Dişlerin periodontal dokularının etkilenmesi sürme kronolojisini takip eder (8). Juvenil periodontitis çok hızlı ilerler ve 4-5 senede dişlerin ataşman kaybı %50-75 olabilir. Hastalığın ileri devrelerinde dişlerde sallanma oldukça fazladır ve dişler kendiliğinden düşebilir (1). Prevalansı ile ilgili değişik bulgular vardır ve %0.06 ile %0.2 arasında değiştiği söylenmektedir (8, 9).

Slots (10), Newman ve ark. (11) ve diğer bazı araştırıcılar (3, 12) juvenil periodontitisin bakteriyel bir etiyoloji ile oluştuğunu gösteren çalışmalar yapmışlardır. Aynı araştırıcılar juvenil periodontitiste dişeti lezyonlarının; kök yüzeylerine gevşek olarak tutunan ve komşu periodontal ceplerde bulunan, subgingival plak oluşunu ile ilgili olduğunu göstermişlerdir. Liljenberg ve Lindhe (3) juvenil periodontitisli hastaların periodontal ceplerinin mikroflorasını incelemişler ve yetişkinlerde görülen, hızlı gelişen periodontitisin mikroflora bileşimi ile karşılaştırmışlardır. Aynı araştırıcılar juvenil periodontitis lezyonlarında, subgingival florada; koklar, çubuklar, flamantöz bakteriler, fusiform basiller, hareketli çubuklar ve az miktarda spiroketlerin varlığını belirlemişlerdir. Yine aynı araştırıcılar juvenil periodontitiste koklar ve düz hareketsiz çubukların hakim olduğunu, yetişkinlerde görülen, hızlı gelişen periodontitiste ise bundan farklı olarak spiroketler ve hareketli çubukların daha çok olduğunu göstermişlerdir.

Slots (10), Newman ve ark. (11) juvenil periodontitiste etken olan, ekilebilir mikroflora üzerinde yaptıkları çalışmada derin periodontal ceplerde gram negatif mikroorganizmaların, izole edilen bakterilerin 2/3'sini oluşturduğunu bildirmişlerdir. Buna karşılık normal dişeti olan kontrol bölgesinde gram negatif bakteriler, izole edilen bakterilerin 1/3'ünü oluşturuyordu. Juvenil periodontitiste gram negatif bakteriler; *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a), hareketli anaerobik çubuklar ve capnocytophage türlerinden oluşurken, streptokok türleri, actinomyces ve peptostreptokoklar, gram pozitif bakterilerin çoğunu oluşturuyordu.

Saglie ve arkadaşları (12), juvenil periodontitisle ilgili mikrobiyolojik çalışmalarında *Actinobacillus actinomycetemcomitans*'ın dişetine yayılarak periodontal ligament ve alveol kemiğini etkilediğini ve böylece hastalığın patogenezinde rol oynadığını göstermişlerdir. Bu şekilde yumuşak dokularda izlenen bakterilerin doku yıkımı ve alveol kemiği rezorbsiyonu ile ilişkisi gösterilmiştir. Tanner ve arkadaşları (13), genç erişkinlerde hızlı kemik kaybı ile A.a arasında ilişki olduğunu belirlemişlerdir. Listgarten (14) ve diğer bazı araştırıcılar (11, 15, 16) tarafından yapılan çalışmalarda *Actinobacillus actinomycetemcomitans* tarafından oluşturulan yaygın alveol kemiği kaybının gösterilmesi ve juvenil periodontitisli hastalarda immünolojik test sonuçlarının, kan serumunda yüksek *Actinobacillus actinomycetemcomitans* antikor seviyesi göstermesi, juvenil periodontitisin etiyolojisinde bu bakterilerin başlıca rol oynadığını göstermiştir.

Cianciola ve ark. (17), Murray ve ark. (18), Van Dyke ve ark. (19), juvenil periodontitiste, polimorf nüveli lökositlerin (nötrofil) kemotaksik fonksiyonlarında bozukluk olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca bu bozukluğun genetik özelliğinden bahsetmişlerdir. Bu şekilde nötrofil disfonksiyonu, immünolojik bozukluklar, genetik predispozan faktörler, bakteriyel etkenlere ilave olarak hastalığın etiyolojisini oluşturur (7).

Tsai ve arkadaşları (15), polimorf disfonksiyonu ve enfeksiyona duyarlılık olayları ile başlıyan duruma, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*'ın eklenmesi ile lökotoksinlerin etkilendiğini ve bu şekilde birbirine takip eden olaylarla juvenil periodontitiste periodontal harabiyetin gözlendiğini bildirmişlerdir.

Juvenil periodontitis ile ilgili histolojik çalışmalarda (1, 3, 9, 20), alınan dişeti biopsilerinde, çoğunluğunu plazma hücrelerinin oluşturduğu iltihabi hücre infiltrasyonu belirlenmiştir. Buna karşı dişetinde kollagen dokuda azalma olduğu gözlenmiştir.

Biz de juvenil periodontitis tanısı koyduğumuz, kardeş olan iki olguyu mikrobiyolojik ve histopatolojik olarak inceleyerek bu çalışmalara katkıda bulunmayı amaçladık.

Olgu Raporları

Biri 11 yaşında kız, diğeri 13 yaşında erkek olan iki kardeş 13.2.1990 tarihinde dişlerde sallanma ve kayıplar nedeniyle kliniğimize başvurmuşlar-

Juvenil peridontitis; klinik, mikrobiyolojik ve histopatolojik özelliklerinin incelenmesi: İki olgu nedeniyle

Clinical, microbiological and histopathological characteristics of juvenile periodontitis: two case reports

Nesrin Eronat[1]
Gülser Kılınç[1]
Füsun Uçar[2]

[1]Ege Üniversitesi
Dişhekimliği Fakültesi
Pedodonti Anabilim Dalı
[2]Ege Üniversitesi Fen Fakültesi
Mikrobiyoloji Anabilim Dalı
Bornova, İzmir

Eronat N, Kılınç G, Uçar F. Juvenil periodontitis; klinik, mikrobiyolojik ve histopatolojik özelliklerinin incelenmesi: iki olgu nedeniyle. *Ege Dişhekimliği Fakültesi Dergisi* 1994; 15: 142-149

Özet : Kardeş olan iki olguda JP tanısı klinik ve radyografik incelemeler sonucu konuldu. Mikrobiyolojik ve histopatolojik incelemeler, alınan dişeti biopsileri ve çekilen dişlerde yapıldı. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a) her iki olguda başlıca gözlenen bakteri olarak bulundu. Histopatolojik bulgular; başta plazma hücreleri olmak üzere kronik iltihabi hücre infiltrasyonu varlığı gösterdi. JP'nin etiyolojisinde A.a bakterisinin etkisi olabileceği, ancak kalıtımsal bir immun defektin mikroorganizmanın aktif hale gelmesinde rolü olduğu görüşüne varıldı.

Abstract : Two siblings who demonstrated characteristics of juvenile periodontitis clinically were investigated microbiologically and histopathologically. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* were found dominantly in the biopsies taken from infected gingival tissues and from periodontal tissues taken from extracted teeth. Round cell infiltration comprised mostly plasma cells histopathologically. As mentioned in the literature A.a is found to be possible major etiological factor. Besides, we can conclude that inheritable defect in the immune system leads the patients to be susceptible to A.a causing the disease.

Anahtar sözcükler: juvenil periodontitis, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a)

Key words: juvenile periodontitis, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a)

Juvenil periodontitis pubertenin başlarında ve yaklaşık 11-13 yaşlarında ortaya çıkan, kızlarda erkeklerden daha fazla görülen ve ailevi özellik gösteren bir periodontal doku hastalığıdır (1-7).

Günümüzde lokalize ve jeneralize olarak iki tip juvenil periodontitis bildirilmiştir. Lokalize juvenil periodontitiste (LJP) birinci molar ve kesici dişler etkilenirken jeneralize juvenil periodontitiste (GJP) çok sayıda dişler birden etkilenmiştir. Hastalığın etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle beraber X kromozomuna bağlı dominant olarak iletildiği ile ilgili bulgular vardır (1, 4, 8). Hastalıkla ilgili bulgular ancak ileri devrelerinde ortaya çıkar ve dişaşı oluşumu geç devrelere kadar görülmez. Dişler çürüğe daha dayanıklıdır. Hastalığın erken dönemlerinde dişeti görünümü normal olduğu halde, periodontal sondla incelemede, gerçek periodontal cepler bulunduğu belirlenir. Radyografik olarak çok sayıda dişi etkileyen vertikal kemik kaybı gözlenir (1, 2). Hastalık belirgin hale geldiğinde, kemik harabiyeti lokalize juvenil periodontitis şeklinde tipik olarak 2.premoların distalinden 2.moların mezialine kadar uzanan bir yay şeklinde ve simetriktir. Hastalığın erken devresinde vertikal kemik kaybı görülürken olay ilerledikçe horizontal kemik kaybı da gözlenir. Sürme sırasında alveol kemiği normal yapıda iken daha sonra harabiyete uğrar.

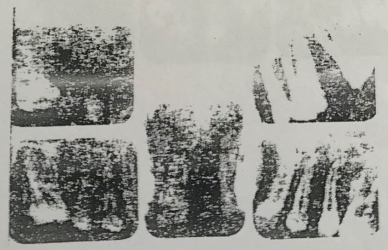
dır. Yapılan klinik ve radyolojik inceleme sonucunda her ikisine de Juvenil Periodontitis teşhisi konmuştur. Tıbbi anamnezinde önemli bir bulguya rastlanmayan olguların ekstraoral incelemesinde de anormal bir durum gözlenmedi. Hastalarımızın anne ve babası akraba evliliği yapmış olup 3 çocukları vardı. Ebeveynde ve diğer çocuğun dişlerinde herhangi bir önemli klinik belirti bulunmuyordu. Hastalarımızın her ikisinde de periodontal şikayetlerin 8 yaşından sonra başlamış olduğu ve süt dişlerinde herhangi bir periodontal hastalık hikayesi bulunmadığı alınan anamnezlerinde belirlendi.

Olgu 1: C.K. adlı erkek hastamızın (Şekil 1) intraoral incelenmesi sonucunda 11, 17, 27, 31, 41, 42, 46 nolu dişlerinin olmadığı ve diğer dişlerinde değişik derecelerde lüksasyonların olduğu gözlendi. Alınan anamnezde eksik olan bu dişlerin aşırı sallanma dolayısı ile kaybedildiği anlaşıldı. Hastanın ağzında bulunan dişlerinde diştaşları gözlenmedi. dişetleri görünümü çok az hiperemik veya normal idi. buna rağmen kötü bir ağız kokusu vardı. Ağızdaki dişlerden yalnızca 16 nolu dişe 2 yıl önce dolgu yapılmıştı. Özellikle 26 nolu diş bölgesinde ileri derecede rinliği vardı. Hastamızın 26 nolu dişinin. peri- lüksasyon ve 8-10 mm varan periodontal cep dedontoloji kliniği ile yapılan konsültasyon sonucunda çekimine karar verildi. Hastamızın sağ ve sol alt kanin ve premolar dişlerinde çok hafif bir lüksasyon, maksiller premolar dişlerinde aşırı bir lüksasyon ve 7-8 mm varan derin periodontal cepler olduğu gözlendi.

1.olguda radyografik olarak, üst çenede üst santral kesici diş ve birinci azı dişleri bölgesinde aşırı vertikal kemik kaybı gözenirken (Şekil 2) premolar dişler bölgesinde vertikal kemik kayıpları daha az gözleniyordu.



Şekil 1. Birinci olgumuzun ağız içi görünümü



Şekil 2. Birinci olgumuzun üst çene seri radyografi filmleri

Olgu 2: 11 yaşındaki diğer hastamız P.K.'nın hikayesinde süt dişlerinde herhangi bir periodontal sorun görülmediği, daimi kesici ve birinci azı dişleri sürdükten sonra dişlerde sallanmaların başladığı ifade edilmişti. Kliniğimize gelmeden 2 ay önce, alt santral kesici dişlerin yemek sırasında kendiliğinden düştüğü anlaşıldı (Şekil 3). Yapılan intraoral incelemede ayrıca ön dişlerde bir miktar plak birikimi olduğu, tartar bulunmadığı ve hastada aşırı ağız kokusunun varlığı saptandı. Radyografide üst santrallar, alt lateraller ve alt üst 6 yaş dişleri bölgesinde aşırı derecede alveol kemiği kaybı mevcuttu (Şekil 4, 5). Bu dişlerde 8-10 mm'ye varan derin periodontal cepler olduğu gözlendi.



Şekil 3. İkinci olgumuzun ağız içi görünümü.



Şekil 4. İkinci olgumuzun üst ve alt çene seri radyografi filmleri.

veya çubuk şeklinde 0.1-0.7 Mm uzunluk ve 0.4-1 Mm genişliğinde, hareketsiz ve gram negatif olarak belirlendiler. Biokimyasal özellikleri; kanlı agarda hidrolize uğramadıkları (-), laktoz (-), salisiline (-), mellibiose (-), trekalose (+) catalase (+), oksidase (+), phosphatase (+), gelatinase (-), H_2S (-), glyserol (-), maltose (+), sucrose (-) oldukları ve bu şekilde A.a'yı diğer bakteri türlerinden ayırıcı özelliklere sahip oldukları belirlendi. Fusobakterium, capnocytophage, bakteroides, anaerobik streptokoklar ve Veilonella türleri diğer gözlenen bakterilerdi. Agar dilusyon yöntemi kullanılarak antibiogram yapıldı. Bu şekilde juvenil periodontitiste etken mikroorganizma olduğu söylenen A.a için etkili olan antibiyotiğin saptanmasına çalışıldı (21). En etkili antibiyotik olarak amoksisilin+klavulanik asit (Augmentin) bulundu. Cephtriakson (Rocephin) ve Erytromycin orta derecede etkili, Penicillin, Tetracycline ve Chloramphenicol az etkili bulundu.

Histopatolojik incelemeler için her iki hastanın çekilen dişlerinin bulunduğu bölgedeki dişetinden, çekim öncesi dişeti biopsileri alındı. 5-8 M kalınlığında alınan kesitler hemotoksilen eosin ile boyandı. Bir kısım kesitler gram boyası ile bakteriolojik inceleme için boyandılar. Hiştopatolojik incelemede yuvarlak ihtihabi hücre infiltrasyonu: lenfosit ve bol plazma hücreleri görülüyordu. Özellikle plazma hücreleri daha fazla idi. polimorf nüveli lökositler çok nadir gözleniyordu (Şekil 6). Dişeti epitelinin yüzey tabakalarında gram boyası ile gram negatif bakteri varlığı bir hat şeklinde belirlendi. Ancak yüzeyin altında bağ dokusunda bakteriye rastlanmadı.



Şekil 6. Birinci olgumuzun dişetinden histopatolojik görünüm (Plazma hücrelerinin çoğunlukta olduğu görülüyor)

Tedavi olarak, ağız hijyeni ile ilgili motivasyon yapıldı, hastalara fırçalama ve flossing ile ilgili bilgiler verildi. Bir hafta süre ile amoksisilin+klavulanik asit (Augmentin) uygun dozda her iki hastayada verildi. Periodontoloji kliniğinde subgingival küretaj işlemleri uygulandı. Ancak hastaların randevularına gelmemeleri nedeniyle gerekli kontrolleri yapılamadı.

Tartışma ve Sonuç

Çocuklarda puberte öncesi ve puberte dönemlerinde görülen periodontitisler, sistemik bir hastalığın belirtisi olabileceğinden önemle incelenmelidirler. Eğer sistemik bir hastalık söz konusu değilse spesifik bir periodontal hastalık tanısı örneğin; Juvenil periodontitis yapılan klinik ve radyografik incelemeler sonucu konabilir. JP tanısı koyduğumuz olgularımızda gözlediğimiz; iki kardeşin birden etkilenmesi ile belirlenen ailesel özellik çeşitli araştırıcılar tarafından da bildirilmiştir (1, 2, 3, 8). Hastalığın puberte döneminde saptanması, belirgin plak ve tartır bulunmamasına rağmen ileri derecede periodontal doku harabiyetinin ve vertikal kemik kayıplarının gözlenmesi, tanıyı koymamızda yardımcı oldu. Radyografide görülen vertikal kemik kayıpları, dişlerde sallanmalar ve hatta diş kayıplarının olması, ileri derecede periodontal doku harabiyetini gösteren bulgulardı. Ayrıca JP'de başlıca etken olduğu söylenen (4, 22-26) *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, olgularımızdan yaptığımız mikrobiyolojik incelemelerde de belirlendi. A.a'nın periodontal dişeti cebine komşu dişeti dokularına girdiği ve periodontal olayları aktive ettiği şeklindeki gözlemlere uygun olarak, bizim bulgularımızda da çok derin cep oluşumları ve dişlerde sallanma mevcuttu.

Histopatolojik bulgularımız literatürde belirtilen bulgulara uyum göstermiş ve plazma hücreleri bol miktarda gözlenirken polimorf nüveli lökositler nispeten az sayıda belirlenmiştir. Genelde kronik inflamatuar hücre infiltrasyonu izlendi. Liljenberg ve Lindhe (3) de aynı bulguları gözlediklerini bildirmişlerdir.

a. Üniversitesi Tıpfakültesi
KÜTÜPHANESİ



Şekil 5. İkinci olgumuzun üst ve alt çene seri radyografi filmleri.

MİKROBİYOLOJİK VE HİSTOPATOLOJİK BULGULAR

Olgularımızın mikrobiyolojik incelenmeleri öncesi, sistemik hastalıkları olmadığı ve en az 3 aydır antibiotik kullanmadıkları saptandı. Ayrıca herhangi bir periodontal tedavi görmedikleri belirlendi. Çalışmamızla ilgili mikrobiyolojik incelemeleri E.Ü. Fen Fakültesi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalında gerçekleştirdik. Bunun için çekimine karar verilen 1.olgumuzun 26 nolu dişi ile 2.olgumuzun aşırı lükse ve derin periodontal cebi olan 46 nolu dişinin periodontal cebinden steril kağıt koniilerle örnekler alındı ve aynı anda Thioglycollate broth besiyerine konuldu. Lükse olan dişler de çekildikten sonra aynı besiyerine konuldular.

Araştırmada varlıkları incelenen mikroroganizmalar şunlardı: Mikroaerofilik *Actinobacillus actinomicetemcomitans* (A.a) ve kesin anaerop mikroorganizmalardan: capnocytophage'lar, bakteriodesler, Veilonella, Fusobakterium, anaerobik streptokok türleri ve bazı gram negatif basiller. Thioglycollat'lı besiyerindeki örneklerden her bir tür bakteriyi izole etmek için özel seçici besiyerleri hazırlandı. A.a. için Slot (10) tarafında önerildiği gibi tek tip soy agar hazırlandı ve kan serumu ilave edildi. Diğer mikroorganizmaların belirlenmesi için; beyin kalp infüzyon agar, VL ortamı, Fusobakterium ortamı, RCM (Reinforced clostrudial medium) ortamları kullanıldı. 72 saatlik enkübasyondan sonra, örnekler A.a için seçici besiyeri olan TSBV (Tryptik soy serum-basitrasin-vankomisin) üzerine çizgi ekim tekniği kullanılarak üretildi. Diğer tüm bakteriler için ekim yapılmış kültürler 72 saat süreyle gas-pak anaerobik jar metodu kullanılarak seçici besiyerinde üretildiler. İnkübe edilen koloniler mikroskopik, morfolojik ve biyokimyasal olarak incelendiler. TSBV agardaki koloniler incelendiğinde, A.a agar kolonileri makroskobik olarak yıldız şeklinde, şeffaf ve ortama yapışık oldukları gözlendi. Mikroskobik incelemede A.a yuvarlak

Her iki olgunun antibiogram sonuçları değerlendirildiğinde Amoksisilin + klavulanik asit (Augmentin) ve seftiriaksonun (Rocephin) benzer şekilde etkili olduğu bulunurken, Tetrasiklinin az etkili olduğu saptanmıştır. Bu bulgumuz Tetrasiklinin JP'de etkili olduğu görüşüne uymamaktadır (1, 27). Fakat bu konuda olgu sayısının az olması nedeniyle kesin sonuç belirtmenin sakıncalı olacağı düşüncesindeyiz.

Son olarak; JP'de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*'ın etkili olduğu şeklindeki görüşler çalışmamızda da gözlenmiş, ancak kalıtımsal bir immun defekt sonucu aile bireylerinin bu mikroorganizmaya karşı hassas duruma geldikleri görüşüne varılmıştır.

Kaynaklar

1. Genco RJ, Christersson LA, Zambon JL: Juvenil Periodontitis. *Int Dent J* 1986; **36:** 168-175.
2. Zambon JJ, Christersson LA, Genco RJ: Diagnosis and treatment of lokalize juvenile periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1986; **113:** 295-300.
3. Liljenberg B, Lindhe J: Juvenil Periodontitis. Some microbiological, histopathological and clinical characteristics. *J Clin Periodont* 1980; **7:** 48-61.
4. Asikainen S: Occurence of Actinobacillus actinomycetemcomitans and spirochetes in relation to age in lokalized juvenil Periodontitis. *J Periodontol* 1986; **57:** 537-541.
5. Mandell RL, Siegal MD, Umland E: Localized Juvenile Periodontitis of the primary dentition. *Journal of Dentistry for Children* 1986; **53:** 193-196.
6. Watanabe K: Generalized juvenile periodontitis in a thirteen-year-old child. *Child Journal of Dentistry for Children* 1991: 390-395.
7. Vogel RI, Deasy MJ: Juvenile periodontitis (Periodontosis) current concepts. *J Am Dent Assoc* 1987; **97:** 843-846.
8. Show L, Saxby MS: Periodontal destruction in Down's syndrome and in juvenil periodontitis. *J Periodontol* 1986; **57:** 709-715.
9. Page RC, Schroeder HE: *Periodontitis in Man and Other Animals.* Basel S, Karger and Co. 1982: 17-21.
10. Slots J: The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scand J Dent Res* 1976; **84:** 1-10.
11. Newman MG, Socransky SS, Savitt ED, Propas DA, Crawford A: Studies of the microbiology of periodontitis. *J Periodontol* 1976; **47:** 373-378.
12. Saglie FR: Identification of tissue- invading bacteria in human periodontal disease. *J Period Res* 1982; **17:** 452-455.
13. Tanner ACR, Haffer C, Bratthall G, Visconti RA, Socransky SS: A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. *J Clin Period* 1979; **6:** 278-307.
14. Lisgarten MA: Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol* 1976; **47:** 1-18.
15. Tsai CC, Mc Arthur WP, Baekni PC: Serum neutralising activity against *Actinobasillus actinomycetemcomitans* leukotoxin in juvenil periodontitis. *J Clin Periodont* 1981; **8:** 338-342.
16. Jaffin RA, Greenstein G, Berman CL: Treatment of juvenile periodontitis by control of infection and inflammation. Four case reports. *J Periodontol* 1984; **55:** 261-267.
17. Cianciola LJ, Genco RJ, Patters MR: Defective polymorphonuclear leukocyte function in human periodontal disease. *Nature* 1977; **265:** 445-448.
18. Murray RA, Patters MR: Gingival crevice neutrophil function in periodontal disease lesions. *J Period Res* 1980; **15:** 463-467.
19. Van Dyke TE, Schweinebraten M, Cianciola LJ: Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis. *J Period Res* 1985; **20:** 503-508.
20. Garant PR, Paik KS, Cho M: The distribution of plasma cells in naturally occurring periodontitis lesions in rats. A light and electron microcobic study. *J Periodontol* 1983; **54:** 227-235.
21. Bailey WR, Scott EG: *Diagnostic Microbiology.* 4th ed. St.Louis: The CV Mosby Comp, 1974.

22. Carlsson J: *Periodontology Today*. Basel: Karger. 1988: 104-11.
23. Chung HJ, Chung CP, Son SH, Nisengard RJ: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes and leukotoxicity in Korean localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1989; **60:** 506-511.
24. Preus HR, Olsen I, Namork E: The presence of phage-infected *Actinobasilus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1987; **14:** 605-609.
25. Preus HR: The pathogenecity of Haemophilus (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*. A new concept Periodontology Today 1988; **1:** 160-168.
26. Slots J: Selective medium for isolation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Clin Microbiol* 1982; **15:** 606-609.
27. Slots J, Rosling BG, Genco RJ: Suppression of penicillin-resistant oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans* with tetracycline considerations in endocarditis prophylaxis. *J Periodontol* 1983; **54:** 193-195.

Yazışma Adresi:

Nesrin Eronat
Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi
Pedodonti Anabilim Dalı, Bornova, İzmir.