

PERIODONTAL TEŞHİSTE GÜNÜMÜZDEKİ DURUM VE İLERİ DİAGNOSTİK TEKNİKLER**CURRENT STATUS AND ADVANCED DIAGNOSTIC TECHNIQUES IN PERIODONTAL DIAGNOSIS****DENİZ ÇETİNER*, MERYEM UMay ENGEL*****ÖZET**

Başarılı bir tedavi için uygun bir tanı esastır. Periodontal tanı, hastalığın hikayesini ve klinik semptomlarını ortaya koymakla birlikte hastalığın varlığını, tipini, hastalık oluşumu ve nedenlerini de ortaya koyarak tedavi planını yönlendirmektedir. Günümüzde periodontal hastalığın etiyojisi ve patogenezi hakkındaki bilgiler arttıkça uygulanan tanı yöntemleri de çeşitlilik göstermiş ve ilgili bölgelerde özel metodlar kullanılmaya başlanmıştır. Bu makalede günümüzde uygulanan geleneksel tanı yöntemleri (sondamada cep derinliği, sondamada kanama, ataşman seviyesi, konvensiyonel radyografiler vs.) ve bunların kullanım alanları ile, gelişmekte olan ileri diagnostik metodlar hakkında bilgi verilmiştir.

Anahtar kelimeler : Periodontal hastalık; etiyojisi; klinik diagnostik metodlar; radyoloji

SUMMARY

Proper diagnosis is essential for successful treatment. Periodontal diagnosis determinates the history, clinical symptoms of the disease and also leads the treatment plan with the presence, type, prevalence and ethiology of its. Recently the advancement in the ethiology and pathogenesis of the periodontal disease varies the diagnostic procedures and special methods in the related sites are began to use. In this review, traditional diagnostic methods (probing depth, bleeding on probing, attachment level, conventional radiographs etc.) and their accuracy, advanced methods and their usefulness in all fields of periodontology are mentioned.

Key words : Periodontal disease; ethiology; clinical diagnostic methods; radiology

* Dr. Dt. GÜ Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı

Günümüzde periodontal hastalıkların teşhisinde bilimsel olarak ilerlemeler kaydedilmiş ve 21. yüzyıla ait değerlendirmeler yapılmaya başlanmıştır^{8,36}. Tüm bu ilerlemelere rağmen, ancak az sayıda periodontolog, değişik hastalık tiplerinin teşhisinde uyguladıkları metodları önemli ölçüde değiştirmişlerdir. Bunun başlıca nedenlerini; hastalık gelişimini önceden haber veren bir modelin olmaması, aktif periodontal yıkımın belirlenmesi için oluşturulan testin etkinliğini ortaya koyan uzun süreli çalışmaların eksikliği, çok sayıda hasta üzerinde oluşturulan değerlendirme kriterlerinin yetersizliği, chairside tekniğine uyumlanan birçok yeni teşhis yönteminin pratik olmayışı, farklı diagnostik testlerin karşılaştırılabilmesi için gerekli olan verilerin yetersizliği ya da minimal olması, özel

testlerin çok pahalı oluşu ve yeni teşhis metodlarını değerlendiren altın bir standart olmaması olarak sıralayabiliriz^{8,30}.

Konvensiyonel periodontal diagnostik metodlar ataşman kaybını tam olarak doğrulamazlar ve sadece retrospektif teşhise izin verirler. Günümüzdeki araştırmalar bu durumun geliştirilmesine yönelik olarak yapılmaktadır. Ancak öncelikle periodontal hastalığın etiyojisi, patogenezi ve ilerlemesine yönelik son görüşlerin anlaşılması gerekmektedir¹³.

Aktif periodontal yıkımın doğal seyrini ve gelişimini değerlendiren teşhis yöntemlerinin gelişmesi 1980'lerin başında bir seri uzun süreli araştırmayı takiben başlamıştır^{18,25}. Boston'daki Forsyth Centre'da

yapılan çalışmalarda periodontal ataşman kaybının aktivasyonunun akut tekrarlayan ataklar ile geliştiği gösterilmiştir. Bu şekilde “rastgele ataklar ya da asenkronik multiple atak” hipotezi oluşmuştur^{13,41}. Yakın zamanda bu hipotezle ilgili modifikasyonlar yapılmıştır²⁵. Boston’daki orijinal çalışmalar ataşman seviyelerinin konvansiyonel milimetrik bir sond ile ölçülmesini öngörmektedir ve bu teknik “tolerans metod” olarak bilinmektedir. Yöntem, periodontal ataşman seviyesi ölçümlerinin dublikasyonunu sağlamak için periodontal bölgelerin ardışık sondlamasına dayanır. Bu şekilde ard arda yapılan veri analizleri ile sondlamada oluşan hata payı azaltılmış olur. Ortalama standart hatadan yola çıkılarak bir eşik değeri oluşturulur. Bu eşik değeri seanslar arasındaki aktif hastalık gelişimini saptamada bize yardımcı olur²⁰. Benzer bir çalışma da Alabama grubu tarafından oluşturulmuştur²⁵. Alabama sondu kullanılan çalışmada vakaların büyük bir kısmında ataşman kaybı saptanmıştır. İki grup arasındaki farklılıkların ataşman kaybını saptamak için kullanılan yöntemlerin farklılığından ileri geldiği bildirilmiştir. Ayrıca bu grup, hastalık gelişim prevelansının, oluşan ataşman kaybını belirten eşik değere de bağlı olduğunu vurgulamıştır.

-Diğer bir grup araştırmacı ise periodontitis gelişiminin rastgele olmadığını ve başlangıç kemik kaybı ile zaman içinde oluşan kemik kaybı oranı arasında bir korelasyon olduğunu bulmuşlardır^{2,35}. Bu görüş ile hastalığın ilerlemesi bir miktar öngörülebilmektedir. Birçok çalışmada yıllık ortalama kemik kaybı oranının 0,05-0,1 mm olduğu bildirilmiştir. Ancak bu, tüm vakalar için geçerli değildir, kişiye ve bölgeye göre değişiklik gösterir^{1,38}.

Günümüzde periodontal teşhisteki ilerlemeler 9 ana başlık altında incelenebilir^{8,10,11,12,13,44}.

- 1- Geleneksel klinik metodlar,
- 2- Yeni geliştirilen klinik metodlar,
- 3- Periodontal hastalık aktivitesindeki potansiyel biyolojik belirleyicilerin tayin metodları,
- 4- Potansiyel mikrobiyolojik belirleyiciler,

- 5- Potansiyel inflammatuar ve immün belirleyiciler,
- 6- Hücre ölümü ve doku degradasyonunun potansiyel belirleyicileri,
- 7- Kemik rezorpsiyonunun potansiyel belirleyicileri,
- 8- inflammatuar hücrelerden orijin alan proteolitik ve hidrolitik enzimlerin periodontal hastalıkla ilişkisi,
- 9- Cep sıvısındaki proteolitik ve hidrolitik enzim düzeylerinin tanısına yönelik ticari diagnostik kitler.

Periodontal dokulardaki hastalığı teşhis etmekte kullanılan yöntemler görsel değerlendirme ve fiziksel muayeneye dayanır⁷. Diagnostik amacıyla belirlenen en önemli kriterler; *dokunun rengi, doku konturu, sondlamada kanama, dişeti çekilme miktarı, sondlamada cep derinliği ve ataşman seviyesi, süpürasyon varlığı, diş mobilitesi, furkasyon varlığı, pozisyonu, sayısı, tipi ve alveoler kemik kaybının radyografik olarak belirlenmesidir.*

Diagnostik testin doğruluğu basit bir 2-2 kararlılık matrisi ile gösterilebilir^{8,10} (Şekil.1)

DOĞRU POZİTİF	YANLIŞ POZİTİF	POZİTİF
YANLIŞ NEGATİF	DOĞRU NEGATİF	NEGATİF
		TEST

Şekil 1. 2-2 kararlılık matrisi, periodontal teşhiste diagnostik testin doğruluğunu ortaya koymak amacıyla kullanılır.

Diagnostik testin hassasiyeti gerçek hastalıklı bölgelerin kişiye oranı ya da yüzdesidir.

$$\text{Hassasiyet} = \frac{\text{Doğru Pozitif}}{\text{Doğru Pozitif ve Yanlış Negatif}}$$

Testin spesifitesi ise, negatif test sonucu veren gerçek hastaliksız bölgeleri olan kişilerin bölgelere oranı ya da yüzdesidir.

Doğru Negatif

Spesifite : _____
Doğru Negatif ve Yanlış Pozitif

Bir diagnostik testin prediktif değeri, hastalıklı bölge ya da kişilerin yüzdesidir.

Doğru pozitif ve Doğru Negatif

Prediktif değer : _____
Doğru Pozitif, Doğru Negatif ve Yanlış Pozitif, Yanlış Negatif

Konvansiyonel periodontal teşhis yöntemleri sondlama derinliği, dişeti çekilmesi miktarı ve periodontal sond yardımı ile sondlanabilen ataşman seviyesi (SAS) ölçümlerini içerir. Kontrollü klinik çalışmalarda SAS'nin kaydedilmesi gerekir^{13,21,32}. Teşhis için en sıklıkla kullanılan yöntem cep derinliği ve ataşman seviyesinin tespitidir. Ancak sondlamayı etkileyen birçok faktör vardır^{3,14,15,33,43}. Bunlar; *sondun çapı, sondun yapısı, sondun yerleştirilmesi ve referans noktası, ölçüm skalası, sondlama kuvveti, subgingival depozitler, gingival dokuların durumu ve dişin aksı/şekli* olarak özetlenebilir.

Belirtilen klinik teşhis yöntemlerinin büyük bir kısmı tanımlayıcıdır ve birçoğu hastalığın gelişiminde subjektif ölçümlerdir. Bu metodlar tek başlarına ya da kombine kullanıldığında hastalık gelişimini öngörmeye yetersizdir. Tekrarlanabilirlikleri zordur ve belirtilen metodlar içerisinde oluşabilecek ataşman kaybını en iyi öngören yöntem sondlamada kanamadır¹⁹. Lang ve arkadaşları²⁹ 2 yıl boyunca oluşabilecek 1 mm ataşman kaybı için sondlamada kanama indeksinin hassasiyetini %20 olarak göstermişlerdir. Ayrıca 2 mm ataşman kaybı için hassasiyet oranı %5 olarak kabul edilmiştir. Kanama olmayan bölgelerde ise ataşman kaybı saptanmamıştır. Sondlamada kanama periodontal hastalık ve ataşman kaybının tespiti açısından çok hassas değildir, fakat periodontal sağlık açısından spesifiktir. Aynı grup tarafından yapılan bir diğer çalışmada ise sondlamada kanama skoru $\leq 20\%$ olan hastaların ataşman kaybı açısından ol-

dukça düşük risk grubunda olduğu belirtilmiştir²⁷. Bu skor bazı merkezlerde başka tedavi gereksizdir idame programının devam ettirilmesi için hedef olarak alınmaktadır.

Alveoler kemiğin yüksekliği ve şekli radyografilerle incelenebilmektedir. Konvansiyonel radyografiler düşük sensitivite ve yüksek spesifite gösterirler, periodontal defektleri tespit etmek amacıyla kullanılırlar. Alveoler kemik seviyesindeki küçük değişiklikleri ya da kemik densitesindeki değişiklikleri saptamazlar^{13,28}. Ataşman seviyesi ölçümü ve konvansiyonel radyografilerin birlikte kullanımı teşhis için en sık başvurulan yöntemdir. Konvansiyonel radyografiler 2 tiptir; *vertikal bite-wings radyografiler, uzun kon paralel tekniğe elde edilen radyografiler*. Bunlara ortopantografiler de eklenebilir^{8,13}.

Konvansiyonel periodontal teşhis yöntemleri bazı sınırlamalar getirmektedir³:

a- Klinik ve radyolojik ölçümler ataşman kaybını tam olarak göstermez. Çok dikkatli olunmazsa yanlış yol gösterebilir. Bu durum özellikle sondlama için geçerlidir. Ayrıca radyografiyi de etkiler.

b- Hastalığın bölgeye özel ve episodik tabiatından dolayı tüm ağız kaydı gerekmektedir.

c- Periodontitise kişisel yatkınlık çeşitli faktörler nedeniyle değişebilir. Bu tür durumların belirlenmesi ve dikkate alınması gerekmektedir.

d- Tüm klinik diagnostik teknikler geçmiş hastalık hakkında sadece retrospektif bilgi verir ve hastalık aktivitesini tanımlamaz.

e- Periodontal gelişimin izlenmesi için düzenli periodontal planlama yapılırsa ve eğer bu ölçümler klinik araştırmalar için gerekli ise, daha fazla kesin tanı yöntemlerine ihtiyaç vardır.

Var olan sondlama tekniklerinin yetersizliği daha önce belirtilmişti. Mekanik bir dayanak noktası ile birleşen sabit kuvvetlerin gelişmesi ile yeni sond tipleri ortaya çıkmıştır. Bu sondlar farklı kuvvetlerde, fonksiyona göre ayarlanabilmektedir ve dayanak noktası

apikal basıncın daha fazla artmasını önler. Fakat bu durum sondun açılanması ve diş çevresindeki pozisyonu gibi problemleri çözmez^{8,9}.

Florida Probe: Metalik sond kol yardımıyla geri çekilir ve 0.1 mm'lik resolüsyonu olan rakamsal bir çeviriciye bağlıdır. Cep derinliğindeki veya ataşman seviyesindeki değişiklikler zamana göre saptanabilir ve önceki seanslarla karşılaştırılabilir. Bir stent kullanıldığında birbirini izleyen iki ardışık ölçümün standart deviasyonu belirlenebilir. Bu ölçüm 0.58 veya 0.28 mm olarak kaydedilmiştir. Otoklava edilmesi gerektiğinden pratik değildir^{16,34}.

Interprobe: Florida sonduna çok benzer, ancak linear sond ucunun hareketini ölçen optik okuyucudan yararlanır. Okuyucu tek kullanımlık, değiştirilebilir plastik fiber bir uca bağlıdır ve sondlama kuvveti okuyucunun sürtünmesi ile kontrol edilebilir. 0.5 mm resolüsyon gösterir. Tüm ağız muayenesini 30 dakikada tamamlamak mümkündür¹⁷.

Toronto Probe: Florida sonduna benzer ve okluzal ya da insizal kenardan cep tabanına kadar olan bölgeyi ölçer. Bu bir dezavantajdır. Çünkü okluzal değişiklikler yanlış ölçümler verecektir. Kuvvetin kontrolü hava basıncı ile sağlanır, uç bölgesinin açısı 10° içinde bir civa anahtarı ile kontrol edilir. Tekrar edilebilirlik 0.46 mm olarak kaydedilmiştir⁷.

Alabama Probe: Son zamanlarda geliştirilen sondlardandır ve mine-sement sınırına otomatik olarak yerleşerek rakamsal bir çevirici ile birlikte çalışır. 0.2 mm tekrarlanabilirliği vardır. En hassas sondur^{9,23,24,25}.

Periotest Probe: El desteklidir. Mobilite ölçümünde yararlanır. Mobilite, periotest birimi (PTU) olarak 0-50 arasında kaydedilir. Alet her dişe bir kompresör yardımıyla dişe 16 kez vurur ve dişin tekrar yerine dönüş süresini kaydeder. Bu zaman peridontal ataşmanın durumuna göre değişir. 28 dişin incelenmesi yaklaşık 10 dakika sürer. Non-mobilize dişler genellikle 10 PTU'dan az değerdedir, dişe bağlı olarak 4 PTU'luk değişiklik istatistiksel olarak anlamlıdır. Steril edilmelidir. Bölgeye değil, dişe özeldir⁸.

Periotemp Probe: Bir sıcaklık pili sondudur. Subgingival ısıyı ölçer. Referans olarak sublingual bölgeyi alır ve 0.1°C seviyesinde ölçer. Hastalıklı bölgeler sağlıklı bölgelerden yaklaşık 0.65 °C daha sıcaktır. Sond bir ışıklı dioda bağlıdır ve kırmızı, yeşil, amber renkleri gösterir. Öncelikle sublingual bölge ölçülür. Daha sonra diğer bölgeler ölçülerek sublingual bölgeyle arasındaki fark saptanır. Normal sınırlar arasındaki değerler yeşil, bunun dışındakiler ise kırmızı ve amberdir⁸.

Fiziksel sondlama metodları kimyasal ya da mikrobiyolojik yöntemlere göre daha avantajlıdır. Ancak hata payı yüksektir ve sensitivite ve spesifiteleri henüz tespit edilmemiştir⁷.

Günümüzde daha az dikkat çeken bir diğer teknik laser doppler flow-metridir. Fiber optik teknoloji kullanılarak kırmızı kan hücrelerinin geçişteki miktarı ölçülür. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır⁷.

Radyografik Teknikler

Bilgisayarlı substraksiyon radyografisi CASR (computer-assisted subtraction radiography) 1980'lerin başında geliştirilmiştir. Görüntü veren bir bilgisayar iki farklı incelemede elde edilen görüntülerdeki tüm değişmeyen yapıları birbirinden çıkarak ölçüm yapar. Vakaların %90'ında %5'den daha az kemik kaybı olan bölgeler dahi tespit edilebilmiştir^{6,9,22,26}. Yoğunluk ve hacim değişiklikleri açık (kemik kazancı) ve koyu (kemik kaybı) bölgeler şeklinde görülür. Gözlemi kolaylaştırmak amacıyla değişiklik olan bölgeler renklendirilmiştir. Kemik kaybı kırmızı, kazancı ise yeşil renktedir. Bu ölçümlerle birlikte otomatik ataşman seviyesi ölçümü yapan sondların kullanılmasında 0.72 sensitivite ve 0.80 spesifite saptanmıştır^{9,26}.

Gri sahaları analiz eden teknolojinin gelişimi bilgisayarlı densitometrik imaj analizlerinin CADIA (computer-assisted densitometric image analysis) gelişmesini sağlamıştır. Kemik densitesindeki ve seviyesindeki değişiklikleri saptar^{6,6}.

Tüm bu teknikler oldukça pahalıdır. Düzenli bir

inceleme için pratik değildir ve tümü kompleks bir sisteme ihtiyaç duyar. Periodontal hastalık için pre-diktif değildir⁹.

1980'lerin sonunda var olan diagnostik prosedürlerdeki yetersizliklere hastaların risk faktör, risk grup ve risk belirleyicisi / indikatörü konseptleri de eklenmiştir⁹. Risk belirleyicisi hastalık oluşumu ihtimalini arttıran bir faktördür; doğrudan doğruya hastalığa neden olmaz ya da etkilemez (Periodontal dokular ya da cep sıvısı içerisindeki konak defans ürünleri gibi). Risk faktörü ise bireyde özel hastalık gelişimini artırıcı faktördür (Sigara, kötü oral hijyen gibi). Tüm bu nedenlerden ötürü günümüzde periodontal hastalık aktivitesinin potansiyel belirleyicilerini saptamaya yönelik araştırmalar yoğunluk kazanmıştır⁸.

Potansiyel hastalık belirleyicileri 4 gruba ayrılır.

1- Putative (varsayılan) periodontal patojenlerin varlığını gösteren belirleyiciler.

2- Gingival ve periodontal inflamasyon belirleyicileri.

3- Bazı patojen türlerine karşı konak immün cevabı oluşturan belirleyiciler.

4- Konak hücre hasarı belirleyicileri.

Hastalık indikatörlerinin araştırıldığı başlıca kaynaklar şunlardır:

1- Tükrük, 2-S erum, 3- Subgingival plak, 4- Doku biopsileri, 5- Dişeti cep sıvısı

Tükrük proteinleri, enzimleri ve sitokeratinleri ile ilgili çok sayıda araştırma yapılmıştır. Bununla birlikte tükrüğün kaynak olarak kullanılmasının en büyük dezavantajı bölgeye özel veriler elde edilememesi ve birçok tükrük komponentinin cep sıvısından kaynaklanmasıdır^{37,39,40}.

Serum analizlerinin birçok dezavantajı vardır. Bölgeye özel analiz için kullanılamazlar, testlerin uygulanması yavaştır ve en önemlisi de serumda kaydedilen değişiklikler lokal seviyede oluşan değişiklikleri yansıtmaz. Serum belirleyicileri ile yapılan araş-

tırmaların çoğu varsayılan kesin patojenlere karşı oluşturulmuştur. Ancak önümüzdeki yıllar içerisinde tanı için önemli bir değer elde etmek olası görülmemektedir⁸.

Subgingival plağın toplanması birçok problemi beraberinde getirir. Patojenik organizmaların tanımlanması zordur ve kronik periodontitis 136-146 türü içeren miks bir enfeksiyon olarak görülmektedir. Çeşitliliğe bağlı olarak kültürel tekniklerin sınırlılığı ile birlikte "süper patojen" henüz elimine edilememiştir.

Biopsi ise çok invaziv bir tekniktir ve rutin periodontal teşhiste rol alabilmesi oldukça güçtür⁷.

Değerli tanı bilgilerinin toplanabilmesi için en umut verici taşıyıcının dişeti cep sıvısı (DCS) olduğu düşünülmektedir. DCS iltihabi periodontal hastalığa neden olan bakteriyel flora ve konak defans sisteminin olduğu dokularla temastadır^{4,7,8,10}.

Son periodontal araştırmaların büyük bir kısmı periodontal hastalığın potansiyel biyolojik belirleyicilerini saptamak ve test etmek için oluşturulmuştur. Ancak klinik değerlendirmelere geçmeden önce potansiyel belirleyicilerin geniş ve dikkatli bir şekilde araştırılması gerekir. Kesin kaynağı, yapısı ve hastalık sürecindeki rolü bilinip anlaşıldığı takdirde klinik araştırmalar anlamlı olacaktır¹⁰.

• Temel bir araştırmada ;

Ayrışma ve karakterizasyon: Öncelikle araştırılacak belirleyicilerin örnek alınan materyalden (DCS, subgingival plak gibi) ayrılması ve daha sonra da yapısının belirlenmesi gerekir¹⁰.

Doku kimyası: Faktörlerin tayininden önce dokulardaki kesin ve biyolojik fonksiyonu bilinmelidir. Örneğin; enzim ise normal substrat araştırılmalıdır. Aksiyon modu, alanı, PH'sı, ko-faktörleri, aktivatörleri, kontrol mekanizmaları bilinmelidir¹⁰.

Periodontal Dokulardaki Kaynağının Araştırılması: Faktörün periodontal dokulardaki kesin lokalizasyonu çalışılmalıdır. Örneğin; enzimin intraselüler lokalizasyonu saptanmalıdır¹⁰.

Kronik Periodontitisin Mikrobiyolojisi ve Patoloji - sindeki Rolünün Araştırılması: Bakteriyel ürünlerin olası doku hasarı potansiyelinin araştırılması gerekir¹⁰.

Seçici ve Duyarlı Teşhis Sisteminin Gelişimi: Belirleyicileri saptamak için kullanılan sistem duyarlı olmalıdır. Kaynak materyalinde düşük konsantrasyonlardaki faktörü saptamalıdır. Ayrıca selektif olmalıdır ve diğer faktörlerden ayırt etmelidir. Cep sıvısı örnekleri kullanılacaksa cep sıvısında araştırılan faktörün gingival doku ve bakteri komponentleri ile aynı olduğunun doğrulanması gerekir¹⁰.

• Klinik araştırma:

Tüm klinik araştırmalarda kör teknik uygulanmalıdır. Belirleyicilerin seviyesini klinisyen bilmemelidir. Yapılan ölçümler dublike edilmeli, böylece hata payı azaltılmaya çalışılmalıdır⁴².

Hayvanlarda Periodontitise Neden Olan Ligatür: Genellikle köpeklerde ipek ligatürlerle periodontal cepler yapay olarak oluşturulur. Sıklıkla molar ve premolar dişlerden yararlanır. Tek taraflıdır ve çenenin diğer yarısı kontrol bölgesi olarak kullanılır. Planlanan perioddan sonra (16-20 hafta) ligatürler uzaklaştırılır ve diştışı temizliği ve kök düzeltmesi işlemleri yapılır. Haftada 3 kez 8 hafta boyunca oral hijyen verilir (iyileşme fazı). Genellikle uzun dönemli çalışmalarda kullanılır.

insanda Deneysel Gingivitis: Deneysel gingivitis, mükemmel periodontal sağlıklı kişilerde gerçekleştirilebilir. Plak akümülyasyonuna izin verilerek kısa süre için oluşturulur. Böylece cep sıvısı markerları hem hastalık hem de iyileşme sırasında karşılaştırılır⁴².

• Doğal Hastalık Proçesi :

Değişik dönemlerdeki kronik periodontitisli hastalarda gingival bölgedeki belirleyiciler araştırılır⁴².

Hastalık Şiddeti ile Belirleyici İlişisini Gösteren Çapraz Kesitli Çalışmalar: Bu tür çalışmalarda kronik periodontitisin değişik evrelerindeki hastalar yer alır. Tüm dişlerden ya da fonksiyondaki dişlerden plak ve

cep sıvısı örnekleri bir defada alınır ve daha sonra bu belirleyici düzeyleri klinik indekslerle karşılaştırılır. Bu tür çalışmalarda hastalığın o andaki durumu ile ilgili bilgi elde edilebilir, ancak çalışma hastalığın gidişi hakkında fikir vermez. İstatistiksel anlamlılık için 20 veya daha fazla hastaya gereksinim vardır⁴².

Başarılı Periodontal Tedavi Öncesi / Sonrası Belirleyici Düzeyleri ile İlgili Çalışmalar: Bu çalışmalarda herhangi bir periodontal tedavi görmemiş hastalar yer alır. Klinik ölçüm yapılmadan örnekler alınır. Daha sonra periodontal tedaviye geçilir. 4-8 hafta sonra örnekler ve ölçümler tekrarlanır. 20 ya da daha fazla hastaya ihtiyaç vardır. Hastalık ilerleyişi ile belirleyici ilişkisi hakkında ise herhangi bir fikir vermez⁴².

Faktörün Ataşman ve Kemik Kaybı ile İlişisini Gösteren Uzun Dönemli Çalışmalar: Bu çalışmalarda hasta sayısı 25-75 olmalıdır. Hastalar diş sayısı ve hastalık dağılımı bakımından benzer olmalıdır. Belirleyici seviyesi ataşman kaybı ile korelyasyon göstermelidir. Test dişler genellikle molar ya da premolar dişler olmalı ve herhangi bir medikasyon olmalıdır (antibiyotik, antiinflamatuvar vb.). Tercihan sigara kullanılmamalı ve yaş ve cinsiyet dengede tutulmalıdır. Hastalara standart periodontal tedavi verilir. İlk seansta öncelikle örnek alınır, daha sonra klinik ölçümler yapılır. Ayrıca kemik seviyesini saptamak için seri radyografiler elde edilir. Radyografiler yıllık aralıklarla alınır. Klinik kontrol ise 6 ay ya da 2 yıl boyunca 3 ayda bir yapılmalıdır. Her kontrolde örnekler tekrar alınır ve klinik ölçümler tekrarlanır^{10,42}.

ilerleyici kemik kaybı tayini konvansiyonel radyografiler kullanılarak seri kontrol filmlerinin, dikkatli bir şekilde ölçümleri ile yapılır. 1 mm'lik değişimler anlamlıdır. Daha hassas ölçümler için bilgisayarlı tekniklerden yararlanır⁴².

Genel olarak iki tip ataşman kaybindan sözedilir. Hızlı ataşman kaybı ve zaman içerisinde oluşan ataşman kaybı. Uzun dönemli çalışmalarda tanımlanabilir. Klinik çalışmalarda hızlı ataşman kaybı ölçümleri daha iyi sonuçlar verir. İstatistiksel değerlendirmeler çalışma sonunda yapılır. Ataşman kaybı olan ve olmayan bölgelerin farklı hastalarda karşılaştırılması kompleks istatistiksel teknikler gerektirir. Bu yüzden

test ve kontrol bölgelerinin aynı hastada olması tercih edilir^{10,42}.

Chairside Kullanım için Basitleştirilmiş Test Sistemlerinin Gelişimi: Çapraz kesitli ve uzun dönemli çalışmalarda araştırılan belirleyicilerin dental kullanıma uygun basitleştirilmiş ve modifiye edilmiş diagnostik kitleri geliştirilmiştir. Diagnostik kitle elde edilen sonucun laboratuvar kantitatif analitik sistemlerle karşılaştırılması gerekir. Klinikler arasında benzer çalışmalar yapılarak, sonuçlar karşılaştırılmalı ve elde edilen sonuçların doğruluğu belirlenmelidir. Bu durum diagnostik kitlerin normal klinik uygulamalarda da kullanılabilirliği açısından oldukça önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Albander J M, Rise J, Gjermo P, Johansen R J. Radiographic quantification of alveolar bone level changes. J Clin Periodontol 13: 195-200, 1986.
2. Albander J M. A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression. J Periodontol 17: 467-471, 1990.
3. Baderston A, Nilveus R, Egelberg J. Reproducibility of probing attachment level measurements. J Clin Periodontol 11: 475-485, 1984.
4. Binder T A, Goodsoon J M, Socransky S S. Gingival fluid levels of acid and alkaline phosphatase. J Periodont Res 22: 14-19, 1987.
5. Bragger U, Pasquali L, Rylander H, Carnes D, Kornman K S. Computerised densitometric image analysis in periodontal radiography. J Clin Periodontol 15: 558-564, 1988.
6. Carranza FA. Glickman's Clinical Periodontology. Advanced Diagnostik Techniques 523-540, 1990.
7. Chapple I L C, Socransky S S, Diabart S N, Glenwright H D, Matthews J B. Chemiluminescent assay of alkaline phosphatase in human gingival crevicular fluid: investigations with an experimental gingivitis model and studies on the source of the enzyme within crevicular fluid. J Periodontol 23: 7-12, 1996.
8. Chapple I L C. Periodontal disease diagnosis: Current status and future developments. J Dent 25: 3-15, 1997.
9. Eley B M, Cox S W. Advances in periodontal diagnosis. 2. New clinical methods of diagnosis. Br Dent J 184: 71-74, 1998.
10. Eley B M, Cox S W. Advances in periodontal diagnosis. 3. Assessing potential biomarkers of periodontal disease activity. Br Dent J 184: 109-113, 1998.
11. Eley B M, Cox S W. Advances in periodontal diagnosis. 4. Potential microbiological markers. Br Dent J 184: 161-166, 1998.
12. Eley B M, Cox S W. Advances in periodontal diagnosis. 5. Potential inflammatory and immune markers. Br Dent J 184: 220-223, 1998.
13. Eley B M, Cox S W. Advances in periodontal diagnosis. I. Traditional clinical methods of diagnosis. Br Dent J 184: 12-16, 1998.
14. Fowler C, Garrett S, Crigger M, Egelberg J. Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. J Clin Periodontol 9: 373-385, 1982.
15. Freed H K, Gapper R L, Kalkwarf K L. Evaluation of periodontal probing forces. J Periodontol 54: 488-492, 1983.
16. Gibbs C H, Hirschfeld J W, Lee J G, Low J B, Magnusson I, Thousand R R, Yerneni P, Clark W B. Description and evaluation of a new computerized periodontal probe-the Florida probe. J Clin Periodontol 15: 137-144, 1988.
17. Goodson J M, Kondon N. Periodontal pocket depth measurements by fiber optic technology. J Clin Dent 1: 35-38, 1988.
18. Goodson J M, Tanner A C R, Haffajee A D, Sornberger G C, Socransky S S. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 9: 472-481, 1982.
19. Haffajee A D, Socransky S S, Goodson J M. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. J Clin Periodontol 10: 257-265, 1983.
20. Haffajee A D, Socransky S S, Goodson J M. Comparison of different data analyses for detecting changes in attachment level. J Clin Periodontol 10: 298-310, 1983.
21. Haffajee A D, Socransky S S. Attachment level changes in destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 13: 461-472, 1986.
22. Haussman E, Christersson L, Dunford R, Wikesjo U, Phyto J, Genco R J. Usefulness of subtraction radiography in the evaluation of periodontal therapy. J Periodontol 56. (suppl): 4-7, 1985.
23. Jeffcoat M K, Jeffcoat R L, Jens S C, Captain K, Reddy M, Williams R C. A new periodontal probe with an automated CEJ detection clinical trials. J Dent Res 68: 236-242, 1989.
24. Jeffcoat M K, Jeffcoat R L, Jens S C, Captain K. A new periodontal probe with automated cemento-enamel junction detection. J Clin Periodontol 13: 276-280, 1986.
25. Jeffcoat M K, Reddy M S. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis. J Periodontol 62: 185-189, 1991.

26. Jeffcoat M K. Radiographic methods for the detection of progressive alveolar bone loss. J Periodontol 63: 367-372, 1992.
27. Joss A, Adler R, Lang N P. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. J Clin Periodontol 21: 406-408, 1994.
28. Kornman K S. Nature of periodontal diseases. Assessment and diagnosis. J Periodont Res 22: 192-204, 1987.
29. Lang N P, Adler R, Joss A. Absence of bleeding on probing-a predictor for periodontal health. J Clin Periodontol 17: 714-721, 1990
30. Lang N P, Bragger. Periodontal diagnosis in the 1990s. J Clin Periodontol 18: 370-379, 1991
31. Lang N P, Nyman S, Senn C H, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing force and gingival health. J Clin Periodontol 18: 257-261, 1991.
32. Lindhe J, Haffajee A D, Socransky S S. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. J Clin Periodontol 10: 433-442, 1983.
33. Listgarten M A, Mao R, Robinson P J. Periodontal probing and the relationship of the probe to the periodontal tissues. J Periodontol 47: 511-513, 1976.
34. Magnusson I, Fuller W W, Heins P J, Rau C F, Gibbs C H, Marks R G, Clark W B. Correlation between electronic and visual readings of pocket depths with a newly developed constant force probe. J Clin Periodontol 15: 180-184, 1988.
35. Papapanou P N, Wennstrom J J, Grondahl K A. 10 year retrospective study of periodontal disease progression. J Clin Periodontol 16: 403-411, 1989.
36. Polson A M, Goodson J M. Periodontal diagnosis current status and future needs. J Periodontol 56: 25-35, 1985.
37. Sandholm L, Gröndblad E. Salivary immunoglobulins in patients with juvenile periodontitis and their healthy siblings. J Periodontol 55: 9-12, 1984.
38. Sheiham A, Smales F C, Cushing A M, Cowell C R. Changes in the periodontal health in a cohort of British workers over a 14-year period. Br Dent J 160: 125-127, 1986.
39. Socransky S S, Haffajee A D, Smith G J, Dzink J L. Difficulties encountered in the search for the etiologic agents of destructive periodontal diseases. J Clin Periodontol 14: 588-593, 1987.
40. Socransky S S, Haffajee A D. The bacterial etiology of periodontal disease: current concepts. J Periodontol 63: 322-331, 1992.
41. Socransky S S, Haffajee A D, Goodson J M, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 11: 21-32, 1984.
42. Sterne J A C, Curtis M A, Gillett I L, Griffiths G S, Malden M S J, Wilton J M A, Johnson N W. Statistical models for data from periodontal research. J Clin Periodontol 17: 129-137, 1990.
43. van der Velden U. Probing force and the relationship of the probe tip to the periodontal tissues. J Clin Periodontol 6: 106-114, 1979.
44. Zambon J J. Principles of evaluation of the diagnostic value of subgingival bacteria. Ann Periodontol 2: 138-148, 1997.

Yazışma adresi

Dr. Dt. Deniz ÇETİNER
GÜ Dişhekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
06510 Emek - Ankara