64	2,29	0,67	12,6	1,38	2355,03		
	Kanin	783	2,7	2,44	0,9	9,02	1,44	2398,99		
	Kesici	1559	2,83	2,47	0,62	11,87	1,57	2490,93		
	Toplam	4929	2,79	2,45	0,62	12,73	1,52	Premolar-molar kanin-molar		
MSS-AC Distal	Molar	1178	3	2,72	0,9	10,22	1,59	2670,71	33,613	0,001
	Premolar	1409	2,76	2,42	0,94	11,51	1,51	2415,59		
	Kanin	783	2,68	2,41	0,9	11,06	1,46	2349,63		
	Kesici	1559	2,74	2,44	0,61	11,73	1,49	2412,17		
	Toplam	4929	2,8	2,45	0,61	11,73	1,52	kanin-molar kesici-molar Premolar-molar		
Kemik Mesial Kaybı	Molar	1178	1,14	0,58	0	11	1,49	2602,26	25,74	0,001
	Premolar	1409	0,84	0,29	0	11	1,22	2341,25		
	Kanin	783	0,91	0,44	0	7	1,27	2402,36		
	Kesici	1559	1,02	0,47	0	10	1,41	2504,59		
	Toplam	4929	0,98	0,45	0	11	1,36	Premolar-kesici Premolar-molar kanin-molar		
Kemik Distal Kaybı	Molar	1178	1,17	0,72	0	8	1,43	2665,54	33,613	0,001
	Premolar	1409	0,95	0,42	0	10	1,35	2412,17		
	Kanin	783	0,88	0,41	0	9	1,3	2353,81		
	Kesici	1559	0,94	0,44	0	10	1,32	2417,06		
	Toplam	4929	0,99	0,45	0	10	1,36	kanin-molar Premolar-molar kesici-molar		
Ortalama Kemik Kaybı	Molar	1178	1,15	0,69	0	7,58	1,37	2667,84	34,422	0,001
	Premolar	1409	0,9	0,42	0	9,97	1,22	2379,13		
	Kanin	783	0,89	0,41	0	7,67	1,24	2368,25		
	Kesici	1559	0,98	0,5	0	9,8	1,33	2437,93		
	Toplam	4929	0,98	0,5	0	9,97	1,3	kanin-molar Premolar-molar kesici-molar		

Mesial yüzeylerden ölçülen kemik seviyesi değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Premolar ve kanin dişlerin mesial kemik seviyesi değeri molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür. Distal MSS-AC mesafesi değerleri bakımından diş tipleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kanin, kesici ve premolar dişlerin distal MSS-AC mesafesi değeri molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

Mesial kemik kaybı değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Premolar dişlerin mesial kemik kaybı değeri kesici ve molar dişlere göre; kanin dişlerin kemik kaybı mesial değeri ise molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür. Mesial kemik kayıpları en fazla molarlarda sonrasında ise kesici dişlerde görülmüştür.

Distal kemik kaybı değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kanin, premolar ve kesici dişlerde distal yüzeylerde kemik kaybı molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

Ortalama kemik kaybı değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kanin, premolar ve kesici dişlerin ortalama kemik kaybı değeri molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

4.7. Periodontal Kemik Kaybı, Alveoler Kemik Seviyesi ve Tüm Diş Tipleri Arasındaki İlişki

Mesial MSS-AC mesafesi değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Alt premolar dişlerin mesial MSS-AC mesafesi değeri üst molar ve alt kesici dişlere göre; alt molar, üst premolar, alt kanin, üst kanin ve üst kesici dişlerin MSS-AC mesial değeri ise üst molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

Distal MSS-AC değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Tüm diş gruplarının distal MSS-AC mesafesi değeri üst molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

Tablo 12. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Tüm Diş Tipleri Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Diş tipi						Kruskal Wallis H Testi		
		n	Mean	Media n	Min	Max	Sd	Mean Rank	H	p
MSS-AC Mesial	Alt Molar ¹	574	2,82	2,45	0,9	12,73	1,69	2430,42	50,324	0,001
	Üst Molar ²	604	3,09	2,76	1	10,2	1,6	2773,04		
	Alt Premolar ³	722	2,64	2,2	0,9	12,6	1,45	2307,99		
	Üst Premolar ⁴	687	2,65	2,4	0,67	9	1,3	2404,46		
	Alt Kanin ⁵	397	2,73	2,45	0,9	8,8	1,54	2376,87		
	Üst Kanin ⁶	386	2,68	2,41	1	9,02	1,34	2421,73		
	Alt Kesici ⁷	778	2,98	2,6	0,62	11,87	1,72	2600,76		
	Üst Kesici ⁸	781	2,68	2,39	0,9	9,3	1,4	2381,54		
	Toplam	4929	2,79	2,45	0,62	12,73	1,52	3-7 3-2 5-2 8-2 4-2 6-2 1-2		
MSS-AC Distal	Alt Molar ¹	574	2,85	2,55	0,9	10,22	1,59	2484,96	63,514	0,001
	Üst Molar ²	604	3,15	2,85	0,97	9,45	1,57	2847,23		
	Alt Premolar ³	722	2,71	2,41	0,94	11,51	1,54	2340,4		
	Üst Premolar ⁴	687	2,82	2,43	1	9,22	1,47	2494,61		
	Alt Kanin ⁵	397	2,6	2,19	0,9	11,06	1,52	2225,09		
	Üst Kanin ⁶	386	2,76	2,43	1	8,42	1,39	2477,71		
	Alt Kesici ⁷	778	2,82	2,52	0,61	11,73	1,63	2438,31		
	Üst Kesici ⁸	781	2,67	2,4	1	9,48	1,34	2386,12		
	Toplam	4929	2,8	2,45	0,61	11,73	1,52	5-2 3-2 8-2 7-2 6-2 1-2 4-2		

Tablo 12 devamı

		Diş tipi						Kruskal Wallis H Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	H	p
Kemik Kaybı Mesial	Alt Molar ¹	574	1,04	0,45	0	11	1,52	2456,74	55,585	0,001
	Üst Molar ²	604	1,23	0,77	0	8	1,46	2740,55		
	Alt Premolar ³	722	0,85	0,2	0	11	1,28	2316,92		
	Üst Premolar ⁴	687	0,83	0,4	0	7	1,15	2366,82		
	Alt Kanin ⁵	397	0,95	0,45	0	7	1,35	2420,9		
	Üst Kanin ⁶	386	0,86	0,41	0	7	1,19	2383,3		
	Alt Kesici ⁷	778	1,19	0,6	0	10	1,53	2648,77		
	Üst Kesici ⁸	781	0,86	0,39	0	7	1,25	2360,96		
	Toplam	4929	0,98	0,45	0	11	1,36	3-7 3-2 8-7 8-2 4-7 4-2 6-2 5-2 1-2		
Kemik Kaybı Distal	Alt Molar ¹	574	1,07	0,55	0	8	1,4	2513,14	58,742	0,001
	Üst Molar ²	604	1,26	0,85	0	7	1,45	2810,37		
	Alt Premolar ³	722	0,92	0,41	0	10	1,37	2351,59		
	Üst Premolar ⁴	687	0,99	0,43	0	7	1,33	2475,84		
	Alt Kanin ⁵	397	0,84	0,19	0	9	1,34	2254,53		
	Üst Kanin ⁶	386	0,93	0,43	0	6	1,25	2455,93		
	Alt Kesici ⁷	778	1,04	0,52	0	10	1,44	2492,75		
	Üst Kesici ⁸	781	0,84	0,4	0	7	1,19	2341,65		
	Toplam	4929	0,99	0,45	0	10	1,36	5-2 8-2 3-2 6-2 4-2 7-2 1-2		
Ortalama Kemik Kaybı	Alt Molar ¹	574	1,05	0,56	0	7,58	1,36	2511,95	59,433	0,001
	Üst Molar ²	604	1,24	0,86	0	7,49	1,36	2815,99		
	Alt Premolar ³	722	0,89	0,37	0	9,97	1,27	2329,23		
	Üst Premolar ⁴	687	0,91	0,48	0	6,16	1,17	2431,58		
	Alt Kanin ⁵	397	0,9	0,36	0	7,67	1,3	2313,52		
	Üst Kanin ⁶	386	0,89	0,44	0	6,21	1,17	2424,53		
	Alt Kesici ⁷	778	1,11	0,57	0	9,8	1,46	2538,2		
	Üst Kesici ⁸	781	0,85	0,39	0	7,39	1,17	2338,04		
	Toplam	4929	0,98	0,5	0	9,97	1,3	5-2 3-2 8-2 6-2 4-2 1-2 7-2		

Mesial kemik kaybı değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Alt premolar, üst premolar ve üst kesici dişlerin kemik kaybı mesial değeri alt kesici ve üst molar dişlere göre; alt molar, alt kanin ve üst kanin dişlerin kemik kaybı mesial değeri ise üst molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür. Mesialde gözlemlenen kemik kayıplarında üst molarlardan sonra

alt kesici ve alt molar dişler sırasıyla en fazla oranda kemik kaybının görüldüğü dişler olmuştur.

Distal kemik kaybı değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Tüm diş gruplarında distal kemik kaybı değeri üst molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür. Üst molarlardan sonra ise distal kemik kaybının en çok görüldüğü dişler alt kesicilerdir.

Ortalama kemik kaybı değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Tüm diş gruplarının ortalama kemik kaybı değeri üst molar dişlere göre anlamlı derecede düşüktür. Üst molar ve alt kesici dişlerden sonra ortalama olarak en fazla kemik kaybı alt molar dişlerde gözlemlenmiştir.

4.8. Diş Yüzey Genişlikleri (MSS'nda BL ve MD Genişlik) ve Diş Tipleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 13. Diş Yüzey Genişliği Değerleri ile Diş Tipleri Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Diş tipi						Kruskal Wallis H Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	H	p
MD Genişlik	Alt Molar ¹	574	9,6	9,53	6,67	11,3	0,6	4567,52	3904,172	0,001
	Üst Molar ²	604	8,68	8,72	6,84	10,84	0,56	4115,62		
	Alt Premolar ³	722	5,29	5,28	1,51	10,4	0,52	1998,24		
	Üst Premolar ⁴	687	5,34	5,34	4	6,8	0,37	2097,69		
	Alt Kanin ⁵	397	5,23	5,18	3,95	7,21	0,5	1881,15		
	Üst Kanin ⁶	386	5,91	5,9	4,28	7,4	0,48	2877,53		
	Alt Kesici ⁷	778	3,81	3,8	2,67	8,85	0,43	415,43		
	Üst Kesici ⁸	781	5,91	5,8	3,8	9,79	1,02	2532,39		
	Toplam	4929	6,12	5,49	1,51	11,3	1,92	5-3 5-4 3-4 hariç tüm gruplar		
BL Genişlik	Alt Molar ¹	574	9,93	9,94	8,41	12	0,51	4040,87	4203,558	0,001
	Üst Molar ²	604	11,15	11,16	1,26	13,66	0,84	4568,91		
	Alt Premolar ³	722	7,32	7,22	3,45	9,34	0,67	2048,12		
	Üst Premolar ⁴	687	8,46	8,42	3,86	12,6	0,79	3132,33		
	Alt Kanin ⁵	397	7,57	7,5	4,72	9	0,61	2316,03		
	Üst Kanin ⁶	386	8,08	8	5,46	9,99	0,61	2840,48		
	Alt Kesici ⁷	778	5,91	5,92	3,24	8,31	0,48	586,65		
	Üst Kesici ⁸	781	6,56	6,58	4,97	8,34	0,63	1239,36		
	Toplam	4929	7,99	7,65	1,26	13,66	1,79	3-5 hariç tüm gruplar		

Mesiodistal genişlik değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Alt kanin ile alt premolar, alt kanin ile üst premolar, alt premolar ile üst premolar ikili grupları dışında kalan tüm diş grupları arasında MD genişlik değerleri anlamlı derecede farklılaşmıştır. Alt kesici dişlerin mesiodistal genişliği en düşük değere sahipken, mesiodistal genişliği en fazla olan diş grubu alt molar dişlerdir.

Bukkolingual genişlik değerleri bakımından diş tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Alt premolar ile alt kanin ikili grubu dışında kalan tüm diş grupları arasında BL Genişlik değerleri anlamlı derecede farklılaşmıştır. Alt kesici dişlerin bukkolingual genişliği en düşük, üst molar dişlerin BL genişliği en fazla olarak bulunmuştur.

4.9. Periodontal Kemik Kaybının ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Mesial Yüzeylerdeki Çürüklerle Olan İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 14. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Dişlerin Mesial Yüzeyinde Çürük Bulunma Durumu Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Çürük Mesial						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	z	p
MSS-AC Mesial	Yok	4827	2,79	2,44	0,62	12,73	1,53	2464,71	-0,1	0,92
	Var	102	2,73	2,49	1,08	8,59	1,34	2478,95		
	Toplam	4929	2,79	2,45	0,62	12,73	1,52			
Kemik Kaybı Mesial	Yok	4827	0,98	0,44	0	11	1,36	2464,46	-0,189	0,85
	Var	102	0,9	0,49	0	7	1,19	2490,65		
	Toplam	4929	0,98	0,45	0	11	1,36			

Mesial alveoler kemik seviyesi değerleri ve mesial yüzeylerde çürük bulunması durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Yine aynı şekilde mesial yüzeylerdeki Kemik Kaybı değerleri ve mesial çürük durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

4.10. Periodontal Kemik Kaybının ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Distal Yüzeylerdeki Çürüklerle Olan İlişkisinin Değerlendirilmesi

Tablo 15. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri İle Distal Çürük Durumu Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Çürük Distal						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	z	p
MSS-AC Distal	Yok	4801	2,79	2,44	0,61	11,73	1,52	2453,96	-3,335	0,001
	Var	128	3,16	3	1	9	1,51	2878,92		
	Toplam	4929	2,8	2,45	0,61	11,73	1,52			
Kemik Kaybı Distal	Yok	4801	0,98	0,44	0	10	1,35	2454,13	-3,373	0,001
	Var	128	1,29	1	0	7	1,37	2872,82		
	Toplam	4929	0,99	0,45	0	10	1,36			

Distal yüzeylerde ölçülen kemik seviyesi ve distal çürük bulunması durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Distal yüzeylerinde çürük gözlemlenmeyen dişlerde ölçülen alveoler kemik seviyesi distal yüzeyinde çürük bulunan dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

Distal yüzeylerde ölçülen kemik kaybı ve distal çürük durumu değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Distal yüzeylerinde çürük olmayan dişlerde kemik kaybı çürük bulunan dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

4.11. Periodontal Kemik Kaybının ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Mesial Yüzeylerdeki Dolgularla Olan İlişkisinin Değerlendirilmesi

Mesial alveoler kemik seviyesi ve mesial yüzeylerde bulunan dolgular incelenmiş ve anlamlı farklılıklar bulunmuştur ($p<0,05$). Mesial yüzeylerinde dolgu bulunan dişlerin alveoler kemik seviyesi dolgu bulunmayan dişlere oranla anlamlı derecede yüksektir.

Mesial kemik kaybı ve mesial yüzeylerinde dolgu bulunan dişlerin durumları incelenmiş ve bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunduğu görülmüştür ($p<0,05$). Mesial yüzeylerinde dolgu bulunmayan dişlerdeki kemik kaybı değerleri, mesial yüzeylerinde dolgu bulunanlara göre anlamlı derecede düşüktür.

Tablo 16. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Mesial Dolgu Durumu Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Dolgu Mesial						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	z	p
MSS-AC Mesial	Yok	4742	2,78	2,43	0,62	12,73	1,53	2448,98	-3,98	0,001
	Var	187	3,05	2,72	1,2	8,63	1,33	2871,2		
	Toplam	4929	2,79	2,45	0,62	12,73	1,52			
Kemik Kaybı Mesial	Yok	4742	0,97	0,43	0	11	1,37	2450,77	-3,635	0,001
	Var	187	1,12	0,72	0	7	1,24	2825,79		
	Toplam	4929	0,98	0,45	0	11	1,36			

4.12. Periodontal Kemik Kaybı ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Distal Yüzeylerdeki Dolgularla Olan İlişkisinin Değerlendirilmesi

Tablo 17. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Distal Yüzeylerde Dolgu Durumu Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Dolgu Distal						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	z	p
MSS-AC Distal	Yok	4714	2,78	2,43	0,61	11,73	1,52	2437	-6,469	0,001
	Var	215	3,33	3,04	1	9,01	1,49	3078,92		
	Toplam	4929	2,8	2,45	0,61	11,73	1,52			
Kemik Kaybı Distal	Yok	4714	0,97	0,43	0	10	1,35	2439,63	-6,017	0,001
	Var	215	1,39	1,04	0	7	1,42	3021,2		
	Toplam	4929	0,99	0,45	0	10	1,36			

Distal yüzeylerde ölçülen alveoler kemik seviyesi değerleri ve distal dolgulu dişler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Distal yüzeylerinde dolgu bulunmayan dişlerdeki kemik seviyesi, dolgu bulunan dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

Distal yüzeylerdeki kemik kaybı değerleri ve distal yüzeylerde dolgu durumu incelenmiş ve bu durumlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur ($p<0,05$). Distal yüzeylerinde dolgu bulunmayan dişlerdeki kemik kaybı değerleri, dolgu bulunan dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

4.13. Periodontal Kemik Kaybı ve Alveoler Kemik Seviyesinin, Kronlu Dişlerle Olan İlişkisinin Değerlendirilmesi

Tablo 18. Kemik Kaybı ve Kemik Seviyesi Değerleri ile Kronlu Dişler Arasındaki Farklılığa İlişkin Analiz Sonuçları

		Kronlu Diş						Mann Whitney U Testi		
		n	Mean	Median	Min	Max	Sd	Mean Rank	z	p
Kemik Mesial Kaybı	Yok	4722	0,96	0,42	0	11	1,37	2423,94	-9,949	0,001
	Var	207	1,5	1,31	0	8	1,12	3401,6		
	Toplam	4929	0,98	0,45	0	11	1,36			
Kemik Distal Kaybı	Yok	4722	0,96	0,42	0	10	1,36	2422,48	-10,288	0,001
	Var	207	1,6	1,45	0	7	1,18	3435,02		
	Toplam	4929	0,99	0,45	0	10	1,36			
Ortalama Kemik Kaybı	Yok	4722	0,96	0,45	0	9,97	1,3	2421,15	-10,514	0,001
	Var	207	1,55	1,46	0	6,42	1,04	3465,33		
	Toplam	4929	0,98	0,5	0	9,97	1,3			

Mesial kemik kaybı değerleri ile dişlerin kronla restore edilmiş olması durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kronla restore edilmiş dişlerde mesial bölgelerde gözlenen kemik kaybı restore edilmemiş, sağlam dişlere göre anlamlı derecede yüksektir.

Distal kemik kaybı değerleri ve dişlerin kronla restore edilmiş olması durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kronlu olmayan dişlerde distal yüzeylerde kemik kaybı oranı kronlu dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

Ortalama kemik kaybı değerleri ve dişlerin kronlu olması durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,05$). Kronlu olmayan dişlerde ortalama kemik kaybı değeri kronlu dişlere göre anlamlı derecede düşüktür.

4.14. Periodontal Kemik Kaybının Şiddetinin Yaş Gruplarına Göre Değerlendirilmesi

Tablo 19. Mesial ve Distal Kemik Yıkım Şiddeti İle Yaş Grupları Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

		Yaş grubu										Ki Kare Testi	
		19-29 yaş		30-39 yaş		40-49 yaş		50 yaş ve üstü		Toplam			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	Ki Kare	p
KOD KK-M	T1	1116	83,53	551	42,98	167	13,96	31	2,78	1865	37,84	2164,065	0,001
	T2	185	13,85	659	51,4	839	70,15	904	81,08	2587	52,49		
	T3	7	0,52	28	2,18	144	12,04	150	13,45	329	6,67		
	T4	28	2,1	44	3,43	46	3,85	30	2,69	148	3		
	Toplam	1336	100	1282	100	1196	100	1115	100	4929	100		
KOD KK-D	T1	1103	82,56	528	41,19	157	13,13	39	3,5	1827	37,07	2121,396	0,001
	T2	203	15,19	682	53,2	844	70,57	869	77,94	2598	52,71		
	T3	5	0,37	35	2,73	144	12,04	175	15,7	359	7,28		
	T4	25	1,87	37	2,89	51	4,26	32	2,87	145	2,94		
	Toplam	1336	100	1282	100	1196	100	1115	100	4929	100		

Yaş grupları ile mesial kemik kaybı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). 19-29 yaş arasında olan bireylerin %13,85'i, 30-39 yaş arasında olanların %51,4'ü, 40-49 yaş arasında olanların %70,15'i ve 50 yaş ve üstünde olanların %81,08'inin mesial kemik kaybı T2 dir. 19-29 yaş arasında olanların %2,1'i, 30-39 yaş arasında olanların %3,43'ü, 40-49 yaş arasında olanların %3,85'i ve 50 yaş ve üstünde olanların %2,69'unun mesial kemik kaybı T4 tür.

Tüm yaş gruplarında kök uzunluğunun %50 ve daha fazlasında gözlemlenen şiddetli kemik kaybı yüzdesi %3 olup, orta ve şiddetli kemik kayıplarının toplam yüzdesi ise %9,67'dir.

Yaş grupları ile distal kemik kaybı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). 19-29 yaş arasındaki bireylerin %15,19'u, 30-39 yaş arasında olanların %53,2'si, 40-49 yaş arasında olanların %70,57'si ve 50 yaş ve üstünde olanların %77,94'ünün distal kemik kaybı T2 dir. 19-29 yaş arasında olanların %1,87'si, 30-39 yaş arasında olanların %2,89'u, 40-49 yaş arasında olanların %4,26'sı ve 50 yaş ve üstünde olanların %2,87'sinin distal kemik kaybı T4 tür.

Distal yüzeylerde gözlemlenen orta ve şiddetli kemik kaybı oranı %10,22'dir. Tüm yaş grupları dikkate alındığında distal yüzeylerdeki kemik kaybı prevalansı

%62,93'tür. Mesial yüzeylere gözlemlenen %62,16'lık orana göre distal yüzeylerde kemik kaybı prevelansı daha fazladır. Her iki yüzeyin ortalama kemik kaybı prevelansı ise % 62,54'tür. Yaşla birlikte ise distal yüzeylerde de kemik kaybı artış göstermiştir.

4.15. Periodontal Kemik Kaybının Şiddetinin Cinsiyet Gruplarına Göre Değerlendirilmesi

Tablo 20. Mesial ve Distal Kemik Kaybı Kodları İle Cinsiyet Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

		Cinsiyet						Ki Kare Testi	
		Kadın		Erkek		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
KOD KK-M	T1	958	39,15	907	36,54	1865	37,84	37,099	0,001
	T2	1315	53,74	1272	51,25	2587	52,49		
	T3	123	5,03	206	8,3	329	6,67		
	T4	51	2,08	97	3,91	148	3		
	Toplam	2447	100	2482	100	4929	100		
KOD KK-D	T1	948	38,74	879	35,41	1827	37,07	35,089	0,001
	T2	1311	53,58	1287	51,85	2598	52,71		
	T3	134	5,48	225	9,07	359	7,28		
	T4	54	2,21	91	3,67	145	2,94		
	Toplam	2447	100	2482	100	4929	100		

Cinsiyet ile mesial kemik kaybı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Kadınların %53,74'ü ve erkeklerin %51,25'inin mesial kemik kaybı T2 iken; kadınların %2,08'i ve erkeklerin %3,91'inin mesial kemik kaybı T4'tür.

Cinsiyet ile distal kemik kaybı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Kadınların %53,58'i ve erkeklerin %51,85'inin distal kemik kaybı T2 iken; kadınların %2,21'i ve erkeklerin %3,67'sinin distal kemik kaybı T4'tür.

4.16. Periodontal Kemik Kaybının Şiddetinin Diş Gruplarına Göre Değerlendirilmesi

Tablo 21. Mesial Kemik Kaybı Kodları İle Tüm Diş Tipi Grupları Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

		KOD KK-M										Ki Kare Testi	
		T1		T2		T3		T4		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Diş tipi	Alt Molar	233	40,59	285	49,65	36	6,27	20	3,48	574	100	77,407	0,001
	Üst Molar	190	31,46	341	56,46	48	7,95	25	4,14	604	100		
	Alt Premolar	303	41,97	358	49,58	43	5,96	18	2,49	722	100		
	Üst Premolar	266	38,72	377	54,88	34	4,95	10	1,46	687	100		
	Alt Kanin	155	39,04	209	52,64	27	6,8	6	1,51	397	100		
	Üst Kanin	149	38,6	217	56,22	14	3,63	6	1,55	386	100		
	Alt Kesici	263	33,8	398	51,16	71	9,13	46	5,91	778	100		
	Üst Kesici	306	39,18	402	51,47	56	7,17	17	2,18	781	100		
	Toplam	1865	37,84	2587	52,49	329	6,67	148	3	4929	100		

Tüm diş tipi grupları ile mesial kemik kaybı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p < 0,05$). Alt molar dişlerin %49,65'i, üst molar dişlerin %56,46'sı, alt premolar dişlerin %49,58'i, üst premolar dişlerin %54,88'i, alt kanin dişlerin %52,64'ü, üst kanin dişlerin %56,22'si, alt kesici dişlerin %51,16'sı ve üst kesici dişlerin %51,47'sinin mesial kemik kaybı T2 dir. Alt molarların %3,48'i, üst molar olanların %4,14'ü, alt premolar dişlerin %2,49'u, üst premolar dişlerin %1,46'sı, alt kanin dişlerin %1,51'i, üst kanin dişlerin %1,55'si, alt kesici dişlerin %5,91'i ve üst kesici dişlerin %2,18'inin mesial kemik kaybı T4'tür.

Üst molar dişlerin tamamında kemik kaybı prevelansı %68,54 olup en fazla kayıp gözlenen dişdir. Alt kesicilerde ise bu oran %66,2'dir ve ikinci yüksek prevelansa sahiptir. Fakat kemik kayıpları ve kök uzunluğu arasındaki ilişkinin değerlendirildiği ve kemik kaybı şiddeti olarak ifade ettiğimiz bu parametrede şiddetli kayıpların ifade edildiği T4 kodu en fazla alt kesici dişlerde sonrasında ise; sırasıyla üst molarlarda ve alt molar dişlerde görülmüştür (kökün %50 ve ya ve daha fazlasında kayıp).

Yine aynı şekilde T3 ve T4 (orta ve şiddetli kayıplar) olan bölgelerin toplamda oranı; üst molar dişlerde % 12,09, alt kesicilerde ise % 15,04 dir. Alt molarlarda % 9,75 ve üst kesicilerde % 9,35 dir.

Tablo 22. Distal Kemik Kaybı Kodları İle Tüm Diş Tipi Grupları Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

		KOD KK-D										Ki Kare Testi	
		T1		T2		T3		T4		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Diş tipi	Alt Molar	224	39,02	296	51,57	38	6,62	16	2,79	574	100	79,633	0,001
	Üst Molar	162	26,82	363	60,1	59	9,77	20	3,31	604	100		
	Alt Premolar	300	41,55	354	49,03	49	6,79	19	2,63	722	100		
	Üst Premolar	245	35,66	368	53,57	55	8,01	19	2,77	687	100		
	Alt Kanin	170	42,82	202	50,88	20	5,04	5	1,26	397	100		
	Üst Kanin	137	35,49	225	58,29	19	4,92	5	1,3	386	100		
	Alt Kesici	286	36,76	383	49,23	66	8,48	43	5,53	778	100		
	Üst Kesici	303	38,8	407	52,11	53	6,79	18	2,3	781	100		
	Toplam	1827	37,07	2598	52,71	359	7,28	145	2,94	4929	100		

Tüm diş tipi grupları ile distal kemik kaybı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Alt molar dişlerin %51,57'si, üst molar dişlerin %60,1'i, alt premolarların %49,03'ü, üst premolarların %53,57'si, alt kaninlerin %50,88'i, üst kaninlerin %58,29'u, alt kesici dişlerin %49,23'ü ve üst kesicilerin %52,11'inin distal kemik kaybı T2 dir. Alt molar dişlerin %2,79'u, üst molar dişlerin %3,31'i, alt premolarların %2,63'ü, üst premolar dişlerin %2,77'si, alt kaninlerin %1,26'sı, üst kaninlerin %1,3'ü, alt kesicilerin %5,53'ü ve üst kesicilerin %2,3'ünün distal kemik kaybı T4'tür.

Üst molar dişlerde gözlemlenen kemik kaybı prevelansı distal yüzeyler için %73,18'dir. En fazla kayıp bu dişlerde gözlemlenmiş olmasına rağmen şiddetli kayıp olarak T4 kodu ile ifade ettiğimiz kökün %50 ve daha fazlasını içeren kayıplar en fazla alt kesici dişlerdedir. Sonrasında ise sırasıyla; üst molarlar ve alt molar dişler gelmektedir.

4.17. Periodontal Kemik Kaybı ve Diş Yüzey Genişliği (MSS’nda BL ve MD Genişlik) Arasındaki İlişkinin Diş Gruplarında Değerlendirilmesi

Tablo 23. Kemik Kaybı ile MD Genişlik, BL Genişlik Değerleri Arasındaki İlişkiye Dair Analiz Sonuçları

		Alt Molar	Üst Molar	Alt Premolar	Üst Premolar	Alt Kanin	Üst Kanin	Alt Kesici	Üst Kesici
		Ortalama Kemik Kaybı	Ortalama Kemik Kaybı	Ortalama Kemik Kaybı	Ortalama Kemik Kaybı	Ortalama Kemik Kaybı	Ortalama Kemik Kaybı	Ortalama Kemik Kaybı	Ortalama Kemik Kaybı
MD Genişlik	r	-0,012	0,02	-,189**	-0,056	-,164**	-0,09	-,250**	0,007
	p	0,768	0,623	0,001	0,141	0,001	0,076	0,001	0,849
	n	574	604	722	687	397	386	778	781
BL Genişlik	r	-0,037	-0,002	-,166**	-,193**	0,007	-0,04	-,170**	-,087*
	p	0,373	0,962	0,001	0,001	0,888	0,434	0,001	0,015
	n	574	604	722	687	397	386	778	781

Alt molar dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile MD genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Alt molar dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile BL genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Üst molar dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile MD genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Üst molar dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile BL genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Alt premolar dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile MD genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki ters yönlü ve zayıf düzeydedir ($r=-0,189$). Alt premolar dişlerin MD genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmaktadır..

Alt premolar dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile BL genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki ters yönlü ve zayıf düzeydedir ($r=-0,166$). Alt premolar dişlerin BL genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmaktadır.

Üst premolar dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile MD genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Üst premolar dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile BL genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki ters yönlü ve zayıf düzeydedir ($r=-0,193$). Üst premolar dişlerin BL genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmaktadır.

Alt kanin dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile MD genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki ters yönlü ve zayıf düzeydedir ($r=-0,164$). Alt kanin dişlerin MD genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmaktadır.

Alt kanin dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile BL genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Üst kanin dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile MD genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Üst kanin dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile BL genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Alt kesici dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile MD genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki ters yönlü ve zayıf düzeydedir ($r=-0,250$). Alt kesici dişlerin MD genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmaktadır.

Alt kesici dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile BL genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki ters yönlü ve zayıf düzeydedir ($r=-0,170$). Alt kesici dişlerin BL genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmaktadır.

Üst kesici dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile MD genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Üst kesici dişlerde ortalama kemik kaybı değerleri ile BL genişlik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki ters yönlü ve zayıf düzeydedir ($r=-0,087$). Üst kesici dişlerin BL genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmaktadır.

5. TARTIŞMA

Periodontal hastalıklar, biofilm ile konak cevabını meydana getiren iflamatuar ve immün prosesler arasındaki karmaşık ilişkiler neticesinde meydana gelir (237). Ataçman kaybı ve alveoler kemik yıkımı ile birlikte dişin destek dokularında meydana gelen yaygın enfeksiyöz bir hastalık olan periodontitisin tanısı çoğunlukla klinik bulgular değerlendirilerek konmaktadır (9). Klinik muayene tek başına periodontitisin ciddiyeti ve derecesini tesbit etmede her zaman yeterli olmayabilir ve çoğunlukla elde edilen bulguların radyografilerle desteklenmesi gerekir (238).

Periodontitisin erken tanısı ve tedavisi hastalığın diş kayıplarına sebebiyet veren yıkıcı karakteri düşünüldüğünde son derece önemli bir hale gelmektedir. Periodontal hastalıkların teşhisinde öncelikli olarak dijital ve geleneksel radyografiler kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin radyasyon dozunun düşük olması, ucuz maliyeti gibi farklı avantajları bulunmasının yanında; magnifikasyon, distorsiyon, süperpozisyon gibi ciddi dezavantajları da söz konusudur (212). Bunlar, kemik yıkımının maskelenmesine ve var olan hastalığın yanlış değerlendirilmesine sebep olabilmektedir (213). Radyograflarla başlangıç seviyesindeki kemik yıkımları, ancak %30-50 seviyelerine ulaştığında tespit edilebilmektedir. Bu da geleneksel radyografilerle alınan görüntülerde periodontitisin erken dönemde yakalanmasını imkânsız hale getirebilir (6).

Tedavi planlamasının ve prognoz tahmininin başarısı açısından; kemik defektlerinin seviyesi, kemik yıkımının şekli ve boyutları doğru bir şekilde görüntülenmelidir (219). Konik ışınlı bilgisayarlı tomografilerin (KIBT) geliştirilmesi ile, dentomaksillofasial bölgenin üç boyutlu ve kesitsel olarak görüntülenmesinde tomografi kullanımı yaygın bir hale gelmeye başlamıştır (239).

KIBT'nin periodontal tanı kapasitesi birçok çalışmada irdelenmiş; tomografi görüntüleri ile yapılan alveoler kemik yüksekliği ve periodontal defektlere dair ölçümlerin doğruluk oranının yüksek olduğu ortaya konulmuştur (240,241).

Mohan ve arkadaşları; KIBT'nin periodontal hastalıkların tanısındaki rolünü değerlendirdikleri çalışmalarında KIBT'nin periodontal görüntülemeye uygun olduğu sonucuna varmışlardır (11). Mol ve Balasundaram tarafından horizontal kemik

kayıplarının değerlendirilmesinde KIBT'ın periapikal filmlere üstünlüğü vurgulanmıştır (242). Faria Vasconcelos ve arkadaşları alveoler kemik seviyesi ve yerinin tesbiti açısından KIBT ile peripikal filmlere oranla daha doğru ölçümler yapıldığını bildirmişlerdir (13). KIBT'ın kullanılmasının hem yatay hem de dikey kemik kaybının değerlendirilmesinde mükemmel sonuçlar doğuracağı farklı çalışmalarda belirtilmiştir (243).

Yapılan bu çalışmalarda alveoler kemik seviyesi, interproksimal kemik kayıpları ve vertikal kemik defektlerinin KIBT görüntüleri üzerinde değerlendirilmesinin doğru ve güvenilir olduğu bilgisine dayanarak çalışmamızda periodontal kemik kayıplarının incelenmesi amacıyla konik ışınlı bilgisayarlı tomografi görüntülerinden faydalanılmıştır.

KIBT'ın periodontolojideki yerinin değerlendirildiği bir çalışmada iki boyutlu görüntüleme tekniklerine kıyasla KIBT'ın önemli bir avantaj sağlayacağı, ancak radyasyonun zararlı etkilerinin göz önünde bulundurulması ve KIBT'ın 2D radyograflara nazaran radyasyon dozunun yüksek olduğunun unutulmamasının gerekliliği vurgulanmış ve KIBT'ın zorunluluk durumunda kullanılması tavsiye edilmiştir (219). Çalışmamız retrospektif bir çalışma olup, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine başvuran hastalardan herhangi bir endikasyonla daha öncesinde elde edilmiş tomografi arşivleri taranarak elde edilen görüntüler kullanılmıştır. Bu nedenle bu çalışmanın sınırları dâhilinde hastaya ek bir radyasyon verilmesi söz konusu olmamıştır.

KIBT görüntülerinde kullanılan voksel boyutları; uzaysal çözünürlüğün dolayısıyla görüntü kalitesinin belirlenmesinde oldukça önemli bir parametredir. KIBT ile elde edilen görüntülerde periodontal aralık, alveoler kret ve kortikal kemik gibi yapıların değerlendirilebilmesi için daha küçük voksel boyutlarının kullanılması gerekir (212). Küçük voksel boyutlarında daha doğru sonuçlar alındığını ifade eden çalışmaların (244) yanında voksel boyutlarının 0,125 mm ile 0,4 mm arasında çok önemli bir fark yaratmadığını belirten çalışmalar da vardır (245,246). Bizim çalışmamızda kullanılan voksel boyutu ise, 0,3 mm'dir ve kullanılması önerilen voksel boyutlarına paralel bir değerdedir.

Radyografik olarak alveoler kretin konumu mine-sement birleşimi (MSB) ile olan ilişkisiyle belirlenir (176). MSS referans alınarak yapılan birçok çalışma literatürde mevcuttur (247). Sement inorganik olarak %45-50 oranında, mine ise, %97 oranında hidroksiapatit içermektedir (248). Mine ve sement gibi farklı densite gösteren iki dokunun birleşmesi nedeniyle MSS radyograflarda ve KIBT görüntüleri üzerinde çok net bir şekilde izlenebilir (247). Bu nedenle, MSS sınırını referans alan çalışmalarda ölçümlerin doğruluğu ve tekrarlanabilirliği yüksektir (247). Bu bilgilerin ışığında çalışmamızda kemik seviyesi, kök uzunluğu, dişin bukkolingual genişliği, mesiodistal genişliği ölçümleri MSS referans alınarak gerçekleştirilmiştir.

Çeşitli çalışmalarda mine-sement birleşimi ve alveoler kret arası mesafenin oluşan kemik kaybını gösterdiği bildirilmiştir. Sağlıklı genç bireylerde alveoler kemik kretinin mine-sement sınırına göre miktarının eşik değeri 2 mm olarak bildirilmiştir ve birçok çalışmada referans olarak kullanılmıştır (249,250). Epidemiyolojik çalışmalarda ise; alveoler kret konumunu 1 ila 3mm arasında normal olarak kabul edilmiştir (85). Çalışmamızda ise bu araştırmalara paralel bir yaş grubumuz olup, MSS-AKS mesafenin normal değeri 2 mm olarak kabul edilmiştir (8,233).

Periodontal hastalıkların multifaktöryel bir karaktere sahip olması nedeniyle dentisyondaki farklı dişler ve yüzeylerde yıkım şiddeti değişkenlik göstermektedir. Cinsiyet, diştaşı, kron ve restorasyon marjinleri gibi faktörlerin kemik yıkımına doğrudan etkisi olmasına rağmen; diş tipi, başlangıç kemik seviyesi ve bireyin yaşının alveoler kemik kaybında birincil öneme sahip belirleyiciler olduğu gösterilmiştir. Ancak bu konuyla ilgili kesitsel çalışmaların sayısı ise oldukça azdır (7).

Albandar, 1988-1994 yılları arasında Amerikada periodontal hastalık prevalansını incelediği çalışmasında ataçman kaybı prevalansını 30-39 yaş arasında %8, 40-49 arasında %16.7, 50-59 arasında %26,9, 60-69 yaşları arasında ise; %35.3 olarak açıklamıştır (72). Yine aynı araştırmacının 6 yıllık takip çalışmasında 24 yaşından 50 yaş ortasına kadar kemik kaybında sabit bir artış bulunmuştur (251). Kesitsel epidemiyolojik çalışmalar yaşla birlikte periodontitis prevalansının arttığını göstermiştir. Aynı zamanda tüm yaş gruplarında kadınlar arasındaki periodontal durumun erkeklerden daha iyi olduğu rapor edilmiştir (48,72).

Persson ve arkadaşları, intraoral filmlerde yaptıkları çalışmada MSS-AKK arası mesafenin yaşla birlikte arttığını saptamışlardır. Ortalama olarak bu mesafeyi genç yaş gruplarında; 1.4 mm, orta yaş grubunda; 3.0 mm ve ileri yaşlarda ise 3.02 mm olarak bulmuşlardır. 45 yaşına kadar kemik yüksekliğindeki kayıp keskin bir artış göstermiştir. Bu çalışmada cinsiyetler arasında ise anlamlı bir fark gözlenmemiştir (252).

Müller ve Ulbrich yaptıkları çalışmada 19-29, 30-39, 40-49, 50 yaş ve üstü olarak gruplara ayrılmış hastalarda kemik kaybını, 19-29 yaşlar arasında 0.0318mm, 30-39 arasında 0.432 mm, 40-49 arasında 0.896 mm 50 yaş ve üstünde 1.792 mm olarak ölçülmüştür. Yaşla birlikte periodontal kemik kaybının arttığı görülmüştür. En genç yaş grubunun sadece %5'inde kemik kaybı vardır ve bu oran 50 yaşından sonra ise %50'ye çıkmıştır (253).

Eke ve arkadaşları 30 yaş üstü erişkinlerde periodontitis prevalansını değerlendirmek amacıyla, 2009-2010 yılları arasında geniş hasta gruplarında yaptıkları çalışmada daha büyük yaş gruplarında, periodontal hastalığa yakalanma riskinin ve oranının genç yaş gruplarına göre daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Erkeklerde görülen periodontitis prevalansının ise, kadınlara oranla daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (254).

Salonen LWE ve arkadaşları bir İsveç popülasyonunda alveoler kemik seviyesini kök uzunluğuna göre değerlendirmiş, artan yaşla birlikte kemik miktarının azaldığı görülmüştür. 40 yaşın üzerindeki kadınlarda kemik miktarının köke oranı değerlendirildiğinde ise kadınlarda anlamlı derecede daha olumlu sonuçlar bulunmuştur. Yaş ilerledikçe, bireysel olarak ortalama kemik/kök oranları arasında artan bir varyasyon olduğu bildirilmiştir (255).

Çalışmamızda, MSS-AKK mesafesi (alveoler kemik seviyesi) değerleri bakımından yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Yaş değeri arttıkça MSS-AK mesafesi değeri de anlamlı derecede yaş gruplarına göre artmaktadır. 19-29 yaş aralığında ortalama kemik seviyesi 1,69 mm; 30-39 yaş arasında 2.48 mm; 40-49 yaşları arasında 3,46 mm ve 50 ve üzerinde ise; 3,74 mm'dir. Alveoler kemik seviyesi değerleri yaşla birlikte artmıştır. Sonuçlarımız Persson ve ark(252), Salonen ve ark(255), Albandar ve ark'ın(72) çalışmalarını desteklemektedir.

Bununla birlikte 19-29 yaş aralığında ortalama olarak; 0,21 mm, 30-39 yaş arasında; 0,64 mm, 40-49 yaş arasında; 1,50 mm, 50 yaş ve üstünde ise; 1,74 mm kemik kaybı gözlenmiştir. Periodontal kemik kaybı değerleri yaşla birlikte artmıştır. Kadınlarda gözlenen ortalama kemik kaybı 0,82 mm iken erkeklerde 1,15 mm'dir. Erkeklerde görülen ortalama kemik kaybı kadınlara oranla daha fazladır. Sonuçlarımız Müller ve ark(253), Eke ve ark(254), Salonen ve ark(255), Albandar ve ark'ın (72) çalışmaları ile uyumludur.

Dentisyonun farklı bölgelerinde, farklı dişlerde, aynı dişin farklı yüzeylerinde periodontal hastalıktan etkilenme oranı aynı olmamakta, değişiklikler göstermektedir (7). Albandar ve arkadaşları periodontal hastalık paternine diş tipi, yaş ve başlangıç kemik seviyesinin etkisini değerlendirdikleri 6 yıllık bir çalışmada ise; en fazla kemik kaybını üst molar ve üst premolar dişlerde görmüş, en az kemik kaybının ise kanin dişler arasında olduğunu bildirmiştir (251).

Airila-Månsson ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptıkları 17 yıllık uzunlamasına çalışmada, periodontitisin en belirgin olarak ilerlediği dişlerin maksiller azı dişler olduğu bildirilmiştir. Mandibuler kesici dişler ise en çok etkilenen diğer diş grubudur. Üst azı dişler bu 17 yıllık süre içinde en fazla kaybedilen diş olup, en stabil diş grubu ise kanin dişlerdir (256).

Müller HP, Ulbrich M. tarafından yapılan çalışmada ise; 19-29, 30-39 yaşları arasında olmak üzere genç yaş gruplarında kemik kayıpları distal yüzeylerde mezial yüzeylere oranla fazla bulunmuştur. Üst çenede kemik kaybı alt çeneye göre fazladır ve en fazla kayıp gözlenen dişler molar dişlerdir (253)

Salonen LWE ve arkadaşları ise; en fazla kemik kaybının üst molar ve alt kesici dişlerde, en az kemik kaybının ise üst kanin dişlerde olduğunu bulmuşlardır. Kemik kaybı üst çenede alt çeneye oranla daha fazladır. Bireysel olarak mezial ve distal yüzeyler arasında ortalama olarak anlamlı farklılıklar görülmüş, distal bölgelerdeki kemik kaybının mezial yüzeylere oranla daha fazla olduğu bildirilmiştir (255).

Papapanou ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise kesici dişler bölgesi sürekli olarak en yüksek ileri periodontal yıkımın ve en az normal kemik desteğinin görüldüğü dişler olmuştur. 6mm ve üzeri olarak değerlendirilen şiddetli kemik kayıpları en fazla alt kesici dişlerde bulunmuştur. Mesial ve distal yüzeyler anlamlı bir

farklılık göstermezken kemik kaybı prevalansı üst çenede alt çeneye oranla daha fazla bulunmuştur (8).

Fukuda ve arkadaşlarının periodontal tedavi görmüş hastalarda yaptıkları çalışmada en fazla kesici ve molar dişlerde yıkım görülmüştür. Ayrıca çalışmada distal yüzeylerde gözlenen kemik kaybı mesial bölgelere göre fazladır. Üst çenede görülen kemik kayıpları ise alt çeneye oranla fazla olmasına rağmen iki çene arasındaki fark anlamlı olarak değerlendirilmemiştir (233).

Çalışmamızda ortalama kemik kaybı değerleri en fazla üst molar dişlerde görülmüştür. Sonra alt kesici ve alt molar dişler sırasıyla en fazla oranda kemik kaybının görüldüğü dişler olmuştur. Üst molar dişlerin tamamında kemik kaybı prevalansı %68,54 olup en fazla periodontal kemik kaybı gözlenen diştir. Alt kesicilerde ise bu oran %66,2'dir ve ikinci yüksek prevalansa sahiptir. Çalışmamız diğer diş tiplerine oranla maksiller molar dişler ve kesici dişlerin periodontal kemik yıkımı prevalansının yüksek olduğunu bildiren Albandar ve ark(251), Airila-Massson ve ark(256), Salonen ve ark(255), Müller ve arkın(253) çalışmalarıyla uyumlu olup bu çalışmaları desteklemektedir. Bununla birlikte kemik kayıpları ve kök uzunluğu arasındaki ilişkiyi değerlendirdiğimiz ve şiddetli kayıp olarak ifade ettiğimiz T4 kodu en fazla alt kesici dişlerde sonrasında ise; sırasıyla üst molarlarda ve alt molar dişlerde görülmüştür (kökün %50 veya daha fazlasında kayıp). Şiddetli kayıpların alt kesici dişlerde fazla olduğunu bildiren Papapanou ve arkadaşları(8) ile Fukuda ve arkadaşlarının(233) çalışmaları ile sonuçlarımız uyumludur.

Çalışmamızda mesial yüzeyler açısından çeneler arasında anlamlı bir fark görülmemişken distal yüzeylerde ortalama kemik kaybı üst çenede alt çeneye oranla yüksektir. Çalışmamız, yine aynı şekilde kemik kaybının en fazla üst çenede ve distal yüzeylerde görüldüğü Müller ve ark. (253), Airila-Månsson ve ark. (256), Salonen LWE ve arkadaşları (255), Albandar ve ark. (251), Papapanou ve ark.(8), Fukuda ve ark'ın (233) çalışmalarını desteklemektedir.

Helmi MF ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada genel periodontitis prevalansı %55.5 olarak bildirilmiştir. Orta periodontitis prevalansı %20,7 iken, tüm örnekte şiddetli periodontitis prevalansı %2,8'dir (257). Stødle IH ve arkadaşları 2021 yılında yaptıkları çalışmada periodontitise karşılık gelen radyografik kemik kaybını

%72.4 oranında bulmuştur (258). Yıldırım ve arkadaşları tarafından 2017 yılında yapılmış olan çalışmada ise periodontal kemik kaybı prevelansı ölçüm yapılan çeneler arasında %73,2 olarak bulunmuştur. Bunların %32,9'u normal-hafif, %27,5'i orta ve %12,8'i şiddetli formdadır (259). Çalışmamızda bulunan periodontitis prevelansı %62,16'dır. Tüm örnekleme % 52,49'u hafif, %6,67'si orta,%3'ü şiddetli kemik kaybı göstermiştir.

Stødle IH ve arkadaşları (258), Helmi ve arkadaşları (257), Yıldırım ve arkadaşlarının (259) çalışmaları bizim çalışmamız ile periodontitisin popülasyondaki genel prevelansı açısından paralellik göstermektedir. Genel prevelans olarak çalışmamızla yakın sonuçların bulunduğu Yıldırım ve arkadaşlarının çalışmasında, hasta grubu olarak Diyarbakır ve çevresinde yaşayan bireyler seçilmiştir. Aynı çevrede yaşayan popülasyonun çalışma grubu olarak kullanılması periodontitis prevelansının yakın sonuçlar vermesinde etkili olmuştur. Ancak genel prevelans olarak yakın sonuçlar bulunmasına rağmen hafif, orta ve şiddetli kemik kaybı prevelansındaki farklılıkların Yıldırım ve arkadaşlarının çalışmasında değerlendirilen dişlerin premolar ve molar dişlerle sınırlı olması ve değerlendirmenin çeneler bazında yapılmış olmasından kaynaklanabileceğini düşünüyoruz. Bununla birlikte bildirilen periodontitis prevelansları etnik köken, yaş, eğitim düzeyi, sistemik sağlık durumu ve sağlık hizmetlerine erişim gibi durumlardan etkilenir. Aynı zamanda çalışmalarda kullanılan eşik değerlerin ve vaka tanımlamalarının da bu oranları etkileyebileceğine dair çalışmalar vardır. Bütün bu sebepler düşünüldüğünde Helmi MF ve ark'ın(257) farklı eşik değerleri hafif, orta ve şiddetli ayırımında kullanması sonuçlar arasındaki kısmi farklılıkları açıklayabilir.

Çalışmamızda horizontal kemik kayıpları ile birlikte vertikal kemik kayıplarında değerlendirilmiştir. Anguler defektlerin görülme sıklığı açısından 4929 dişin mesial ve distal yüzeyleri ayrı ayrı incelenmiştir. Mesial yüzeylerde %15,64 distal yüzeylerde ise %6,41 oranında anguler defekt tespit edilmiştir. Toplamda tüm yüzeylerde %22,05 oranındadır.

Nielsen IM ve arkadaşlarının bir Dişhekimliği Okulunda yaptıkları çalışmada 2 mm genişlik ve derinliği olan anguler defektleri referans aldıkları çalışmada anguler defekt prevelansı %18 olarak bildirilmiştir (260). Müller ve arkadaşları tarafından

bildirilen 4 mm veya üzeri derinlikte anguler defektlerin prevelansı %15,8'dir (253). Persson ve arkadaşları 3mm ve üzeri derinlikte bir veya daha fazla anguler defekte sahip dişlerin oranını %30,2 olarak açıklamıştır (252). Papapanou ve arkadaşlarının yaptığı farklı çalışmalarda aproksimal bölgelerde görülen bütün defektler içerisinde horizontal kemik kaybı prevelansı %91 iken aynı grupta vertikal defektlerin prevelansı %9'dur (8,261).

Çalışmamızda 2mm ve üzerinde kemik kaybı görülen bölgeler dikkate alınmıştır. Sonuçlarımız aynı miktarda kayıpları eşik değeri olarak kullanan Nielsen ve arkadaşlarının(260) çalışmasıyla uyumludur. Kemik altı kusurlarının yaygınlığını değerlendiren çalışmalarda kritik boyut olarak hangi değerin esas alındığı çalışma sonuçlarını açıkça etkilemektedir. Müller ve arkadaşları 4mm ve üstünde olan kayıpları, Persson ve arkadaşları ise 3mm ve üstü kayıpları referans almıştır. Seçilen hasta grupları ve bu hastaların yaş ortalaması da prevelans değerleri üzerine etkilidir. Yaş ortalaması fazla olan gruplarda kemik kaybı prevelansı yükselmiştir. Persson ve arkadaşlarının çalışmasında yaş ortalaması 47,2'dir. Bizim çalışmamızda hastalarımızın yaş ortalaması ise yaklaşık 39'dur. Yaş ortalamalarının diğer çalışmalarda yüksek olması ve kullanılan eşik değerlerin farklı olması prevelans değerlerinde değişik sonuçların ortaya çıkmasının nedeni olabilir. Bununla birlikte bu çalışmaların peripikal ve panoramik filmler üzerinde yapılması bizim çalışmamızda ise KIBT kullanılmasının da sonuçları etkilemiş olabileceğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda yaşla birlikte anguler defekt prevelansı artmış, genel olarak erkeklerde kadınlardan daha fazla oranda görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları, yaşla birlikte anguler defektlerin artış gösterdiğini ve erkeklerde kadınlara oranla daha fazla defekt görüldüğünü bildiren Nielsen ve ark(260), Müller ve ark(253), Persson ve ark.(252), Papapanou ve ark'ın(8) çalışmaları ile uyumludur.

Çalışmamızda anguler defektlerin görülme sıklığı diş tiplerinde farklılık göstermiş ve en fazla üst premolar ve molar dişlerde sonrasında ise alt molar dişlerde görülmüştür. Mesial yüzeylerde distal yüzeylerden daha fazla oranda anguler defekt saptanmıştır. Persson ve arkadaşları(252), anguler defektleri en fazla üst molar dişlerde gözlemlemiş, Papapanou ve ark.(8) ile Wouters ve ark.(262) anguler defektlerin en fazla üst premolar dişlerde ve sonrasında ise alt ikinci molar dişlerde

olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmalarda mesial yüzeylerde distal yüzeylere göre daha fazla anguler defekt görüldüğü bildirilmiştir. Sonuçlarımız Papapanou ve ark(8) ,Persson ve ark(252) , Wouters ve ark (262) ve Müller ve ark'ın(253) çalışmalarını destekler niteliktedir.

Çalışmamızda farklı diş tiplerinin MSS'ında BL ve MD genişliği ile kemik kayıpları arasında herhangi bir ilişki olup olmadığı da değerlendirilmiştir. Sonuçlarımıza göre alt kesici dişlerin mesiodistal genişliği en düşük değere sahipken, mesiodistal genişliği en fazla olan diş grubu alt molar dişlerdir. Bukkolingual genişliği en düşük olan dişler alt kesici dişler iken BL genişliği ise en fazla olan dişler üst molar dişlerdir.

Üst ve alt molar dişlerin MD genişliği ve BL genişliği ile aproksimal bölgelerde ölçülen kemik kaybı değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Fakat alt premolar ve alt kesici dişlerde MD ve BL genişlik ile ortalama kemik kaybı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Dişlerin MD ve BL genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı artmıştır.

Üst premolar ve üst kesici dişlerin BL genişliği ile ortalama kemik kaybı arasında anlamlı bir ilişki vardır. Dişlerin BL genişliği azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmıştır. MD genişlikleri ile kemik kaybı arasında ise anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Alt kanin dişlerin ise MD genişliği ile kemik kaybı arasında anlamlı bir ilişki varken BL genişliği ile ilişki bulunamamıştır. Alt kanin dişlerde MD genişlik azaldıkça ortalama kemik kaybı değerleri artmıştır.

Diğer diş gruplarında ise mesiodistal genişlik ve bukkolingual genişlik ile periodontal kemik kayıpları arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir.

Kalan periodontal ataçman miktarının ve kemik doku ile desteklenen kök yüzey alanının doğru bir şekilde belirlenmesi dişin prognozunu ve uygulanacak tedavi planını etkilemektedir. Ataçman düzeyi ve kök yüzey alanı arasındaki ilişki daha önce birçok bilim insanı tarafından incelenmiştir (263). Bununla birlikte yaptığımız literatür taramalarında incelediğimiz kadarıyla kök yüzey alanı veya diş yüzey genişliğinin periodontal kemik kayıplarına etkisini inceleyen bir çalışmayla karşılaşmadık. Kök

yüzey alanı ve ataçman seviyesi ile ilgili yapılan çalışmaları rehber olarak dişlerin MSS'ında BL ve MD genişliği ile kemik kayıpları arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

Belirli diş tiplerinin toplam kök yüzey alanı değerleri farklı çalışmalarda değişkenlik göstermektedir (264). Gu ve arkadaşları, MSS'ından itibaren farklı ataçman seviyelerinde 2 mm aralıklarla kök yüzey alanını ölçmüşler ve en yüksek kök yüzey alanına 1. Molar dişlerin sahip olduğunu bildirmişlerdir. En düşük kök yüzey alanına ise alt kesici dişlerin sahip olduğunu bulmuşlardır (263). Çalışmamızın sonuçlarına göre, alt kesici dişlerin mesiodistal genişliği en düşük değere sahipken, mesiodistal genişliği en fazla olan diş grubu alt molar dişlerdir. Bukkolingual genişliği en düşük olan dişler alt kesici dişler iken BL genişliği ise en fazla olan dişler üst molar dişlerdir.

Despeignes tarafından yapılan çalışmada dişlerin sağlamlığına etki eden en önemli faktörlerden birinin kemikle desteklenmiş kök yüzey alanının büyüklüğü olduğu belirtilmiştir (265). Diş köklerinin yüzey alanlarının azalmasının sement ve alveoler kemik arasında tutunan periodontal ligament liflerinin daha az sayıda olması ve ataçman alanının daha az olması anlamına geldiğini ifade etmiştir. Çalışmaya göre aynı miktarda kemik kaybı olması her diş tipi için aynı sonucu ortaya çıkarmamaktadır. Diş kökünün uzunluğu, morfolojisi, ve kök yüzey alanı sonuçlar üzerinde etkilidir (265). Periodontal kemik kaybı ve enflamasyonun şiddeti arasında güçlü bir ilişki vardır. Bu nedenle enflamasyondan etkilenen periodontal yüzey alanının ölçülmesinin periodontal hastalıklarda faydalı olabileceğini bildiren çalışmalar yakın zamanlarda yapılmıştır. Ancak kronik periodontitiste inflamasyon sadece kök yüzeyi ile sınırlı kalmayıp çevre dokulara yayıldığından inflamasyon miktarının sadece kök yüzey alanı ile değerlendirilemeyeceği bildirilmiştir (266). Sadece diş yüzey genişliğinin artışına bakılarak enflamatuvar yükün arttığına dair bir çıkarım yapılamayacağı bildirilmiştir (266). Başka bir çalışmada ise Mowry JK ve arkadaşları kök yüzey alanının azalması ile periodontal ataçman kaybının ilişkili olduğunu fakat bu ilişkinin doğru orantılı olmadığını bildirmişlerdir (267). Çalışmamızda alt kesici ve alt premolar dişler gibi daha küçük boyutlara sahip dişlerin MD genişliği ve BL genişliği azaldıkça kemik kaybı artmıştır. Molar dişler gibi daha geniş dişlerin ise MD ve BL genişliği ile kemik kaybı arasında ilişki

bulunamamıştır. Sonuçlar Despeignes ve Mowry JK'nın çalışmalarını desteklemektedir.

Periodontal kemik kaybı aynı ağızın farklı bölgelerinde değişiklikler gösterebilir. Diş morfolojisi ve dizilimi, diş restorasyonlarının seviyesi ve kalitesi, diş çürüğü lezyonları, dişler arasındaki temas ve diğer lokal anatomik özellikler bu durumda etkilidir (48).

Amalgam dolguların ve farklı diş restorasyonlarının kalitesini değerlendiren çalışmalarda, bu restorasyonlarda yüksek oranda taşkınlıklar ve farklı düzensizlikler olduğu gösterilmiştir (268). Hatalı restorasyonların varlığı dişler üzerinde plak tutulumunu artırır, ağız hijyeni prosedürlerini engeller ve lokal mikroflorayı değiştirir (269). Sonuç olarak belirgin bir diş eti iltihabına ve periodontal doku yıkımına neden olur (48,270)

Çalışmamızda diş yüzeylerinde çürük, dolgu ve kron gibi durumların periodontal kemik kaybına etkisi genel olarak değerlendirilmiştir. Distal yüzeylerinde çürük bulunan dişlerde bu yüzeyden ölçülen kemik kaybı değerleri, çürük olmayan dişlere göre yüksek bulunmuştur. Sonuçlarımız önceki çalışmaları (268–270) desteklemektedir. Fakat mesial yüzeylerde görülen diş çürükleri ve periodontal kemik kaybı arasında bir ilişki bulunamamıştır. Albandar ve arkadaşları dişetine bitişik tedavi edilmemiş çürük lezyonlarının olduğu yüzeylerde periodontal doku kaybının arttığını fakat başlangıç halindeki çürüklerin kemik kaybına etki etmediğini bildirmiştir (80). Çalışmamızda çürükler genel olarak değerlendirilmiş, başlangıç halinde veya kavitasyon oluşturmuş çürükler ayırımına gidilmemiştir. Mesial ve distal yüzeylerde çürük ve kemik kaybı arasındaki ilişkinin farklı bulunmasının bu nedenle olabileceğini düşünüyoruz.

Taşkın restorasyonların kemik yıkımına ve ataçman kaybında artışa sebep olduğu birçok yazar tarafından bildirilmiştir (48,269,270). Pack ve arkadaşları taşkın amalgam restorasyon kenarları ile belirgin diş eti iltihabı ve periodontal kemik yıkımı arasında güçlü bir ilişki olduğunu bildirmiştir (271). Hakkarien ve arkadaşları da aynı şekilde taşkın restorasyonların komşu alveoler kemikte ciddi derecede periodontal yıkıma neden olduğunu açıklamıştır (270). Uyumlu veya uyumsuz restorasyonların değerlendirildiği çalışmalarda ise her iki grupta da periodontal doku kaybında artış

gözlendiği bildirilmiştir (80). Çalışmamız bu çalışmalarla paralellik göstermektedir. Sonuçlarımıza göre dolgulu yüzeylerle kemik kaybı arasında anlamlı bir ilişki vardır. Mesial veya distal yüzeylerinde dolgu bulunan dişlerde alveoler kemik kaybı dolgu bulunmayan dişlere oranla daha fazladır.

Bader J. ve arkadaşlarının kronlanmış dişler ve normal dişleri karşılaştırdığı çalışmada kronlu dişlerde cep derinliği, ataçman kaybı ve diş eti çekilmesinde artış görülmüştür (272). Orkin ve arkadaşları subgingival olarak yerleştirilen kron kenarlarında plak birikimi, diş eti iltihabı ve diş eti çekilmesinin belirgin biçimde arttığını görmüşler, supragingival restorasyonlarda ise bu artışın daha az olduğunu bildirmişlerdir (273). Restorasyon kenarlarının subgingival yerleştirilmesinin periodontal sağlığı etkilediği ve diğer plak retansiyonunu artıran faktörlerle birlikte alveoler kemik kaybı riskini artırdığı birçok yazar tarafından bildirilmiştir (48). Çalışmamız bu verileri desteklemektedir. Kronlu dişlerde, hem mesial hem distal yüzeylerde kemik kaybı miktarı kron bulunmayan dişlere oranla daha fazla bulunmuştur.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada yaş, cinsiyet, diş tipi, diş yüzey genişliği ile periodontal kemik kaybı arasındaki ilişki 4929 diş üzerinde KIBT görüntüleri kullanılarak retrospektif olarak incelenmiş ve gerekli ölçümler yapılmıştır. Bu sonuçlara göre:

1. Çalışmaya dâhil edilen hastalarda yaşla birlikte kemik kaybının arttığı görülmüştür. Kemik kaybı, 19-29 yaş grubundaki hastalarda ortalama 0,21mm, 30-39 yaş grubunda 0,64mm, 40-49 yaş grubunda 1,51mm, 50 yaş ve üzeri olan grupta ise 1,75 mm olarak bulunmuştur.

2. Erkeklerde görülen ortalama kemik kaybı 1,15 mm, kadınlarda görülen ortalama kemik kaybı 0,82 mm olup erkeklerde kadınlara oranla daha fazla kemik kaybı görülmüştür.

3. Çalışmamızın sonuçlarına göre diş tipleri ve kemik kaybı arasında anlamlı bir ilişki vardır. En fazla kemik kaybı üst molar dişlerde sonrasında ise alt kesici dişlerde görülmüştür. Çeneler arasında ortalama kemik kaybı değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmazken, üst çenede distal yüzeylerde alt çeneye oranla kemik kaybının daha fazla olduğu bulunmuştur. Mesial ve distal yüzeyler karşılaştırıldığında ise ortalama kemik kayıplarının distal yüzeylerde daha fazla olduğu görülmüştür.

4. Dişlerin mesiodistal genişlik değerleri anlamlı derecede farklılaşmıştır. Mesiodistal genişliği en az olan dişler alt kesicilerken, en fazla olan dişler alt molarlardır. Bukkolingual genişliği en fazla olan dişler üst molarlar, en az olan dişler ise alt kesicilerdir. Dişlerin MSS' nda genişlikleri ve kemik kaybı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde alt premolar ve alt kesici dişlerin hem MD hem BL genişlik değerleri açısından anlamlı bir ilişki söz konusudur. Üst premolar ve üst kesici dişlerde ise MD genişlik ve kemik kaybı arasında anlamlı bir ilişki görülmemiş fakat BL genişlik değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Alt kanin dişlerin ise sadece MD genişliği kemik kaybı ile ilişkili bulunmuştur. Genişlik değerleri azaldıkça kemik kaybı artmaktadır.

5. Hafif, orta ve şiddetli olarak değerlendirilen ve kemik kayıplarını kök uzunluğunun yüzdesine göre değerlendirdiğimiz sınıflamada T4 ile ifade edilen şiddetli kayıplar en fazla alt kesici dişlerde görülmüştür. Sonrasında sırasıyla üst molar

ve alt molar dişlerde şiddetli kayıplar fazladır. Şiddetli kayıpların prevalansı yaşla birlikte artmış, erkeklerde daha fazla görülmüştür.

6. Çalışmamızda, anguler defektlerin görülme oranı mesial yüzeylerde %15,64, distal yüzeylerde %6,41 olarak bulunmuştur. Mesial yüzeylerde distal yüzeylerden daha fazla anguler kemik kaybı görülmüştür. En fazla üst molar ve premolar dişlerde sonrasında ise alt molar dişlerde gözlenmiştir. Yaşla birlikte prevalansı artmıştır ve erkeklerde kadınlara oranla daha fazladır.

7. Kronlu dişlerin mesial ve distal yüzeylerindeki kemik kaybı değerlerinde kronlu olmayan dişlere göre anlamlı derecede artış görülmüştür. Mesial ve distalinde dolgu bulunan dişler ve dolgu bulunmayan dişler arasında ise kemik kaybı değerleri anlamlı derecede farklılık göstermektedir. Dolgulu yüzeylerde periodontal kemik kaybı miktarı artmıştır. Distal yüzeylerinde çürük bulunan dişlerle kemik kaybı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş, distalinde çürük bulunan yüzeylerde kemik kaybı artmıştır. Bununla birlikte mesial çürükler ve kemik kaybı arasında bir ilişki bulunamamıştır.

Tüm bu sonuçlar periodontal kemik kayıplarının yaş, cinsiyet, diş tipi ve diş yüzey genişliğinden etkilendiğini göstermiştir. Periodontal tedavilerde bu bilgiler dikkate alınarak bölgeye özgü spesifik planlamalar düşünülmesi ve hastaların bu konuda ayrıca bilgilendirilmesi periodontal tedavilerin başarısına katkı sunabilir diye düşünmekteyiz. Bununla birlikte çalışmamız KIBT görüntüleri üzerinde yapılmış retrospektif bir çalışmadır ve bu bulguların klinik gözlemlerle desteklendiği başka araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKÇA

1. Tugnait A, Carmichael F. Use of radiographs in the diagnosis of periodontal disease. *Dent Update*. 2005;32(9).
2. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2004;34:9–21.
3. Hienz SA, Paliwal S, Ivanovski S. Mechanisms of bone resorption in periodontitis. *J Immunol Res*. 2015;2015.
4. Glickman I (1951). The experimental basis for the “bone factor” concept in periodontal disease. *J Periodontol*,20:7.
5. Glickman I, Wood H (1942). Bone histology in periodontal disease. *J Dent Res*,21:35.
6. Mol A. Imaging methods in periodontology. *Periodontol 2000*. 2004;34:34–48.
7. Albandar JM, Rise J, Abbas DK. Radiographic quantification of alveolar bone level changes: Predictors of longitudinal bone loss. *Acta Odontol Scand*. 1987;45(1):55–9.
8. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. Periodontal status in relation to age and tooth type: A cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol*. 1988;15(7):469–78.
9. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease. *Aust Dent J* 2009; 54 Suppl 1: S11-S26.
10. Mol A. Imaging methods in periodontology. *Periodontol 2000*. 2004;34:34–48.
11. Mohan R, Singh A, Gundappa M. Three dimensional imaging in periodontal diagnosis-Utilization of cone beam computed tomography. *J Indian Soc Periodontol*. 2011;15:11-7.
12. Grimard BA, Hoidal MJ, Mills MP, Mellonig JT, Nummikoski P V., Mealey BL. Comparison of Clinical, Periapical Radiograph, and Cone-Beam Volume Tomography Measurement Techniques for Assessing Bone Level Changes Following Regenerative Periodontal Therapy. *J Periodontol*. 2009;80(1):48–55.
13. De Faria Vasconcelos K, Evangelista KM, Rodrigues CD, Estrela C, De Sousa TO, Silva MAG. Detection of periodontal bone loss using cone beam CT and intraoral radiography. *Dentomaxillofacial Radiol*. 2012;41(1):64–9.
14. Goodarzi Pour D, Romoozi E, Shayesteh YS. Accuracy of cone beam

- computed tomography for detection of bone loss. *J Dent.* 2015;12:513-23.
15. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS (2000). Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontol* 2000,24:28.
 16. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 2 Volume Set, 6th Edition. *Clin Periodontol Implant Dent.* 2015;3–65.
 17. McKee MD, Zalzal S, Nanci A. Extracellular matrix in tooth cementum and mantle dentin: localization of osteopontin and other noncollagenous proteins, plasma proteins, and glycoconjugates by electron microscopy. *Anat Rec.* 1996 Jun;245(2):293-312.
 18. Fiorellini JP, Kim D, Chang Y-C. Anatomy, Structure, and Function of Periodontium. *Carranza's Clinical Periodontology.* 2019. 19–49 s.
 19. Palumbo, Anthony. "The anatomy and physiology of the healthy periodontium." *Gingival Diseases-Their Aetiology, Prevention and Treatment.* Croatia: InTech (2011): 1-21.
 20. Berkovitz BK. The structure of the periodontal ligament: an update. *Eur J Orthod.* 1990 Feb;12(1):51-76.
 21. Garant PR. *Oral Cells and Tissues.* 1st ed.; 2003.
 22. Diekwisch TG. The developmental biology of cementum. *Int J Dev Biol.* 2001 Sep;45(5-6):695-706.
 23. Gottlieb B. Biology of the Cementum. *J Periodontol.* 1942;13(1):13–7.
 24. Noyes FD, Schour I., Noyes HJ. *A textbook of dental histology and embryology*, ed 5, Philadelphia, 1938, Lea & Febiger.
 25. White SC and Pharoah MJ. *Oral Radiology: Principles and Interpretation.* 2014; 7th Edition. St. Louis, Missouri 63043.
 26. Jaime Bulkacz and Fermin A. Carranza. (2014). Defense Mechanisms of the Gingiva. *Carranza's Clinical Periodontology*, 12th Edition. Chapter 13; 214-218.
 27. Carranza AF, Newman GM. *Periodontology.* Newman Carranza's *Clin Periodontol* 2018;47(6):944.
 28. Ainamo J, Talari A. The increase with age of the width of attached gingiva. *J Periodontal Res.* 1976 Jul;11(4):182-8.
 29. Mattos CM, Santana RB. A quantitative evaluation of the spatial displacement of the gingival zenith in the maxillary anterior dentition. *J Periodontol.* 2008 Oct;79(10):1880-5.

30. Gottlieb B, Orban B. Active and passive continuous eruption of teeth. *J Dent Res.* 1933;13:214.
31. Cohen B. Morphological factors in the pathogenesis of periodontal disease. *Br Dent J.* 1959;107(31).
32. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The Effect of the Distance From the Contact Point to the Crest of Bone on the Presence or Absence of the Interproximal Dental Papilla. *J Periodontol.* 1992;107(31).
33. Gerald Bowers BM. A Study of the Width of Attached Gingiva - *J Periodontol.* 1963;34–210.
34. Schroeder H. Oral structural biology, New York, 1991, Time Medical Publishers.
35. Lang NP, Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2 Volume Set, 6th Edition. *Clin Periodontol Implant Dent.* 2015;65-82.
36. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology, Volume 1. Carranza's Clinical Periodontology. 2002. 16–35 s.
37. Newman M.G., Takei HH, Klokkevold PR, Carranza F.A. Anatomy of the Periodontium. Carranza's Clinical Periodontology (2015). 12th Ed. Elsevier/Saunders; Chapter 1:9-39.
38. Ritchey, B. The crests of the interdental alveolar septa. *J. Periodontol.*, 1953, 24: 75-87.
39. Glimcher MJ. The nature of the mineral component of bone and the mechanism of calcification. *Instr Course Lect.* 1987;36:49-69.
40. Glimcher, Melvin J., Ulf A. Friberg, and Philip T. Levine. "The identification and characterization of a calcified layer of coronal cementum in erupted bovine teeth." *Journal of ultrastructure research* 10.1-2 (1964): 76-88.
41. Ogasawara T, Yoshimine Y, Kiyoshima T, Kobayashi I, Matsuo K, Akamine A, Sakai H. In situ expression of RANKL, RANK, osteoprotegerin and cytokines in osteoclasts of rat periodontal tissue. *J Periodontal Res.* 2004 Feb;39(1):42-9.
42. Tunçay Ekin Ö. (2013) Biyomimetik Yöntemle Bor Katkılı Doku İskelelerinin Geliştirilmesi ve Kemik Doku Mühendisliğindeki Etkinliklerinin Araştırılması. Yüksek Lisans Tezi. Hacettepe Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü. S. 4-7, Ankara.
43. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. 2017;(May):9–16.
44. Chapple ILC, Dommisch H, Glogauer M, Johnson GK, Mealey BL, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact

and a reduced periodontium : Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. 2018;89(December 2017):74–84.

45. Schei O, Waerhaug J, Lövdal A, Arno A. Alveolar bone loss related to oral hygiene and age. *J Periodontol.* 1959;30:7–16.
46. Wikner S, Söder PO, Frithiof L, Wouters F. The approximal bone height and intrabony defects in young adults, related to the salivary buffering capacity and counts of *Streptococcus mutans* and *lactobacilli*. *Arch Oral Biol.* 1990;35(Suppl.):213S–215S.
47. Loesche WJ, Grossman NS. Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. *Clin Microbiol Rev.* 2001;14(4):727–52.
48. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2002;29(1):177–206.
49. Oliver RC, Brown LJ, Löe H. Periodontal Diseases in the United States Population. *J Periodontol.* 1998;69(2):269–78.
50. Kinane DF, Bartold PM. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. *Periodontology 2000* 2007;43:278-93.
51. Çetiner E, Engel MU. Periodontal Teşhiste Hastalığa Ait Potansiyel Markerlar. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2000;10:66-72.
52. Yıldırım TT, Kaya FA. Agresif periodontitis. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2011, Supplement 4:15-23.
53. Borges I, Moreira EA, Filho DW. et al. Proinflammatory and oxidative stress markers in patients with periodontal disease. *Mediat Inflamm* 2007; 2007: 45794.
54. Tsai IS, Tsai CC, Ho YP. et al. Interleukin-12 and interleukin-16 in periodontal disease. *Cytokine* 2005; 31(1), 34-40.
55. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):32–7.
56. Becerra-Ruiz JS, Guerrero-Velázquez C, Martínez-Esquivias F, Martínez-Pérez LA, Guzmán-Flores JM. Innate and adaptive immunity of periodontal disease. From etiology to alveolar bone loss. *Oral Dis.* 2021;(April 2021):1441–7.
57. Wu X, Offenbacher S, López NJ, Chen D, Wang HY, Rogus J, et al. Association of interleukin-1 gene variations with moderate to severe chronic periodontitis in multiple ethnicities. *J Periodontal Res.* 2015;50(1):52–61.
58. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in man. *J Periodontol* (1930). 1965 May-Jun;36:177-87.

59. Fragkioudakis I, Riggio MP, Apatzidou DA. Understanding the microbial components of periodontal diseases and periodontal treatment-induced microbiological shifts. *J Med Microbiol.* 2020;70(1).
60. Curtis, M. A., Diaz, P. I., & Van Dyke, T. E. (2020). The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontol*, 2000(83), 14–25.
61. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J.* 2021 Dec;71(6):462-476.
62. RC Page, S Offenbacher, HE Schroeder, et al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions *Periodontol* 2000, 14 (1997), pp. 216-248.
63. H Birkedal-Hansen Role of matrix metalloproteinases in human periodontal diseases *J Periodontol*, 64 (Suppl 5S) (1993), pp. 474-484.
64. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet.* 2005;366(9499):1809–20.
65. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 88–101.
66. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000; 71: 1874– 1881.
67. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-yearold individuals. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 297–305.
68. Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 61–68.
69. Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994; 65 (Suppl.): 545–550.
70. Gelskey SC, Young TK, Singer DL. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 226–232.
71. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260–267.
72. Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontol* 2000 2002; 29: 31–69.
73. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J*

Periodontol 1999; 70: 13–29.

74. Persson GR. Periodontal complications with age. Periodontol 2000. 2018;78(1):185–94.
75. Rhee GB, Ji S, Ryu JJ, Lee JB, Shin C, Lee JY, et al. Risk assessment for clinical attachment loss of periodontal tissue in Korean adults. J Adv Prosthodont. 2011;3(1):25–32.
76. Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG, Klump DG, Hinrichs JE, Segal NL, Bouchard TJ, Pihlstrom BL. Periodontal findings in adult twins. J Periodontol 1991; 62: 293–299.
77. Blieden TM. Tooth-related issues. Ann Periodontol 1999; 4: 91–96.
78. Diedrich P. Periodontal relevance of anterior crowding. J Orofac Orthop 2000; 61: 69–79.
79. Kornman KS, Löe H. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. Periodontol 2000 1993; 2: 83– 97.
80. Albandar JM, Buischi YAP, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. J Periodontol 1995; 66: 249– 254.
81. Schätzle M, Land NP, Anerud A, Boysen H, Bürgin W LH. The influence of margins of restorations of the periodontal tissues over 26 years. J Clin Periodontol. 2001;28:57–64.
82. Silness J. Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. III. The relationship between the location of the crown margin and the periodontal condition. J Periodontal Res 1970; 5: 225–229.
83. Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, Azuma T, Kataoka K, Yamane M, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. J Periodontal Res. 2015;50:74–79.
84. Lilienfeld DE. Epidemiyolojinin tanımları. J Epidemiol’um. 1978;107(2):87-90. pmid:341693.
85. Lang NP, Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2 Volume Set, 6th Edition. Clin Periodontol Implant Dent. 2015;125-166.
86. Raitapuro-Murray T, Molleson TI, Hughes FJ. The prevalence of periodontal disease in a Romano-British population c 200-400 AD. Br Dent J 2014;217:459-66.
87. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease , its association with systemic diseases and prevention. 2017;1(2).

88. Locker D, Slade GD, Murray H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: A review. *Periodontol* 2000. 1998;16(1):16–33.
89. Ridgeway EE. Periodontal disease: diagnosis and management. *J Am Acad Nurse Pract.* 2000 Mar;12(3):79-84.
90. Borrell LN, Beck JD, Heiss G. Socioeconomic disadvantage and periodontal disease: the Dental Atherosclerosis Risk in Communities study. *Am J Public Health.* 2006 Feb;96(2):332-9.
91. The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1989:I/23- I/24.
92. Armitage GC. Periodontal diseases: diagnosis. *Ann Periodontol.* 1996;1(1):37–215.
93. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):1–6.
94. Papapanou, P.N. et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89(1):173–82.
95. Needleman, I. et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2018;45(20):112–29.
96. Tonetti, M.S., H. Greenwell and KSK. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* 2018;89:159–72.
97. Shaddox LM and CBW. Treating chronic periodontitis: current status, challenges, and future directions. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2010;2:79.
98. Morelli, T. et al. Periodontal profile classes predict periodontal disease progression and tooth loss. *J Periodontol.* 2018;89(2):148–56.
99. Dietrich T, Ower P, Tank M, West NX, Walter C, Needleman I, et al. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions – Implementation in clinical practice. *Br Dent J.* 2019;226(1):16–22.
100. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 2 Volume Set, 6th Edition. *Clin Periodontol Implant Dent.* 2015;47–65.
101. Recker RR: Embryology anatomy and microstructure of bone. In disorders of bone and mineral metabolism. Edited by Coe L, Favus MJ. New York: Raven; 1992, 219–240.
102. Currey JD. Effects of differences in mineralization on the mechanical

- properties of bone. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1984 Feb 13;304(1121):509-18.
103. E. Seeman, P.D. Delmas Bone quality—the material and structural basis of bone strength and fragility *N Engl J Med*, 354 (2006), pp. 2250-2261.
 104. Cowin S: Properties of cortical bone and theory of bone remodeling. *Biomechanics of Diarthrodial Joints* 1990, 2:119–153.
 105. Rubin C, McLeod K: Biologic modulation of mechanical influences in bone remodeling. *Biomechanics of Diarthrodial Joints* 1990, 2:97–118.
 106. Osterhoff G, Morgan EF, Shefelbine SJ, Karim L, McNamara LM, Augat P. Bone mechanical properties and changes with osteoporosis. *Injury*. 2016 Jun;47 Suppl 2(Suppl 2):S11-20.
 107. M. Nordin, V.H. Frankel *Biomechanics of bone* M. Nordin, V.H. Frankel (Eds.), *Basic Biomechanics of the musculoskeletal system* (4th ed.), LWW, North American (2012), p. 472.
 108. Cheng X, Zhou X, Liu C, Xu X. Oral Osteomicrobiology: The Role of Oral Microbiota in Alveolar Bone Homeostasis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021 Nov 17;11:751503.
 109. Bruzzaniti A, Baron R. Molecular regulation of osteoclast activity. *Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders.* 2006 Jun;7(1-2):123-139.
 110. Hienz SA, Paliwal S, Ivanovski S. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis. *J Immunol Res.* 2015;2015:615486.
 111. Oates TW, Cochran DL. Bone cell interactions and regulation by inflammatory mediators. *Curr Opin Periodontol.* 1996;3:34-44.
 112. Teitelbaum SL. Osteoclasts: what do they do and how do they do it? *The American Journal of Pathology.* 2007 Feb;170(2):427-435.
 113. Teitelbaum SL. Bone resorption by osteoclasts. *Science.* 2000 Sep 1;289(5484):1504-8.
 114. Marie P. Physiology of bone tissue. *Immuno-analyse Biol Spécialisée.* 1992;7(6):17–24.
 115. Soydan N. Genel Histoloji. *Ğ.Ü.Basıme.* 1992. 50–85 p.
 116. S.H.Wiebe, M.Hafezi, H. S. Sandhu, S.M. Sims and S. JD. Osteoclast activation in inflammatory periodontal diseases. *Oral Dis.* 1996;2(2):167–180.
 117. Florencio-Silva R, Sasso GRDS, Sasso-Cerri E, Simões MJ, Cerri PS. Biology of Bone Tissue: Structure, Function, and Factors That Influence Bone Cells. *Biomed Res Int.* 2015;2015.

118. Bonewald LF. Osteocytes as dynamic multifunctional cells. *Ann N Y Acad Sci.* 2007;1116:281–90.
119. Elisabeth H. Burger, Jenneke Klein-Nulend, Arie Van Der Plas, Peter J. Nijweide, Function of Osteocytes in Bone—Their Role in Mechanotransduction, *The Journal of Nutrition*, Volume 125, Issue suppl_7, July 1995, Pages 2020S–2023S.
120. Nakashima T, Hayashi M, Fukunaga T, Kurata K, Oh-Hora M, Feng JQ, et al. Evidence for osteocyte regulation of bone homeostasis through RANKL expression. *Nat Med.* 2011;17(10):1231–4.
121. Nakamura I, Takahashi N, Jimi E, Udagawa N, Suda T. Regulation of osteoclast function. *Mod Rheumatol* 2012;22:167–77.
122. Rodan GA. Introduction to bone biology. *Bone.* 1992;13 Suppl 1:S3-6.
123. Väänänen HK, Laitala-Leinonen T. Osteoclast lineage and function. *Arch Biochem Biophys.* 2008 May 15;473(2):132-8.
124. Özcan G. Derleme Opg / Rank / Rankl ' Periodontolojideki Yeri Opg / Rank / Rankl Axis in Periodontology. 27(2):137–44.
125. Usui M, Onizuka S, Sato T, Kokabu S, Ariyoshi W, Nakashima K. Mechanism of alveolar bone destruction in periodontitis - Periodontal bacteria and inflammation. *Jpn Dent Sci Rev.* 2021 Nov;57:201-208.
126. Bar-Shavit Z. The osteoclast: a multinucleated, hematopoietic origin, bone-resorbing osteoimmune cell. *J Cell Biochem* 102: 1130-1139, 2007.
127. Khosla S. Minireview: the OPG/RANKL/RANK system. *Endocrinology* 142: 5050-5055, 2001.
128. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, Yamaguchi K, Kinosaki M, Mochizuki SI, et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1998;95(7):3597–602.
129. LU, H. K., et al. Identification of the osteoprotegerin/receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand system in gingival crevicular fluid and tissue of patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 2006, 41.4: 354-360.
130. Lee JW, Kobayashi Y, Nakamichi Y, Udagawa N, Takahashi N, Im NK et al. Alisol-B, a novel phytosteroid, suppresses the RANKL-induced osteoclast formation and prevents bone loss in mice. *Biochem Pharmacol.* 2010;80(3):352–61.
131. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *Nature.* 2003;423(6937):337–42.

132. Simonet, W. S., et al. Osteoprotegerin: A novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell* 89.2 (1997): 309-319.
133. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N et al. Identity of osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF) and osteoprotegerin (OPG): a mechanism by which OPG/OCIF inhibits osteoclastogenesis in vitro. *Endocrinology* 1998; 139: 1329– 1337.
134. Belibasakis G.N., Bostanci N. The RANKL-OPG system in clinical periodontology. *J Clin Periodontol.* 2012;39:239–248.
135. Yamashita T, Takahashi N, Udagawa N. New roles of osteoblasts involved in osteoclast differentiation. *World J Orthop.* 2012;3(11):175–81.
136. Yasuda, Hisataka, et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1998, 95.7: 3597-3602.
137. Liu D., Xu J. K., Figliomeni L., et al. Expression of RANKL and OPG mRNA in periodontal disease: possible involvement in bone destruction. *International Journal of Molecular Medicine.* 2003;11(1):17–21.
138. Kanzaki H, Chiba M, Shimizu Y, Mitani H. Dual regulation of osteoclast differentiation by periodontal ligament cells through RANKL stimulation and OPG inhibition. *J Dent Res.* 2001 Mar;80(3):887-91.
139. Fujihara R., Usui M., Yamamoto G., Nishii K., Tsukamoto Y., Okamatsu Y. Tumor necrosis factor- α enhances RANKL expression in gingival epithelial cells via protein kinase A signaling. *J Periodontal Res.* 2014;49:508–517.
140. Usui M., Sato T., Yamamoto G., Okamatsu Y., Hanatani T., Moritani Y. Gingival epithelial cells support osteoclastogenesis by producing receptor activator of nuclear factor kappa B ligand via protein kinase A signaling. *J Periodontal Res.* 2016;51:462–470. .
141. Bloemen V, Schoenmaker T, De Vries TJ, Everts V. IL-1 β favors osteoclastogenesis via supporting human periodontal ligament fibroblasts. *J Cell Biochem.* 2011;112(7):1890–7.
142. Boabaid F., Berry J.E., Koh A.J., Somerman M.J., McCauley L.K. The role of parathyroid hormone-related protein in the regulation of osteoclastogenesis by cementoblasts. *J Periodontol.* 2004;75:1247–1254.
143. Huynh N.C., Everts V., Pavasant P., Ampornaramveth R.S. Interleukin-1 β induces human cementoblasts to support osteoclastogenesis. *Int J Oral Sci.* 2017;9:e5.
144. Udagawa N., Takahashi N., Katagiri T., Tamura T., Wada S., Findlay D.M. Interleukin (IL)-6 induction of osteoclast differentiation depends on IL-6

receptors expressed on osteoblastic cells but not on osteoclast progenitors. *J Exp Med.* 1995;182:1461–1468.

145. Kudo O., Sabokbar A., Pocock A., Itonaga I., Fujikawa Y., Athanasou N.A. Interleukin-6 and interleukin-11 support human osteoclast formation by a RANKL-independent mechanism. *Bone.* 2003;32:1–7.
146. Wei S., Kitaura H., Zhou P., Ross F.P., Teitelbaum S.L. IL-1 mediates TNF-induced osteoclastogenesis. *J Clin Invest.* 2005;115:282–290.
147. Kwan Tat S., Padrines M., Théoleyre S., Heymann D., Fortun Y. IL-6, RANKL, TNF-alpha/IL-1: interrelations in bone resorption pathophysiology. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2004;15:49–6.
148. Adamopoulos IE, Pflanz S. The emerging role of Interleukin 27 in inflammatory arthritis and bone destruction. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2013 Apr 1;24(2):115–21.
149. Zaiss MM, Kurowska-Stolarska M, Böhm C, Gary R, Scholtysek C, Stolarski B, et al. IL-33 Shifts the Balance from Osteoclast to Alternatively Activated Macrophage Differentiation and Protects from TNF- α -Mediated Bone Loss. *J Immunol.* 2011;186(11):6097–105.
150. Hiasa M., Abe M., Nakano A., Oda A., Amou H., Kido S. GM-CSF and IL-4 induce dendritic cell differentiation and disrupt osteoclastogenesis through M-CSF receptor shedding by up-regulation of TNF-alpha converting enzyme (TACE) *Blood.* 2009;114:4517–4526.
151. Socransky S.S., Haffajee A.D. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000.* 2005;38:135–187.
152. Polak D., Wilensky A., Shapira L., Halabi A., Goldstein D., Weiss E.I. Mouse model of experimental periodontitis induced by *Porphyromonas gingivalis*/Fusobacterium nucleatum infection: bone loss and host response. *J Clin Periodontol.* 2009;36:406–410.
153. Kesavalu L., Sathishkumar S., Bakthavatchalu V., Matthews C., Dawson D., Steffen M. Rat model of polymicrobial infection, immunity, and alveolar bone resorption in periodontal disease. *Infect Immun.* 2007;75:1704–1712.
154. Choi B-K, Moon S-Y, Cha J-H, Kim K-W, Yoo Y-J. Prostaglandin E 2 Is a Main Mediator in Receptor Activator of Nuclear Factor- κ B Ligand-Dependent Osteoclastogenesis Induced by *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Treponema socranskii*. *J Periodontol.* 2005;76(5):813–20.
155. Okahashi N., Inaba H., Nakagawa I., Yamamura T., Kuboniwa M., Nakayama K. *Porphyromonas gingivalis* induces receptor activator of NF-kappaB ligand expression in osteoblasts through the activator protein 1 pathway. *Infect Immun.* 2004;72:1706–1714.

156. Nair S.P., Meghji S., Wilson M., Reddi K., White P., Henderson B. Bacterially induced bone destruction: mechanisms and misconceptions. *Infect Immun.* 1996;64:2371–2380.
157. Kikuchi T., Matsuguchi T., Tsuboi N., Mitani A., Tanaka S., Matsuoka M. Gene expression of osteoclast differentiation factor is induced by lipopolysaccharide in mouse osteoblasts via Toll-like receptors. *J Immunol.* 2001;166:3574–3579.
158. Xing Q., de Vos P., Faas M.M., Ye Q., Ren Y. LPS promotes pre-osteoclast activity by up-regulating CXCR4 via TLR-4. *J Dent Res.* 2011;90:157–162.
159. Suda K., Udagawa N., Sato N., Takami M., Itoh K., Woo J.T. Suppression of osteoprotegerin expression by prostaglandin E2 is crucially involved in lipopolysaccharide-induced osteoclast formation. *J Immunol.* 2004;172:2504–2510.
160. Mah S.J., Lee J., Kim H., Kang Y.G., Baek S.H., Kim H.H. Induction of S100A4 in periodontal ligament cells enhances osteoclast formation. *Arch Oral Biol.* 2015;60:1215–1221.
161. Ali M., Kucko N., Jansen J.A., Yang F., Walboomers X.F. The effect of lipoxin A4 on E. coli LPS-induced osteoclastogenesis. *Clin Oral Investig.* 2021;25:957–969.
162. Sato T., Watanabe K., Kumada H., Toyama T., Tani-Ishii N., Hamada N. Peptidoglycan of *Actinomyces naeslundii* induces inflammatory cytokine production and stimulates osteoclastogenesis in alveolar bone resorption. *Arch Oral Biol.* 2012;57:1522–1528.
163. Prates T.P., Taira T.M., Holanda M.C., Bignardi L.A., Salvador S.L., Zamboni D.S. NOD2 contributes to *Porphyromonas gingivalis*-induced bone resorption. *J Dent Res.* 2014;93:1155–1162.
164. Cochran D. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 79:1569–1576, 2008.
165. Graves DT, Cochran D. The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *J Periodontol* 74:391–401, 2003.
166. Newman M.G., Takei HH, Klokkevold PR, Carranza F.A. *Anatomy of the Periodontium. Carranza's Clinical Periodontology* (2015). 12th Ed. Elsevier/Saunders; Chapter 1:9-39.
167. Malekzadeh M, Saberi B, Nemati S and Javanmard A. Assessment of Digital Panoramic Radiography's Diagnostic Value in Angular Bony Lesions with 5 Mm or Deeper Pocket Depth in Mandibular Molars. *Dent Res J.* 2017; 14 (1): 32.
168. Saberi BV, Nemati S, Malekzadeh M and Javanmard. A. Assessment of

- Digital Panoramic Radiography's Diagnostic Value in Angular Bony Lesions with 5 Mm or Deeper Pocket Depth in Mandibular Molars. *Dent Res J*. 2017; 14 (1): 32–36.
169. Hancock EB, Cray RJ and O'Leary TL. The Relationship between Gingival Crevicular Fluid and Gingival Inflammation. A Clinical and Histologic Study. *J Periodontol*. 1979; 50 (1): 13–19.
 170. Goldman H, Cohen WD. The Infrabony Pocket: Classification and Treatment. *J. Periodontol* 1958;29:272.
 171. Manson JD. Bone morphology and bone loss in periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1976;3(1):14–22.
 172. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol* 2000. 2000;22:8–21.
 173. Manson JD, Nicholson K. The Distribution of Bone Defects in Chronic Periodontitis. *J Periodontol*. 1974;45(2):88–92.
 174. Lang NP, Hill RW. Radiographs in periodontics. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 1624.
 175. Vandenberghe B, Jacobs R, Bosmans H. Modern dental imaging: A review of the current technology and clinical applications in dental practice. *Eur Radiol*. 2010;20(11):2637–55.
 176. Benn DK. A review of the reliability of radiographic measurements in estimating alveolar bone changes. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 14– 21.
 177. Teiwik A, Johansson LA, Hamp SE. Marginal bone height in adolescents participating in different preventive dental care programs. *J Clin Periodontol*. 1984 Oct;11(9):590-599.
 178. Gjermo P, Bellini HT, Pereira Santos V, Martins JG, Ferracyoli JR. Prevalence of bone loss in a group of Brazilian teenagers assessed on bite-wing radiographs. *Journal of Clinical Periodontology*. 1984 Feb;11(2):104-113.
 179. Blankenstein R, Murray JJ, Lind OP. Prevalence of chronic periodontitis in 13-15-year-old children. A radiographic study. *Journal of Clinical Periodontology*. 1978 Nov;5(4):285-292.
 180. Lavstedt S, Eklund G, Henrikson CO. Partial recording in conjunction with roentgenologic assessment of proximal marginal bone loss. *Acta Odontol* 120 Scand 1975;33:90-113.
 181. Bender IB. Factors influencing radiographs, *J Endod*, 1982.pdf. *J Endod*. 1982;8(4):161–70.

182. Gutteridge DL. The use of radiographic techniques in the diagnosis and management of periodontal diseases. *Dentomaxillofac Radiol.* 1995 May;24(2):107-13.
183. Brägger U. Radiographic parameters: biological significance and clinical use. *Periodontol 2000.* 2005; 39: 73– 90.
184. Reddy MS. Radiographic alveolar bone change as an outcome measure for therapies that inhibit bone loss or foster bone gain. *J Int Acad Periodontol.* 2005; 7: 175– 188.
185. Corbet EF, Ho DK, Lai SM. Radiographs in periodontal disease diagnosis and management. *Aust Dent J.* 2009;54:27-43.
186. Braun X, Ritter L, Jervoe-Storm PM, Frentzen M. Diagnostic accuracy of CBCT for periodontal lesions. *Clinical Oral Investigations.* 2014;18:1229-36.
187. Ortman LF, Dunford R, McHenry K, Hausmann I. Subtraction radiography and computer-assisted densitometric analyses of standardized radiographs. A comparison study with ¹²⁵I absorptiometry. *J Periodontal Res* 1985; 20: 644– 651.
188. Gröndahl HG, Gröndahl K. Subtraction Radiography for the Diagnosis of Periodontal Bone Lesions. *Oral Surgery Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1983;55:208-13.
189. Scarfe WC, Azevedo B, Pinheiro LR, Priaminiarti M, Sales MAO. The emerging role of maxillofacial radiology in the diagnosis and management of patients with complex periodontitis. *Periodontol 2000.* 2017 Jun;74(1):116-139.
190. Harorlı A, Akgül M, Yılmaz B, Bilge OM, Dağıstan S, Çakur B et al. Diş hekimliğinde radyografi teknikleri. In *Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi.* (Ed. A Harorlı):133-90. Erzurum, Nobel Tıp Kitapevleri. 2014.
191. Tugnait A, Clerehugh V, Hirschmann PN. The usefulness of radiographs in diagnosis and management of periodontal diseases: a review. *J Dent.* 2000;28:219-26.
192. Tugnait A, Carmichael F. Use of radiographs in the diagnosis of periodontal disease. *Dent Update* 2005; 32: 536-8: 541-2.
193. Kolsuz, M. E, and Candan S. P. Comparison of Digital Subtraction Technique with Different Intraoral Radiography Techniques for Determination and Identification of Buccal-Lingual Localization of Periodontal Bone Defects." *Türkiye Klinikleri. Dishekimligi B.*
194. Eley BM, Cox SW. Advances in periodontal diagnosis. 1.Traditional clinical methods of diagnosis. *Br Dent J* 1998; 184: 12–16.

195. White SC, Heslop EW, Hollender LG, Mosier K s. M, Ruprecht A, ShROUT MK, et al. Parameters of radiologic care: An official report of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91(5):498–511.
196. White SC and Pharoah MJ. *Oral radiology: principles and interpretation.* 2014; 7th Edition. St. Louis, Missouri 63043.
197. White SC. 1992 assessment of radiation risk from dental radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 1992; 21: 118-26.
198. Gonzalez L, Vano E, Fernandez R. Reference doses in dental radiodiagnostic facilities. *Br J Radiol* 2001;74: 153-156.
199. Molander B, Ahlqvist M, Gröndahl HG. Panoramic and restrictive intraoral radiography in comprehensive oral radiographic diagnosis. *Eur J Oral Sci* 1995; 103: 191–198.
200. Tugnait A, Clerehugh DV, Hirschmann PN. Survey of radiographic practices for periodontal disease in UK and Irish dental teaching hospitals. *Dentomaxillofac Radiol* 2000; 29: 376-381.
201. Farman AG. *Panoramic Radiology.* Springer B. New York; 2007.
202. Harorlı A, Akgül HM, Dağıstan S. Dişhekimliği Radyolojisi. Erzurum: Atatürk Üniversitesi Yayınları No:950, Dişhekimliği Fakültesi Yayınları No:5, Ders kitapları serisi No:3, 2006.
203. Webb NB. Panoramic radiography, *Semin Dent Hyg* 1990;2(3):1-6.
204. Kim TS, Obst C, Zehaczek S, Geenen C. Detection of bone loss with different X-ray techniques in periodontal patients. *J Periodontol* 2008; 79: 1141–1149.
205. Corbet EF, Ho DK, Lai SM. Radiographs in periodontal disease diagnosis and management. *Aust Dent J* 2009; 54(Suppl 1):S27-43.
206. Eric Whaites ND. *Essentials of Dental Radiography and Radiology.* Elsevier H. 2013.
207. White SC, Pharoah M J. *Oral Radiology: Principles and Interpretation.* 5th ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2004. p.191-255.
208. Harorlı A, Akgül M, Yılmaz B, Bilge OM, Dağıstan S, Çakur B et al. Görüntüleme yöntemleri. In *Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi.* (Ed. A Harorlı):207-44. Erzurum, Nobel Tıp Kitapevleri, 2014.
209. Naoum HJ, Chandler NP, Love RM. Conventional versus storage phosphor-plate digital images to visualize the root canal system contrasted with a radiopaque medium. *J Endod* 2003; 29: 349–352.

210. Borg E, Attaelmanan A, Gröndahl HG. Subjective image quality of solid-state and photostimulable phosphor systems for digital intra-oral radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 2000; 29: 70–75.
211. Moystad A, Svanaes DB, Risnes S, Larheim TA, Gröndahl H-G. Detection approximal caries with a storage phosphor system. A comparison of enhanced digital images with dental x-ray film. *Dentomaxillofac Radiol* 1996; 25: 202-6.
212. Temur KT, Kesici H. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografinin Periodontolojide Kullanımı. *Arşiv Kaynak Tarama Derg.* 2018;27(2):175–87.
213. Sener E, Baksi G. Peridontontal Patolojilerin Tan ı s ı nda Kullan ı lan Görüntüleme Teknikleri Bölüm 1 : İ ki ve Ü ç boyutlu Görüntüleme Sistemleri. 2014;(January).
214. Halazonetis DJ. From 2-dimensional cephalograms to 3-dimensional computed tomography scans. *Am J Orthod.* 2005;127:627-37.
215. Ritman EL, Kinsey H, Robb RA, Gilbert BK, Haris LD. Three-dimensional imaging of heart, lungs, and circulation. *Science* 1980; 210: 273– 80.
216. Mah JK, Danforth RA, Bumann A, Hatcher D. Radiation absorbed in maxillofacial imaging with a new dental computed tomography device. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;96(4):508–13.
217. Sukovic P. Cone beam computed tomography in craniofacial imaging. *Orthod Craniofac Res.* 2003;6(SUPPL1):31–6.
218. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 75-80.
219. Acar B. Use of cone beam computed tomography in periodontology. *World J Radiol.* 2014;6(5):139.
220. Katsumata A, Hirukawa A, Okumura S, Naitoh M, Fujishita M, Arijji E, et al. Relationship between density variability and imaging volume size in cone-beam computerized tomographic scanning of the maxillofacial region: an in vitro study. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2009;107(3):420–5.
221. Tynd all DAnone , Rathore S. Cone beam CT diagnostic applications: caries, periodontal bone assessment, and endodontic applications. *Dent Clin North Am.* 2008;52:825-41.
222. Harorlı A. Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi. Edited by Abubekir Harorlı. 2014; Vol. 1. 978-605-335-080-4. No-Bel Matbaacılık San. Tic. LTD: ŞTİ. Kurtini Mevkii, General Şükrü Kanatlı Cad. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Tic. Ltd. Şti.

223. Agrawal P, Sanikop S, Patil S. New developments in tools for periodontal diagnosis. *Int Dent J* 2012; 62: 57-64.
224. Shah MA, Shah SS, Dave DH. CBCT-A Positive Amelioration In Periodontics. *NJIRM* 2013; 4: 144-148.
225. Eshraghi T, McAllister N, McAllister B. Clinical applications of digital 2-D and 3-D radiography for the periodontist. *J Evid Based Dent Pract* 2012; 12: 36-45.
226. White, S.C. and Pharoah M. *Oral Radiology (Principle and Interpretation). Journal of Chemical Information and Modeling.* 2013.
227. Ludlow, J. B., et al. "Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT." *Dento maxillo facial radiology* 35.4 (2006): 219-226.
228. Ludlow JB, Timothy R, Walker C, Hunter R, Benavides E, Samuelson DB, et al. Effective dose of dental CBCT - A meta analysis of published data and additional data for nine CBCT units. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2015;44(1).
229. Aanenson JW, Till JE, Grogan HA. Understanding and communicating radiation dose and risk from cone beam computed tomography in dentistry. *J Prosthet Dent.* 2018;120(3):353–60.
230. Sur, Jaideep, et al. Effects of tube current on cone-beam computerized tomography image quality for presurgical implant planning in vitro. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 2010, 110.3: e29-e33.
231. Misch KA, Yi ES, Sarment DP. Accuracy of cone beam computed tomography for periodontal defect measurements. *J Periodontol* 2006; 77: 1261–1266.
232. Mengel R, Candir M, Shiratori K, Flores-De- Jacoby L. Digital volume tomography in the diagnosis of periodontal defects: an in vitro study of native pigs and human mandibles. *J Periodontol* 2005; 76: 665–673.
233. Fukuda CT, Carneiro SR, Alves VT, Pustiglioni FE, De Micheli G. Radiographic alveolar bone loss in patients undergoing periodontal maintenance. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2008 Aug;49(3):99-106.
234. Zhao H, Li C, Lin L, Pan Y, Wang H, Zhao J, et al. Assessment of alveolar bone status in middle aged Chinese (40-59 Years) with chronic periodontitis - Using CBCT. *PLoS One.* 2015;10(10):1–12.
235. Bahrami G, Isidor F, Kirkevang L-L, Vaeth M, Wenzel A. Marginal bone level in an adult Danish Population. *Oral Health Prev Dent.* 2006;4(2):119–27.
236. Sheikhi M, Pozve NJ, Khorrami L. Using cone beam computed tomography to

- detect the relationship between the periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *Dent Res J (Isfahan)*. 2014 Jul;11(4):495-501.
237. Burt B; Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology (2005). Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 76:1406-1419.
 238. Taba M Jr, Kinney J, Kim AS, Giannobile WV. Diagnostic biomarkers for oral and periodontal diseases. *Dent Clin North Am*. 2005 Jul;49(3):551-71.
 239. Scarfe WC, Farman AG, Levin MD, Gane D. (2010). Essentials of maxillofacial cone beam computed tomography. *Alpha Omegan*,103:62–67.
 240. Pistorius A, Patrosio C, Willershausen B, Mildemberger P, Rippen G. Periodontal probing in comparison to diagnosis by CT-scan. *Int Dent J* 2001; 51: 339-47.
 241. Naito T, Hosokawa R, Yokota M. Threedimensional alveolar bone morphology analysis using computed tomography. *J Periodontol* 1998; 69: 584-9.
 242. Mol A, Balasundaram A. In vitro cone beam computed tomography imaging of periodontal bone. *Dentomaxillofac Radiol*. 2008 Sep;37(6):319-24.
 243. Banodkar AB, Gaikwad RP, Gunjekar TU, Lobo TA. Evaluation of accuracy of cone beam computed tomography for measurement of periodontal defects: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015;19(3):285–9.
 244. Melo SL, Bortoluzzi EA, Abreu Jr, M, Correa LR, Correa M: Diagnostic ability of a cone-beam computed tomography scan to assess longitudinal root fractures in prosthetically treated teeth. *J Endod* 36:1879–1882, 2010.
 245. da Silveira PF, Vizzotto MB, Liedke GS, da Silveira HLD, Montagner F, da Silveira HED. Detection of vertical root fractures by conventional radiographic examination and cone beam computed tomography - an in vitro analysis. *Dent Traumatol*. 2013;29(1):41–6.
 246. Ozer SY: Detection of vertical root fractures by using cone beam computed tomography with variable voxel sizes in an in vitro model. *J Endod* 37:75–79, 2011.
 247. Leung CC, Palomo L, Griffith R. Accuracy and reliability of cone-beam computed tomography for measuring alveolar bone height and detecting bony dehiscences and fenestrations. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 137: 109–119, 2010.
 248. Carranza FA, Bernard GW. The tooth-supporting structures. *Clinical periodontology* (Carranza F, Newman M, Takei H). Ninth edition. Philadelphia, W. B. Saunders. 45-52, 2002.

249. Teiwik A, Johansson LA, Hamp SE. Marginal bone height in adolescents participating in different preventive dental care programs. *J Clin Periodontol.* 1984 Oct;11(9):590-9.
250. Wong BKJ, , Leichter JW, , Chandler NP, , Cullinan MP, , Holborow DW and . Radiographic study of ethnic variation in alveolar bone height among New Zealand dental students. *J Periodontol* 2007;78:1070–1074.
251. Albandar JM. A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol.* 1990 Aug;17(7 Pt 1):467-71.
252. Persson RE, , Hollender LG, , Laurell L, , Persson GR and . Horizontal alveolar bone loss and vertical bone defects in an adult patient population. *J Periodontol* 1998;69:348–356.
253. Müller, HP., Ulbrich, M. Alveolar bone levels in adults as assessed on panoramic radiographs. (I) Prevalence, extent, and severity of even and angular bone loss. *Clin Oral Invest* 9, 98–104 (2005).
254. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res. United States.* 2012;91(10):914–20.
255. Salonen LW, Frithiof L, Wouters FR, Helldén LB. Marginal alveolar bone height in an adult Swedish population. A radiographic cross-sectional epidemiologic study. *Journal of Clinical Periodontology.* 1991 Apr;18(4):223-232.
256. Airila-Månsson S, Söder B, Klinge B. Bone height changes in individuals with periodontal disease: a 17-year prospective longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 2005 Jul;32(7):822-7.
257. Helmi, M.F., Huang, H., Goodson, J.M. et al. Prevalence of periodontitis and alveolar bone loss in a patient population at Harvard School of Dental Medicine. *BMC Oral Health* 19, 254 (2019).
258. Stødle IH, Verket A, Høvik H, Sen A, Koldsland OC. Prevalence of periodontitis based on the 2017 classification in a Norwegian population: The HUNT study. *J Clin Periodontol.* 2021 Sep;48(9):1189-1199.
259. Yildirim TT, Güncü GN, Göksülük D, Tözüm MD, Colak M, Tözüm TF. The effect of demographic and disease variables on Schneiderian membrane thickness and appearance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2017 Dec 1;124(6):568–76.
260. Nielsen IM, Glavind L, Karring T (1980) Interproximal periodontal intrabony defects. Prevalence, localization and etiological factors. *J Clin Periodontol* 7:187–198.
261. Papapanou PN, Wennström JL. The angular bony defect as indicator of further

- alveolar bone loss. *J Clin Periodontol*. 1991 May;18(5):317-22.
262. Wouters FR, Salonen LE, Hellden L, Frithiof L (1989) Prevalence of interproximal intrabony defects in an adult population in Sweden. A radiographic study. *J Clin Periodontol* 16:144–149.
 263. Gu Y, Zhu Q, Tang Y, Zhang Y, Feng X. Measurement of root surface area of permanent teeth in a Chinese population. *Arch Oral Biol*. 2017 Sep;81:26-30.
 264. Jepsen A. Root surface measurement and a method for x-ray determination of root surface area. *Acta Odontol Scand*. 1963 Feb;21:35-46.
 265. Despeignes JR. Variation in the area of intraperiodontal surfaces of human tooth roots, in relation to their depth. Thesis--Paris 1970. *J Periodontol*. 1979 Dec;50(12):630-5.
 266. Park SB, An SY, Han WJ, Park JT. Three-dimensional measurement of periodontal surface area for quantifying inflammatory burden. *J Periodontal Implant Sci*. 2017 Jun;47(3):154-164.
 267. Mowry JK, Ching MG, Orjansen MD, Cobb CM, Friesen LR, MacNeill SR, Rapley JW. Root surface area of the mandibular cuspid and bicusps. *J Periodontol*. 2002 Oct;73(10):1095-100.
 268. Brunsvold MA, Lane JJ. The prevalence of overhanging dental restorations and their relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 67–72.
 269. Lang NP, Kiel RA AKC and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *JCP* 1983; 10: 563–578. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 563–578.
 270. Hakkarainen K, Ainamo J. Influence of overhanging posterior tooth restorations on alveolar bone height in adults. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 114–120.
 271. Pack AR, Coxhead LJ, McDonald BW. The prevalence of overhanging margins in posterior amalgam restorations and periodontal consequences. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 145–152.
 272. Bader J, Rozier RG, McFall WT. The effect of crown receipt on measures of gingival status. *J Dent Res* 1991; 70: 1386–1389.
 273. Orkin DA, Reddy J, Bradshaw D. The relationship of the position of crown margins to gingival health. *J Prosthet Dent*. 1987 Apr;57(4):421-4.

8. ÖZGEÇMİŞ

<u>Adı</u>	<u>Gölnur</u>	<u>Soyadı</u>	<u>Sağlam</u>
<u>Doğum Yeri</u>		<u>Doğum Tarihi</u>	

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık	<u>Dicle Ün. Diş Hek. Fak.</u> <u>Periodontoloji ABD</u>	<u>2023</u>
Lisans	<u>Selçuk Ün. Diş Hek. Fak.</u>	<u>2003</u>
Lise	<u>Selçuklu Lisesi</u>	<u>1998</u>

İş Deneyimi

<u>Görevi</u>	<u>Kurum</u>	<u>Süre(yıl-yıl)</u>
<u>Diş Hekimi</u>	<u>Özel Nakiboğlu Hastanesi</u>	<u>2004-2007</u>
<u>Diş Hekimi</u>	<u>Konya Beyhekim ADSM</u>	<u>2007-2008</u>
<u>Diş Hekimi</u>	<u>Diyarbakır ADSM</u>	<u>2008-2019</u>



DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
YEREL ETİK KURUL KARARLARI

EFQM
Committed to excellence

Protokol No: 2022-07
Tarih: 28.02.2022

TANIMLAYICI BİLGİLER	
Sorumlu Araştırmacı Unvanı / Adı	Prof. Dr. Ahmet DAĞ
Kurumu / Anabilim / Bilim Dalı	Periodontoloji Anabilim Dalı
Araştırmacı (Protokol) Kodu	2022-07
Yürütücülüğünü Prof. Dr. Ahmet DAĞ'ın yaptığı "Periodontal Kemik Kaybı Dağılımının Yaş, Cinsiyet, Diş Tipi ve Diş Yüzey Genişliği İle Olan İlişkisinin Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi Kullanılarak İncelenmesi" başlıklı, 2022-07 Protokol no.lu çalışma Etik Kurulumuz tarafından görüşülmüş olup, Etik Kurallara UYGUN OLDUĞUNA , Oy Çokluğu –Oy Birliği ile karar verilmiştir.	

DİĞER ARAŞTIRMACILAR

No	Unvanı	Adı / Soyadı
1	Dt./Araştırma Görevlisi	Gülnur SAĞLAM

Görevi	Adı Soyadı	Birimi	E
Başkan	Prof. Dr. Köksal BEYDEMİR	Diş.Hek.Fak. Protetik Diş Tedavisi A.D.	✓
Başkan Yrd.	Prof. Dr. Seher Gündüz ARSLAN	Diş.Hek.Fak. Ortodonti A.D.	
Raportör	Dr. Öğretim Üyesi Nedim GÜNEŞ	Diş.Hek.Fak. Ağız, Diş Ve Çene Cerrahisi A.D	✓
Üye	Prof. Dr. Ahmet DAĞ	Diş. Hek.Fak. Periodontoloji A.D.	
Üye	Prof. Dr. Sema ÇELENK	Diş.Hek. Fak. Çocuk Diş Kliniği A.D.	✓
Üye	Prof. Dr. Selahattin ATMACA	Tıp Fak. Mikrobiyoloji A.D	✓
Üye	Prof. Dr. M. Zülküf AKDAĞ	Tıp Fak. Biyofizik A.D.	
Üye	Prof. Dr. Hasan AKKOÇ	Tıp Fak. Farmakoloji A.D.	✓
Üye	Dr. Öğretim Üyesi Ersin UYSAL	D.Ü. Teknik Bilimler Meslek Yük. Okulu	✓
Üye	Dr. Öğretim Üyesi Elif Pınar BAKIR	Diş.Hek.Fak. Restoratif Diş Tedavisi A.D	✓
Üye	Av. Evin DAŞ	D.Ü Hukuk Müşavirliği	

