



## AGRESİF PERİODONTİTİS

### AGGRESSIVE PERIODONTITIS

Dt. Tuba TALO YILDIRIM\*

Doç. Dr. Filiz ACUN KAYA\*\*

**Makale Kodu/Article code:** 362  
**Makale Gönderilme tarihi:** 29.07.2010  
**Kabul Tarihi:** 03.03.2011

#### ÖZET

Periodontal hastalık ve diş çürüğü ağız kavite-  
deki iki ana hastalıktır. Bu hastalıklar diş kayıplarının  
da temel iki nedeni olarak kabul edilir. Periodontitis;  
periodontal ligament, sement, alveolar kemik dişetini  
içeren yıkıcı, inflamatuvar ve yaygın bir hastalıktır.  
Periodontitisler kronik ve agresif olarak iki major gruba  
ayrılmıştır.

Agresif periodontitis genellikle 30 yaşın altında  
ve sistemik olarak sağlıklı bireylerin periodonsi-  
yumunda gözlenen inflamatuvar bir hastalıktır. Agresif  
periodontitis, kronik periodontitisten; hastalığın  
başlama yaşı, hastalığın ilerleme hızı, ilişkili subgingival  
mikrofloranın yapısı ve kompozisyonu, konak cevabın-  
daki değişiklikler ve ailesel yatkınlık gibi farklılıklarıyla  
ayrılır. Bu hastalığa siyah ırkta daha fazla rastlanır.  
Agresif periodontitis, daha önce erken başlayan  
periodontitisler olarak tanımlanan grupta yer alan  
prepubertal, juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisleri  
içerir.

**Anahtar Kelimeler:** Agresif periodontitis,  
klinik bulgular, periodontal tedavi, Aggregatibacter  
actinomycetemcomitans.

#### ABSTRACT

Periodontal diseases and dental caries are  
the main diseases of the oral cavity and the  
principal causes of tooth loss in humans. Perio-  
dontitis is a widespread destructive inflamma-  
tory process affecting the tooth-supporting tissues  
including gingiva, cementum, alveolar bone and  
periodontal ligament. Periodontitis is spread two  
major group that chronic and aggressive periodontitis.

Aggressive periodontitis is inflammatory  
disease and generally affects systemically healthy  
individuals less than 30 years old. Aggressive  
periodontitis may be universally distinguished from  
chronic periodontitis by the age, the rapid rate of  
disease progression, the nature and composition of  
the associated subgingival microflora, alterations host  
immune response and a familial aggregation of  
disease individuals. Aggressive periodontitis is  
widespread black race than white. Aggressive  
periodontitis describes juvenile, rapidly progressive  
and prepubertal diseases formerly classified as "early-  
onset periodontitis".

**Key words:** Aggressive periodontitis, clinical  
finding, periodontal treatment, Aggregatibacter  
actinomycetemcomitans.

Periodontal hastalık ve diş çürüğü ağız  
kavitedeki iki ana hastalıktır. Bu hastalıklar diş  
kayıplarının da temel iki nedeni olarak kabul edilir.<sup>1</sup>  
Periodontitis; periodontal ligament, sement, alveolar  
kemik, dişetini içeren yıkıcı, inflamatuvar ve yaygın bir  
hastalıktır.<sup>2</sup> Periodontitisler kronik ve agresif olarak iki  
major gruba ayrılmıştır.<sup>3</sup>

Agresif periodontitis genellikle 30 yaşın altında  
ve sistemik olarak sağlıklı bireylerin periodonsiyu-  
munda gözlenen inflamatuvar bir hastalıktır. Agresif  
periodontitis, kronik periodontitisten; hastalığın başla-  
ma yaşı, hastalığın ilerleme hızı, ilişkili subgingival mik-  
rofloranın yapısı ve kompozisyonu, konak cevabındaki  
değişiklikler ve ailesel yatkınlık gibi farklılıkları-

\* Dicle Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır.

\*\* Dicle Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır.



la ayrılır. Bu hastalığa siyah ırkta daha fazla rastlanır. Agresif periodontitis, daha önce erken başlayan periodontitisler olarak tanımlanan grupta yer alan prepubertal, juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisleri içerir.<sup>4-6</sup>

## TARİHÇESİ

Generalize agresif periodontitis 20.y.y. son dönemlerine kadar tam olarak tanımlanmamıştır. Bununla beraber G.V. Black<sup>7</sup> alveolar kemikte hızlı yıkım gözlenen hastalıkları tanımlarken phagenic pericementitis yada kronik supuratif peri sementitis terimlerini kullanmıştır. Yine bu dönemde yazarlar genç bireylerde gözlenen generalize periodontal yıkımı tanımlarken rapid progresive generalize juvenil yada basitce severe periodontitis gibi çok çeşitli terimler kullanmışlardır.<sup>8</sup>

Juvenil periodontitis terimi ilk defa, Chaput ve arkadaşları ve Butler tarafından kullanılmıştır. 1971'de Baer, juvenil periodontitis; "diğer yönlerden tamamen sağlıklı adolesanlarda, daimi dentisyondaki birden fazla dişin etkilendiği alveolar kemiğin hızlı rezorpsiyonu ile karakterize olan bir periodontal hastalık" olarak tanımlamıştır. Ayrıca, görülen yıkım miktarı, lokal eklenti birikimi ile ilişkili olmadığı da belirtilmiştir.

1989 yılında klinik periodontoloji alanında yapılan workshopda lokalize juvenil periodontitisin, erken başlayan periodontitis grubunda yer alan bir hastalık olduğu kabul edilmiş ve bu sınıflamada hastalığın başlama yaşı ve lezyonların dağılımı esas alınmıştır.<sup>5,9</sup> 1999 yılında, periodontal hastalık ve durumların sınıflaması ile ilgili olarak düzenlenen uluslar arası toplantıda lokalize juvenil periodontitis özelliklerini gösteren vakalar lokalize agresif periodontitis olarak adlandırılmıştır.<sup>10</sup>

## AGRESİF PERİODONTİTİSİN TEŞHİS VE SINIFLANDIRILMASI

International Academy of Periodontology (1999) sınıflamasında erken başlayan periodontitisler agresif periodontitis başlığı altında yer almaktadır. Agresif periodontitis lokalize ve generalize agresif periodontitis olarak alt iki gruba ayrılmıştır.<sup>4,11</sup>

### I. LOKALİZE AGRESİF PERİODONTİTİS

#### 1. Klinik özellikler

Lokalize agresif periodontitis kronik periodontitise göre çok daha erken yaşlarda başlar, fakat sabit bir yaş sınırlamasına da gidilmesi doğru değildir. Hastalığın başlama yaşı iki grup arasında teşhis koymada bize yardımcı olabilir.<sup>8</sup> Lokalize agresif

periodontitis genel olarak puberte çağında başlar. Bu dönemde süt mix dentisyonu etkiler. Nadir olarak gözlenen bir erken dönem hastalığıdır. Çocuklar herhangi bir yaşta etkilenebilirler. Dişlerin ilk sürmeye başladığı 1-3 yaştan 10-12 yaşa kadar veya tamamen daimi dentisyona geçene kadar devam eder.

Lokalize agresif periodontitis hastalarında kaydadeğer supgingival ve supragingival diştaşı yoktur. Lezyonlar daha çok biyofilm tabakası ile ilişkilidir. Lokalize agresif periodontitis formunda az yada hiç dişeti inflamasyon yoktur.<sup>4,12</sup> Bu dönemde plağa ve diş taşına bağlı büyümeler azdır.<sup>4</sup>

Agresif periodontitis birinci molar ve kesicilerde hızlı kemik kaybı ile karakterizedir.<sup>9</sup> Bu hastalıkta biri birinci molar olmak üzere en azından iki daimi dişte tutulum vardır ve olay birinci molar ve kesiciler dışında en fazla iki dişi daha etkileyebilir.<sup>5</sup> 1999'da yapılan workshopa göre tutulum %30 dan az ise hastalık lokalize fazla ise generalize olarak değerlendirilir.<sup>(6)</sup> Hastalık süresince kesiciler ve birinci molar bölgesindeki kemik kayıpları simetriktir.<sup>13</sup>

21-35 yaşları arasında gözlenen lokalize agresif periodontitisli hastalar daha önceden teşhis konulmamış ve tedavi almamış bireylerdir. Hastalığın şiddetine ve daha önceki tedavilere bağlı olarak da bu hastalarda; diş kayıpları, kemik defektleri ve dişeti çekilmeleri gözlenir.<sup>4,9</sup>

Lokalize agresif periodontitiste lezyonların sınırlı kalması ile ilgili aşağıdaki nedenler ileri sürülmüştür.<sup>5</sup>

1) Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.a.) birinci molar ve kesicilerde kolonize olduktan sonra konak cevabını birçok yolla etkiler:

\_A.a. Polimorfonukleer lökosit (PMNL) kemotaksisini inhibe eden bir faktör salgılar.

\_A.a. endotoksin, kollajenaz ve lökotoksin gibi, bakterilerin periodontal cep içinde kolonize olmalarını kolaylaştıran ve periodontal dokularda yıkıma neden olan faktörleri salgılar.

2) A.a. ile antagonistik bakteriler periodontal dokularda kolonize olur ve bu bakteriler A.a'nın ağız başka bölgelerinde kolonize olmasını engeller. Bu durum A.a. enfeksiyonunun ve doku yıkımının lokalize olmasına yol açar.

3) Bilinmeyen nedenlerle A.a. lökotoksin üretme yeteneğini kaybedebilir. Bu durumda hastalığın ilerlemesi durur veya yavaşlar ve yeni bölgelerin kolonizasyonu engellenir.



4) Sement formasyonunun defektif olma ihtimali de lezyonların lokalize olmasına neden olabilir. Lokalize agresif periodontitisi olan hastalardan çekilmiş olan dişlerde yapılan incelemelerde hipoplastik veya aplastik sement görülmüştür.<sup>5</sup>

Lokalize agresif periodontitis hızlı ilerler ve kemik kaybı kronik periodontitise kıyasla üç dört kat daha fazladır.

Lokalize agresif periodontitisin diğer klinik özellikleri; üst kesici dişlerin distolabial migrasyonları ve sonuçta diestema oluşması, birinci molarlarda artan mobilite, çıplak kök yüzeylerinde hassasiyet, çiğneme sırasında hissedilen uzun sürmeyen her yöne yayılan derin ağrılar olarak sayılabilir. Bu safhada periodontal apseler ve dolayısıyla bölgesel lenf adenopati görülebilir.<sup>5,14</sup>

## 2. Radyolojik Özellikleri

Lokalize agresif periodontitisin klasik özelliği, puberte döneminde olan ve diğer yönlerden sağlıklı çocuklarda, birinci molar ve kesici dişlerde alveolar kemikte görülen vertikal kayıptır.<sup>15</sup> Radyolojik olarak, ikinci premoların distal yüzeyinden ikinci moların mezial yüzeyine kadar uzanan ark şeklinde alveolar kemik kaybı görülür.<sup>4,5</sup>

## 3. Hastalığın Yaş ve Cinsiyetle İlişkisi

Farklı coğrafik bölgelerden elde edilen verilere göre lokalize agresif periodontitisin görülme sıklığı %1'in altındadır. Raporların büyük kısmı yaklaşık % 0.2 gibi düşük bir oranı göstermektedir. Siyahlarda hastalık riski, beyazlara göre daha fazladır. Lokalize agresif periodontitis, hem kadın hem erkekleri etkiler ve bu hastalık genellikle puberte ile 20 yaş civarında görülür.<sup>5</sup>

## II. GENERALİZE AGRESİF PERİODONTİTİS

### 1. Klinik Özellikleri

Generalize agresif periodontitis, genel olarak 30 yaşın altındaki bireyleri etkilemekle birlikte bazen daha büyük olan kişilerde de görülebilir. Birinci molar ve kesiciler dışında en az üç daimi diş daha etkilenir.<sup>4,6</sup> İnterproksimal alanda kemik kaybı ile karakterizedir. Horizontal kayıplar yaygındır ve yıkım tarzı epizodiktir. Şiddetli yıkım dönemlerini haftalar ya da aylar sürebilen sessiz bir dönem izler.<sup>5</sup>

Generalize agresif periodontitis hastalarında iki tip dişeti cevabı görülür. Birinde akut ve şiddetli inflamasyon özellikleri vardır. Dişeti ateş kırmızısı renktedir, proliferasyon ve ülserasyon gözlenir. Hafif

bir stümülyasyonla veya spontan olarak dişeti kanaması görülebilir ve supürasyon olabilir. Diğer tip cevapta ise dişeti dokuları pembedir, inflamasyon yoktur ve çok nadir olarak da dişetinde pürtüklülük vardır. Ayrıca sondlamada derin cepler görülür.<sup>5,9</sup>

Puberte dönemindeki generalize formda akut, ateş kırmızısı büyümelerle birlikte alveolar kemik yıkımı da gözlenir. Hastalar mix dentisyon döneminde tüm dişlerini kaybetmiş olabilir.<sup>4</sup>

Oral inflamasyonlar; orta kulak iltihabı, üst solunum yolu enfeksiyonları ve bazı sistemik hastalıklar ile kombine hale gelebilir. Bazı hastalarda kilo kaybı, mental depresyon ve halsizlik gibi belirtiler de görülebilir.<sup>5</sup>

## 2. Radyolojik Bulgular

Generalize agresif periodontitiste radyolojik görünüm; dentisyondaki dişlerin büyük kısmını etkileyen ileri kemik kaybı ile karakterize olan bir durum veya az sayıda dişin ve çok şiddetli kemik kaybının bulunduğu bir tablo görülür. Genelde horizontal kemik kaybı vardır.<sup>4,5,15</sup>

## 3. Hastalığın Yaş ve Cinsiyetle İlişkisi

Agresif periodontitisin yaygınlığı ile ilgili dünyada birçok epidemiyolojik çalışma yapılmıştır. İzlenen popülasyonun yaşına ve oranına bağlı olarak çok farklı sonuçlar elde edilmiştir. Yapılan bir çalışmada hastalığın yaygınlığı gelişmiş ırklarda < %1 gelişmekte olan ırklarda %5 olduğu görülmüştür.<sup>16</sup> Erken dönem çalışmalarda lokalize agresif periodontitisin bayanlarda erkeklere oranla daha yaygın olduğu ortaya çıkmıştır. Cinsiyete bağlı ortaya çıkan bu farklılık çalışmadaki popülasyonun yaş ortalamasından da etkilenebilir.<sup>17</sup>

Löe ve arkadaşları tarafından Sri Lanka'da yapılan bir çalışmada popülasyonun %8'inde yılda 0.1 ile 1mm arasında değişen ataşman kaybı ile karakterize olduğu gözlenmiştir. Ayrıca siyahların agresif periodontitisin her iki tipi için beyazlardan daha fazla risk taşıdığı ve erkeklerde generalize agresif periodontitisin, kadınlara oranla daha sık görüldüğü de rapor edilmiştir.<sup>18</sup>

## AGRESİF PERİODONTİTİS İÇİN RİSK

### FAKTÖRLERİ

#### 1. Mikrobiyolojik Faktörler

Oral mikroflora kompleks ve dinamik bir sistem olup lokal çevreden ve konak tarafından düzenlenen faktörlerden etkilenmektedir. Oral kavitede bilinen 300 den fazla bakteri tipi mevcuttur.<sup>10</sup> Hastalarda bakteri



populasyonu, ilk defa Newman tarafından kanıtlanmıştır ve bir çok çalışmada %78 gram negatif çomakların olduğu ortaya çıkarılmıştır.<sup>4</sup> Bu türlerin bazıları periodontitisin başlamasında ve ilerlemesinde etkilidir.<sup>10</sup> Periodontal patojenleri belirlenmesi için Socransky 5 kriter belirlemiştir. Bunlar;

- 1) patojenin hastalıkla olan ilişkisi,
- 2) organizmanın eliminasyonu,
- 3) konak yanıtı,
- 4) patojenite,
- 5) patojenite mekanizmalarıdır.<sup>12</sup>

Lokalize agresif periodontitisi olan hastalarda çok çeşitli mikroorganizmalar (A.a., Capnocytophaga suşları, Eikenella corrodens, Prevotella intermedia (P. Intermedia) Campylobacter rectus) bulunmasına rağmen, bu hastalıkla ilişkili primer patojenler olarak A.a., P. intermedia, Tannerella forsythia (T. forsythia) gösterilmiştir.<sup>4,5,19</sup> A.a. birçok konak dokusuna sıkıca bağlanır potent bakteriosinler meydana getirir. Fibroblastların ölümüne neden olan ısıyla değişen sitoletal toksin üretir. Ayrıca konak nötrofil ve makrofajlarını yıkıma uğratan lokotoksinlerin kaynağıdır.<sup>12</sup> 8 yıl takip edilen genç hastalarda yapılan bir çalışmada yeni kemik yıkımı olan bölgelerin %50'sinde A.a. saptanmıştır.<sup>1</sup> Yeni sınıflamada ise Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis) agresif periodontitis için etyolojik ajan olarak kabul edilmektedir. Socranskynin 5 kriterine 1996 Workshop'unda 6. kriter eklenmiştir: Hastalığın ilerlemesinden önce m.o.'nin saptanması kabul edilmiştir. Bu kriter sonuçlarına göre A.a., P. Gingivalis ve T. Forsythia'nın konak hücrelerde olan patojenler olduğuna karar verilmiştir.<sup>20</sup> Şimdiye kadar hiçbir şekilde sorgulanmasa da yapılan çalışmalarda P. gingivalisin agresif periodontitisle ilişkili olduğu polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve enzim ilintili immün test (ELİSA) testleri ile tespit edilmiştir.<sup>10</sup>

Elektronmikroskopik çalışmalar, lokalize agresif periodontitiste baş dokusu içinde kemik yüzeyine kadar uzanan bakterilerin bulunduğunu göstermektedir. Daha ileri tekniklerle incelendiğinde ise A.a., Capnocytophaga sputigena, Mycoplasma suşları ve spiroketlerin varlığı tanımlanmıştır.<sup>5</sup> Agresif periodontitis hastalarının %90 da A.a.'ya rastlanmıştır.<sup>9</sup>

Lokalize agresif periodontitisten etkilenen çekilmiş dişlerde elektronmikroskopu ile yapılan incelemelerde kök yüzeyinde bulunan mevcut biofilm tabakasında gr(-) kok flementöz bakteriler ve diğer m.o. olduğu gösterilmiştir.<sup>8</sup> Aktif herpes enfeksi-

yonunun ve sitomegalovirüsün yıkıcı periodontal hastalıklar için risk faktörü olduğu kabul edilmiştir.<sup>1</sup>

Japonlar üzerinde yapılan bir çalışmada agresif periodontitis vakalarında büyük oranda P. gingivalis saptanmıştır. A.a.'nın oranı ise daha düşük bulunmuştur. İlave olarak da T. forsythia, C. rectus, Treponema denticola (T. denticola) gözlenmiştir. Ayrıca bu vakalarda IgG titresinin sağlıklı bireylere göre oldukça yüksek olduğu tespit edilmiştir.<sup>10</sup>

## 2. İmmünojik Faktörler

Sistemik faktörler, agresif periodontitisin etyolojisinde ve patogeneğinde rol oynar.<sup>4</sup>

Agresif periodontitis hastalarında doku yıkımı direkt kök yüzeyindeki bakterin akümüasyonu ile ilgili değildir. Yıkım şiddetinde kişisel immün cevap major rol oynar.<sup>21</sup> İnflamatuar mediatörler destek dokularda geri dönüşümsüz yıkımlar yaparlar.<sup>22</sup> IL-6, IL-1β ve TNFα yıkım prosesinde rol oynayan en önemli proinflamatuar mediatörlerdir.<sup>23</sup> Rascala ve arkadaşlarının<sup>24</sup> yaptıkları çalışmada; IL-1β, IL-2, IL-8, IFN-γ oranlarının agresif periodontitis hastalarında yüksek olduğu saptanmıştır.

PMNL immün sistemin önemli bir komponentidir. Çünkü bakterilere karşı primer konak cevabını sağlarlar. Çok sayıdaki çalışma; agresif periodontitisi olan hastalarda PMNL'lerde, monositlerde ve bazen de her iki hücre grubunda birden fonksiyonel bozukluk olduğunu göstermektedir.<sup>4,5,25</sup> Bu bozukluklar, PMNL'lerin enfeksiyon bölgesine kemotaksisi ile ilgili olabileceği gibi, bakterilerin hücre içine alınımı ve öldürülmesi ile de ilgili olabilir.<sup>5,25</sup> Devam eden çalışmalarda PMNs reseptörlerinin azaldığı hücreler arası sinyal sisteminin değiştiğini, hücre içi fagositoz yapan patojenlerin azaldığını göstermiştir.<sup>4</sup>

Diğer yandan sürekli kontrolsüz bir periodontal enfeksiyonun nötrofilleri aktive ederek daha etkin bir biçimde mikrobial ataklara karşı koymak üzere uyarılmış hala getirmektedir. Dolayısıyla agresif periodontisteki nötröfil fonksiyonlarındaki farklılıkların bazılarının genetik ve kazanılmış özelliklerin bir kombinasyonu olduğu düşünülmektedir.<sup>26</sup>

Ayrıca son yıllarda lokalize agresif periodontitisi olan hastalarda monositlerin, liposakkarite (LPS) karşı aşırı prostoglandin E2 (PGE2) cevabı verdiğini göstermektedir. Böyle aşırı cevap veren monosit fenotipi, katabolik faktörlerin aşırı yapımına neden olarak baş dokusu ve kemik yıkımını da artırır.<sup>5</sup>



İnsan lökosit antijenleri (Human leukocyte antigen: HLA) immün cevabı regüle eden antijenlerdir. HLA-9 ve HLA-15 antijenlerinin agresif periodontitisle ilişkili olduğu gösterilmiştir.<sup>5, 27</sup>

Yapılan başka bir çalışmada HLA class I, HLA class II antijenleri ile periodontal hastalık arasında ilişki olduğunu gösterilmiştir.<sup>28</sup> Agresif periodontitis ile HLA-A2 ve HLA-B5 arasında ise negatif ilişki vardır.<sup>29</sup> IgA savunma sisteminde lokal olarak önemli rol oynar ve tükrükte dominant olarak bulunur. IgA antiinflamatuar fonksiyonundan dolayı önemlidir ve IgG ve IgM üretimini engelleyerek inflamasyon oluşumunu azaltır. Yapılan çalışmalarda agresif periodontitisli bireylerde IgA oranının önemli derecede azaldığı görülmüştür.<sup>30</sup>

### 3. Genetik Faktörler

1999 sınıflamasından önceki çalışmalar ciddi genetik rahatsızlıkların periodontal hastalıklarla ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu sistemik rahatsızlıkların en büyük özelliği plağa karşı verilen konak cevabının bozulması şiddetli kemik kaybı ile birlikte diş kaybının görülmesidir. Bu grup rahatsızlıklar arasında; nötro-peni, hipofosfatazya, lokosit adezyon eksikliği, papillon-lefevre, histiyositozis ve agranüloitozis sayılabilir.<sup>29</sup> Sistemik hastalıklar ve bunların tedavisi periodontal hastalık için predispozan faktör olarak tanımlanmıştır. Genetik defektler konak dokularını da içerebildiği gibi savunma sisteminin cevabını da etkileyebilir. İmmün cevabı; nötro-peni, chediak higashi sendromu ve diyabet gibi rahatsızlıklar etkileyebilir. Kollojen yapısındaki defektler (Ehler- danlos sendromu) ve epitel yapısındaki defektler (papillon-lefevre sendromu) periodontal hastalık üzerinde predispozan etki gösterebilir. Ayrıca siklik nötro-peni ile birlikte generalize tarzda kemik yıkımları gözlenir. Erken dönemdeki agresif periodontitis ile hipofosfatazya ve epitel yapısında sapma ile karakterize olan papillon-lefevre sendromu arasında da ilişki olduğu saptanmıştır.<sup>4</sup>

Diabetes mellitus (D.M.), insülin yetersizliği veya bulunmamasından kaynaklı karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki bozukluklar ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Periodontal hastalığın diyabetin bir komplikasyonu olduğu bilinmektedir. D.M.'lu hastaların metabolik bozuklukları, periodontal dokuların enfeksiyona karşı olan direncini azaltır ve böylelikle periodontal hastalığın oluşmasına ve ilerlemesine neden olabilir.<sup>25</sup> D.M.'lu hastalarda periodontal hastalığın oluşma riskinin daha fazla

olduğu ve özellikle diyabeti kontrol altında olmayan hastalarda, periodontal hastalık şiddetinin arttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.<sup>1</sup> Hiperglisemi tablosu TNF- $\alpha$  IL-1 $\beta$ , PGE2 sekresyonunu artırır. PMNL fonksiyonlarında değişikliğe neden olur. Bu tabloda ataçman ve kemik kaybına neden olur.<sup>31</sup> Araştırmalar, diyabetlilerde periodontitis insidansının, puberteden sonraki dönemde ve diyabetin süresi ile arttığını göstermiştir. Bakteriyolojik faktörler, konak savunma sistemlerindeki değişiklikler ve kalıtsal faktörler diyabet ile birlikte görülen periodontal hastalığın patogenezinde önemli bir rol oynayabilir.<sup>25,31</sup>

Yapılan çalışmalarda; alveolar kemik kaybının agresif periodontitisin ana belirtisi olduğu ve inflamatuvar periodontal hastalıklar için bir risk faktörü oluşturduğu saptanmıştır.<sup>15</sup>

Vitamin D reseptörü (VDR) Vitamin D'nin hormonal fonksiyonlarının düzenlenmesinde aracılık eden ve Vitamin D'nin akışkanlığını sağlayan genidir. Bu nedenle de kemik homeostazının ve kalsiyum metabolizmasının sağlanmasında temel rol oynar. VDR, ayrıca Vitamin D' nin bir diğer görevi olan monosit değişiminin sağlanmasında da aracılık yapar. VDR molekülünde meydana gelen değişiklikler, hücre ve doku homeostazının düzenlenmesinde kritik değerler oluşturarak aksamalara neden olabilir.<sup>15</sup>

Çok sayıda çalışma, bütün bireylerin agresif periodontitise yatkınlığının aynı derecede olmadığını göstermektedir. Hastalığın ortaya çıkması tamamen genetik faktörlere bağlı değildir, ama genetik faktörler agresif periodontitisin etyolojisinde önemli rol oynar. Yapılan çalışmalarda otozomal dominant geçiş gösteren bir genin bu hastalıkta etken olabileceği saptanmıştır.<sup>32</sup>

Sonuç olarak agresif periodontitisle ilgili genin olduğu kabul edilmektedir. Ayrıca agresif periodontitisle ilgili bazı immünolojik defektlerin de genetik olabileceği düşünülmektedir. Buna rağmen agresif periodontitiste görülen bütün defektlerin de aynı genetik orjinli olması da olası değildir.<sup>32</sup>

### 4. Çevresel Faktörler

Yapılan çalışmalarda agresif periodontitis ile stress arasında pozitif ilişki olduğu ortaya çıkmıştır.<sup>33</sup> Ayrıca plak miktarı ile generalize agresif periodontitis arasında pozitif, lokalize agresif periodontitis arasında ise bir ilişki bulunamamıştır.<sup>34</sup> Sigara agresif periodontitis için bir risk faktörüdür.<sup>29</sup> Sigara alışkanlığının süresi ve şiddeti genç erişkinlerde görülen alveolar



kemik kaybı üzerinde etkilidir. Sigara içen generalize agresif periodontitis hastalarında etkilenen diş sayısı ve ataşman kaybı, sigara içmeyen generalize agresif periodontitis hastalarına kıyasla daha fazladır.<sup>5,15</sup>

### GENEL TEDAVİ STRATEJİSİ

Agresif periodontitis periodonsiyumda hızlı yıkımla seyreden hatta diş kayıplarına neden olan kompleks periodontal bir hastalıktır. Agresif periodontitisin etyolojisinde kompleks patojenler yer almaktadır. Bundan dolayı hastalığın tedavisi ve sonuçların devam ettirilmesi klinisyenler için önemlidir.<sup>35</sup> Tedavi protokolünde şu ana kadar yapılan çalışmalar baz alınmaktadır. Hekimler tedavi sırasında ve sonrasında mikrobiyal testlere bağlı çalışma yaparlarsa, çok etkili sonuçlar elde edebilirler. Aynı klinik özelliğe sahip kişilerin farklı floraları olabilir ya da farklı klinik özelliği olan kişiler aynı flora ya sahip olabilirler. Klinik çalışmalarda klasik periodontal aletler kullanılarak sondlama derinliği, kanama miktarına bakılarak tedavinin başarısı değerlendirilir. Hastalar için bütün parametreler değerlendirilmeli ve tedavi şekline karar verilmelidir.<sup>4</sup> Agresif periodontitisin tedavisinde cerrahi ve cerrahi olmayan teknikler uygulanmaktadır.<sup>36</sup> Agresif periodontitisin teşhisi için hekimin birçok tedaviye ve değerlendirmeye ihtiyacı vardır. Çünkü agresif periodontitis; spontan remisyonlar ve ağızda yanmalar ile devam eder. Hastalık aktivesinin derecesinin tayini ve ciddi klinik bulguların dökümantasyonunun yapılması önemlidir.<sup>4</sup>

#### 1. Cerrahi Olmayan Metod

Cerrahi olmayan periodontal yaklaşım; periodontal ataşman kaybının olduğu bütün alanlarda diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemlerinin yapılmasını içerir. Diğer periodontitis tiplerinde de olduğu gibi agresif periodontitiste de temel prensipler takip edilir. Ayrıca bunların dışında terapödik strateji de önemlidir.<sup>37</sup>

Agresif periodontitis tedavisinde titiz plak kontrolü, periodontal patojenlerin uzaklaştırılması, sistemik ve lokal antimikrobiallerin yardımı temel prensip olmalıdır. Yapılan çalışmalarda sadece mekanik tedavinin uygulanması ile uzun dönemde başarılı sonuçlar elde edilememiştir. Çünkü yalnız mekanik tedavi uygulanarak uzun dönem bakterilerin rekolonizasyonu engellenemediği için ilave terapödik tedaviye ihtiyaç vardır.<sup>36</sup> Sistemik tedavide ilk olarak tetrasiklin grubu düşünülür. Tek başına diş yüzeyi temizliği ve

kök yüzeyi düzleştirilmesine göre tetrasiklin+diştaşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi A.a. eliminasyonu daha etkili olur. Ayrıca Slots A.a. tetrasikline karşı duyarlı olduğunu göstermiştir.<sup>37</sup> Tetrasiklinin antikoagülan aktivitesinin yara iyileşmesinde de yararlı etkilerinin olduğu bilinmektedir.<sup>38</sup> Doksisisiklin semisentetik bir tetrasiklidir ve periodontitis tedavisinde etkilidir. Doksisisiklinin daha düşük dozlarda alımı ve günlük yiyeceklerle birlikte kullanımı daha kolaydır. Diğer bir avantajı ise böbreklerden değil de karaciğerden atılımı olmasıdır. A.a.'nın eliminasyonunda metranidazole etkilidir. Enfekte olan ceplerde amoksisilin ve metranidazol kombinasyonu başarılı sonuçları vermiştir.<sup>14</sup> Yek ve arkadaşlarının<sup>35</sup> yaptıkları çalışmada; diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesine ilave olarak, amoksisilin ve metronidazolun kombine olarak kullanımı sadece mekanik tedavi uygulanan gruba göre çok daha iyi klinik iyileşme göstermiştir. Kombine tedavi uygulanması T. Forsytia'nın oranının ve uzun dönem rekolonizasyonunun kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde azaldığını göstermiştir. Sadece penisilin türleri ve amoksisilin+klavulanik asit etkili bulunmamıştır.<sup>32</sup>

Agresif periodontitisin cerrahi olmayan tedavisinde mekanik tedaviye ilave olarak azitromisin kullanımının; cep derinliğini azalmasında ve klinik ataşman kazancında etkili olduğu ancak dişeti kanaması ve plak miktarı üzerinde bir etkisinin olmadığı ileri sürülmektedir.<sup>39</sup>

Son yıllarda lokal salınımlı tetrasiklin kullanımı en etkili yaklaşım olarak kabul edilmektedir. Lokal salınım sistemleri, sistemik yan etkileri olmadan enfekte cep içinde tetrasiklin fiberler, jeller ve rezorbe olabilen çipler kullanma imkanı yaratmaktadır.<sup>32,38</sup>

#### 2. Cerrahi Metod

Derin periodontal defektlerin olduğu vakalarda biyofilm tabakasını uzaklaştırmak ve cep derinliğini azaltmakta cerrahi olmayan tedaviler yetersiz sonuç verebilir. Bu durumda kontamine olan kök yüzeyini değerlendirmek için cerrahi teknikler tercih edilir.<sup>26</sup>

Agresif periodontitiste cerrahi prosedür Modifiye Widman flep, rezektif teknikler, rejenerasyon prosedürleri, çekim ve ototransplantasyona kadar değişmektedir. Bütün vakalarda sadece cerrahi teknikler etkili olmayabilir. Tedavi için her hasta ve her bölüm bağımsızca değerlendirilmelidir.<sup>4</sup>

Agresif periodontitisin tedavisinde çeşitli cerrahi tekniklerle birlikte sistemik antibiotiklerde tercih



edilir.<sup>40</sup> Kornman–Robertson ve arkadaşlarının<sup>41</sup> yapmış olduğu çalışmada; A.a. ve siyah pigment bakteriyel türlerinin yüksek olduğu alanlarda Modifiye Widman flep ile tetrasiklin uygulamasının etkili olduğu sonucunu bulmuştur.

Lindhe ve Liljenber<sup>42</sup> Modifiye Widman flep ve 14 günlük tetrasiklin tedavisi ile 16 hastayı tedavi etmişlerdir. 5 yıllık takip sonucunda sondlama derinliğinde ataşman kazancında ve radyolojik kemik dolumunda başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

Yukna-Sep<sup>43</sup>; osseous defektleri 4/1 oranında tetrasiklin toz ve dondurulmuş kurutulmuş greft kullanarak tedavi etmişlerdir. Ayrıca yapılan çalışmalarda, agresif periodontitisin tedavisinde yönlendirilmiş doku rejenerasyonu uygulanarak ile başarılı sonuçlar elde edilmiştir.<sup>44</sup>

Literatürde; cerrahi, cerrahi olmayan tedavi tetrasiklinli, tetrasiklinsiz tedavi rejimleri yapılan çalışmalarla karşılaştırılmıştır. Cerrahi tedavi ve sadece tetrasiklin kullanımı sonucunda; periodontal patojenlerde, kanamada, cep derinliğinde azalma olduğu tespit edilmiştir. Bazı araştırmalarda ise; cerrahi ve lokal tetrasiklin kullanımı ile cerrahi ve plus doksisisiklin kullanımı karşılaştırılmıştır. Sadece cerrahi+plus doksisisiklin kullanan grupta A.a. eliminasyonunun daha etkili olduğu saptanmıştır.<sup>45</sup>

Hastalığın ciddiyetinden ve defektlerden dolayı rezektif prosedürün uygulanması oldukça sınırlıdır. Agresif periodontitiste de terapötik yaklaşım, rejeneratif periodontal tedavinin başarısını etkiler. Rejeneratif prosedür periodonsiyumun rekonstrüksiyonunu ve korunmasını içermektedir.<sup>4</sup> Rejenerasyona yardımcı olması açısından konservatif tedavi yöntemleri de kullanılabilir. Hastalara yönlendirilmiş doku rejenerasyonu uygulanabilir. Kemiğin yeniden oluşması ve sondlama derinliğini azalması için kemik greftleri kullanılabilir.<sup>11</sup> Rejenerasyonda başarıyı sağlamak için, tedavi öncesinde etkin mikrobiyal kontrolün sağlanması önemlidir. Tedavi sonucunu patojenlerin virülansı, konak cevabı ve tedavinin sıklığı etkiler.<sup>9</sup>

### 3. Primer Tedavi Sonrası Bakım

Tedaviyi takip eden ilk 6 aylık süreçte hasta aylık, daha sonraki dönemlerde 3 aylık kontrollere çağrılmalıdır. Her kontrol seansında; sondlama derinliği ve ataşman düzeyi değerlendirilmelidir. Ayrıca gerekli görüldüğünde diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi yapılmalıdır. Hastalıktan etkilenen her diş veya alandan yılda bir kez radyograf alınıp ayrı ayrı

değerlendirilmelidir. Riskli alanlara lokal antibiyotik uygulaması tercih edilebilir.<sup>40</sup> Agresif periodontitisli dişlerin prognozu kayıp kemik miktarına, furkasyon bölgesini içerip içermemesine, kemik defektlerinin morfolojisine, mobilite derecesine, kron kök oranına, okluzal temaslara, oral hijyen ve genel sağlık gibi birçok faktöre bağlıdır.<sup>4</sup> Başlangıç durumuna göre tedavi değerlendirilmelidir. Ayrıca mümkünse her kontrol seansında mikrobiyal test yapmak önemlidir. Böylece hastalığın aktivasyonu konusunda bir fikir sahibi olunabilir.<sup>4</sup>

### KAYNAKLAR

1. Jasim M, Albandar. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. Dent Clin N Am 2005; 49: 517–532.
2. Hugoson A, Norderyd O. Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? J. Clin Periodontol 2008; 35 (8): 338–45.
3. Stawinska N, Kochanowska I, Zietek M. A new specific and useful tool in differential diagnosis of periodontitis. Journal of Physiology And Pharmacology 2009; 60(8): 73-75.
4. Nevins M, Mellonig JT, Cappetta EG. Periodontal Therapy. 1 ed, Quintessence Publishing Co: 1998; p. 101-116.
5. Newman MG, Takei HH, Carranza FA, Klokkevold PR. Carranza's Clinical Periodontology.10 ed, Saunders Company : 2006; pp. 506- 512.
6. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Annals of Periodontology 1999; 4: 1–6.
7. Black GV. Chronic suppurative pericementitis. A work on special dental pathology, 1st edn. Chicago: Medico-Dental Publishing Co., 1915; 158–184.
8. Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. Periodontology 2000 2010; 53:12-27.
9. Dorfer CE. Antimicrobials for the Treatment of Aggressive Periodontitis. Oral Diseases 2003; 9: 51–53.
10. Ishikawa I, Kawashima Y, Oda S, Iwata T, Arakawa S. Three case reports of aggressive periodontitis associated with porphyromonas gingivalis in younger patients. J Periodontol Res 2002; 37: 324-332.



11. Rateitschak EM, Klaus H, Wolf HF, Hassell TM. Color Atlas of the Periodontology. 3 ed, 2007; p: 55-76.
12. Armitage GC. Comparison of microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. Periodontology 2000 2010; 53: 70-88.
13. Mombelli A, Meier C. On the symmetry of periodontal disease. J Clin periodontol 2001; 28: 741 -745.
14. Karakuş A, Tüfekçi ZI, Atalay Z. Agresif periodontitis vakasında kombine periodontal, ortodontik ve implant destekli protetik tedavi. Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 2007; 31(4): 52-57.
15. Mısırlıoğlu M, Görgün S. Agresif periodontitis'li Türk Hastalarda vitamin D reseptör geni Apa I ve Taq I polimorfizmlerinin görülme sıklığı. Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 2007; 31(2): 79-84.
16. Albandar, J. M. & Tinoco, E. M. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. Periodontology 2000 2002; 29: 153-176.
17. Ereş G, Sarıbay A, Akaya M. Periodontal treatment needs and prevalence of localized aggressive periodontitis in a young turkish population . J periodontol 2009; 80(6): 940-944.
18. Loe H, Anerud A, Boysen H. Natural History of Periodontal Disease in Man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan Labores 14 to 46 years of age. J Clin. Periodontol 1986; 13: 431.
19. Carvalho RP, Mesquita JS, Bonomo A, Elsas PX, Colombo AP. Relationship of neutrophil phagocytosis and oxidative burst with the subgingival microbiota of generalized aggressive periodontitis. Oral Microbiol Immunol 2009; 24: 124-132.
20. Genco R, Kornman K, Williams R, Offenbacher S, Zambon JJ, Listgarten M, Michalowicz B, Page R, Schenkein H, Slots J, Socransky S, Van Dyke T. Consensus report periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. Ann Periodontol 1996; 1: 926-932.
21. Meng H, Xu L, Li Q, Han J, Zhao Y. Determinants of host susceptibility in aggressive periodontitis. Periodontol 2000 2007; 43:133-59.
22. Shapira L, Wilensky A, Kinane DF. Effect of genetic variability on the inflammatory response to periodontal infection. J Clin Periodontol 2005; 32(6): 72-86.
23. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. Periodontol 2000 1997; 14: 33-53.
24. Rescala B, Rosalem W, Teles RP, Fischer RG, Haffajee AD, Socransky SS, Gustafsson A, Figueredo CM. Immunological and microbiological profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects. Journal of Periodontology 2010; 81: 1-11.
25. Emingil G, Darcan Ş, Atilla G, Aksu G. Tip I diabetli hastada lokalize agresif periodontitis. E.Ü. Diş hekimliği Fakültesi Dergisi 2001; 2(2): 79-84.
26. Armitage GC, Cullinan MP, Seymour GJ. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis: introduction. Periodontology 2000 2010; 53: 7-11.
27. Stein J, Reichert S, Gautsch A, Machulla HKG. Are there HLA combinations typical supporting for or making resistant against aggressive and/or chronic periodontitis? J Periodont Res 2003; 38: 508-517.
28. Stein JM, Machulla HK, Smeets R, Lampert F, Reichert S. Human leukocyte antigen polymorphism in chronic and aggressive periodontitis among Caucasians: a meta-analysis. J Clin Periodontol 2008; 35: 183-192.
29. Stabholz A, Soskolne W.A, Shapira L. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. Periodontology 2000 2010; 53: 138-153.
30. Ha`gewald S, Bernimoulin JP, Ko`ttgen E, Kage A. Salivary IgA subclasses and bacteria-reactive IgA in patients with aggressive periodontitis. J Periodont Res 2002; 37: 333-339.
31. Yoo-Jung Um, Ui-Won Jung, Chang-Sung Kim, Eun-Jung Bak, Jeong-Heon Cha Yun-Jung Yoo, Seong-Ho Choi. The influence of diabetes mellitus on periodontal tissues: a pilot study. J Periodontal Implant Sci 2010; 40: 49-55.
32. Mombelli A, Lakshman P. Topikal and systemic antibiotics in the management of periodontal diseases. International Dental Journal 2004; 54: 3-14.





33. Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 789–134.
34. Tanner AC, Kent R Jr, Van Dyke T, Sonis ST, Murray LA. Clinical and other risk indicators for early periodontitis in adults. *J Periodontol* 2005; 76: 573–581.
35. Yek EC, Cintan S, Topcuoglu N, Kulekci G, İssever H, Kantarci A. Efficacy of amoxicillin and metronidazole combination for the management of generalized aggressive periodontitis. *Journal of Periodontology*. 2010; 81: 964-974.
36. Xajigeorgiou C, Sakellari D, Slini T, Baka A, Konstantinidis A. Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 254-264.
37. Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: Occurrence and treatment. *Periodontol* 2000 1999; 20: 82-121.
38. Drisko HC. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology* 2000 2001; 25: 77- 88.
39. Haas AN, de Castro GD, Moreno T, Susin C, Albandar JM, Oppermann RV, Rosing CK. Azithromycin as an adjunctive treatment of aggressive periodontitis: 12-months randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 696–704.
40. Deas DE, Mealey BL. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment *Periodontology* 2000 2010; 53: 154–166.
41. Kornman KS, Robertson PB. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1985; 56: 443–446.
42. Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 504-514.
43. Yukna RA, Sepe WW. Clinical evaluation of localized periodontosis defects treated with freeze dried bone allografts combined with local and systemic tetracyclines. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1982; 2: 8–21.
44. Sirirat M, Kasetuwan J, Jeffcoat MK. Comparison between 2 surgical techniques for the treatment of early onset periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 603–607.
45. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky S, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/nonsurgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9:115-128.

#### **Yazışma Adresi**

Dt. Tuba TALO YILDIRIM  
Dicle Üniversitesi Dışhekimliği Fakültesi  
Periodontoloji Anabilim Dalı  
21280 Diyarbakır  
GSM: 0535 293 46 31  
e-mail: dt\_talo@hotmail.com

