



T.C.

ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

**ÇOK SAYIDA SİSTEMİK HASTALIĞI OLAN BİREYLERİN
PERİODONTAL DOKULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

BUŞRA KAŞIKOĞLU

DANIŞMAN

Prof. Dr. YASİN ÇİÇEK

Doç. Dr. ABDULSAMET TANIK

ADYAMAN, 2024



T.C.

ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

**ÇOK SAYIDA SİSTEMİK HASTALIĞI OLAN BİREYLERİN
PERİODONTAL DOKULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

BUŞRA KAŞIKOĞLU

DANIŞMAN

Prof. Dr. YASİN ÇİÇEK

Doç. Dr. ABDULSAMET TANIK

ADYAMAN, 2024

JÜRİ VE ENSTİTÜ ONAYI

Araş. Gör. Buşra Kaşıkoglu'nun "Çok Sayıda Sistemik Hastalığı Olan Bireylerin Periodontal Dokularının Değerlendirilmesi" başlıklı tezi ../../2024 tarihinde aşağıdaki jüri üyeleri tarafından oybirliği ile kabul edilmiştir.

Jüri Üyeleri

Unvanı Adı Soyadı

İmza

Üye (Tez Danışmanı) :

Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK

Üye :

Doç. Dr. Metin ÇALIŞIR

Üye :

Bu tez Adıyaman Üniversitesi Lisansüstü Eğitim ve Öğretim Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Diş Hekimliği Fakültesi Yönetim Kurulu'nun ../../2024 Tarih ve 2024/..... Sayılı kararı ile kabul edilmiştir

Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK
Diş Hekimliği Fakültesi Dek

ÖZET

Çok Sayıda Sistemik Hastalığı Olan Bireylerin Periodontal Dokularının Değerlendirilmesi

Buşra KAŞIKOĞLU

Diş Hekimliği Uzmanlık Programı / Periodontoloji Anabilim Dalı

Adıyaman Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi 07/2024

Danışmanlar: Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK

Doç. Dr. Abdulsamet TANIK

Amaç: Çalışmamızda amacımız bireylerdeki mevcut hastalıkların niceliksel olarak artışının periodontal dokular üzerindeki yansımalarını değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Adıyaman Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji kliniğine başvuran 40 yaş üzeri sistemik hastalığı olmayan, mevcut bir adet sistemik hastalığı olan ve birden fazla sistemik hastalığı olan 90 birey çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya katılan gönüllü bireylerden gingival indeksi, plak indeksi, sondlama cep derinliği, klinik ataçman kaybı olmak üzere rutin klinik periodontal ölçümleri alındı.

Bulgular: Çalışmaya katılanların % 53'ü erkek ve % 47'si bayandır. Sistemik hastalığı olmayan bireylerin yaş ortalaması $53,87 \pm 7,54$, tek sistemik hastalığı olan bireylerin yaş ortalaması $56,73 \pm 6,86$ ve çoklu sistemik hastalığı olmayan bireylerin yaş ortalaması $59,07 \pm 8,28$ olduğu görülmüştür. Çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin sondalanabilen cep derinliği ve klinik ataçman kaybı değerleri diğer gruplardan anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Gruplar arasında, gingival ve plak indeks değerlerinde ise anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Sonuç: Bireydeki mevcut sistemik hastalık sayısının artışının periodontal dokularda meydana gelen yıkımın şiddetiyle ilgili olabileceği tespit edilmiştir.

Anahtar Sözcükler: Sistemik hastalıklar, Periodontal hastalıklar, Polifarmasi

ABSTRACT

Assessment of Periodontal Tissues in Individuals with Multiple Systemic Diseases

Buşra KAşIKOĞLU

Specialization Program in Dentistry, Department of Periodontoloji

Adıyaman University, Faculty of Dentistry, 2024

Supervisors: Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK

Doç. Dr. Abdulsamet TANIK

Aim: Many studies have been conducted to explain the impact of systemic diseases on the health of periodontal tissues. Our study aims to evaluate the reflection of the quantitative increase in existing diseases in individuals on periodontal tissues.

Material And Method: A total of 90 individuals aged 40 and above, without any systemic diseases, with one existing systemic disease, and with multiple systemic diseases, were included in the study conducted at the Periodontology Clinic of Adıyaman University Faculty of Dentistry. Routine clinical periodontal measurements including gingival index, plaque index, probing pocket depth, and clinical attachment loss were obtained from the voluntary participants included in the study.

Results: It was observed that the average age of individuals without any systemic diseases who participated in the study was 53.87, the average age of individuals with a single systemic disease was 56.73, and the average age of individuals with multiple systemic diseases was 59.07. The probing pocket depth values of individuals with multiple systemic diseases were measured higher than the other groups. The clinical attachment loss values were also calculated to be higher in individuals with multiple systemic diseases compared to other groups. Gingival index and plaque index values did not show a significant difference among the groups.

Conclusion: It has been determined that an increase in the number of existing systemic diseases in individuals may be related to the severity of destruction occurring in periodontal tissues.

Keywords: Systemic diseases, periodontal diseases, Polypharmacy

TEŞEKKÜR

Değerli Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK Hocam;

sizin yönlendirmeniz ve rehberliğiniz, uzmanlık eğitimimdeki en değerli deneyimlerimden biri oldu. Büyük bir özveriyle anlattığınız dersleriniz, yaptığınız klinik uygulama pratikleri ve akademik gelişim konusunda sağladığınız destek benim için çok değerliydi. Katkılarınızı asla unutmayacağım.

Sayın Doç. Dr. Abdulsamet TANIK Hocam;

Uzmanlık eğitimim boyunca sağladığınız destek, öğreti ve rehberlik için içtenlikle teşekkür ederim. Sizlerin bilgi birikimi ve klinik deneyimleriyle dolu olan yönlendirmeleri, benim akademik ve mesleki gelişimimde kritik bir rol oynamıştır. Uzmanlık sürecimde yanımda olduğunuz için minnettarım.

Sayın Doç. Dr. Metin ÇALIŞIR Hocam;

Mesleki bilgi ve deneyimlerinizi paylaşarak beni sürekli desteklediğiniz için teşekkür ederim. Sizlerin rehberliği sayesinde önemli bilgiler öğrendim ve kendimi geliştirdim. Bu süreçte yanımda olduğunuz için minnettarım.

Saygıdeğer çalışma arkadaşlarım;

Sizlerle birlikte çalışmak, her günümü daha keyifli hale getiriyor. Birlikte geçirdiğimiz zamanlarda öğrendiklerim, deneyimlerim ve dostluklarım benim için paha biçilmez değere sahip. Her birinizin katkıları ve emeği için teşekkür ederim.

Canım Ailem,

Sizler benim hayatımın en büyük destekçilerisiniz. Her zorluğumda ve mutluluğumda yanımda olduğunuzu bilmek, beni güçlendiriyor ve hayata daha olumlu bakmama yardımcı oluyor. Her birinize sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANNAMESİ

Bu tezin bana ait, özgün bir çalışma olduğunu; çalışmamın hazırlık, veri toplama, analiz ve bilgilerin sunumu olmak üzere tüm aşamalarında bilimsel etik ilke ve kurallara uygun davrandığımı; bu çalışma kapsamında elde edilen tüm veri ve bilgiler için kaynak gösterdiğimi ve bu kaynaklara kaynakçada yer verdiğimi; bu çalışmanın Adıyaman Üniversitesi tarafından kullanılan “bilimsel intihal tespit programı”yla tarandığını ve hiçbir şekilde “intihal içermediğini” beyan ederim. Herhangi bir zamanda, çalışmamla ilgili yaptığım bu beyana aykırı bir durumun saptanması durumunda, ortaya çıkacak tüm ahlaki ve hukuki sonuçları kabul ettiğimi bildiririm.

(İmza)

Araş. Gör. Buşra KAŞIKOĞLU

STATEMENT OF COMPLIANCE WITH ETHICAL PRINCIPLES AND RULES

I hereby truthfully declare that this thesis is an original work prepared by me; that I have behaved in accordance with the scientific ethical principles and rules throughout the stages of preparation, data collection, analysis and presentation of my work; that I have cited the sources of all the data and information that could be obtained within the scope of this study, and included these sources in the references section; and that this study has been scanned for plagiarism with “scientific plagiarism detection program” used by Adıyaman University, and that “it does not have any plagiarism” whatsoever. I also declare that, if a case contrary to my declaration is detected in my work at any time, I hereby express my consent to all the ethical and legal consequences that are involved.

(Signature)

R.A. Buşra KAŞIKOĞLU

İÇİNDEKİLER

JÜRİ VE ENSTİTÜ ONAYI.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANNAMESİ.....	vii
STATEMENT OF COMPLIANCE WITH ETHICAL PRINCIPLES AND RULES	viii
İÇİNDEKİLER.....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Periodonsiyum.....	3
2.2. Periodontal Hastalıklar.....	3
2.3. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması.....	3
2.3.1. 2017 Periodontal hastalık sınıflaması.....	3
2.3.2. Periodontal sağlık.....	4
2.3.3. Dental plak kaynaklı gingivitis.....	4
2.3.4. Periodontitis.....	4
2.3.4.1. Evreleme.....	5
2.3.4.2. Dereceleme.....	5
2.4. Periodontal Hastalıklar ve Sistemik Hastalıklar Arasındaki İlişki.....	6
2.4.1. Kardiyovasküler sistem.....	6
2.4.2. Kardiyovasküler sistem hastalıkları.....	8
2.4.2.1. Damar hastalıkları.....	8
Ateroskleroz.....	8
Ateroskleroz ve periodontal sağlık ilişkisi.....	9
Periferik damar hastalığı.....	10
Periferik damar hastalığı ve periodontal sağlık ilişkisi.....	10
Koroner arter hastalığı.....	11
Koroner arter hastalığı ve periodontal sağlık ilişkisi.....	11

2.4.2.2. Hipertansiyon.....	12
<i>Hipertansiyon ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>12</i>
2.4.2.3. Kalp yetmezliği.....	14
<i>Kalp yetmezliği ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>14</i>
2.4.2.4. Aritmiler.....	14
<i>Atriyal fibrilasyon.....</i>	<i>15</i>
<i>Atriyal fibrilasyon ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>15</i>
2.4.3. Endokrin sistem.....	16
2.4.3.1. Endokrin sistem ve periodontal dokular arasındaki ilişki.....	16
2.4.3.2. Endokrin sistem hastalıkları.....	17
2.4.3.3. Diyabetes mellitus.....	17
<i>Diyabetin ağız ii bulguları ve periodontal dokular arasındaki ilişki.....</i>	<i>18</i>
2.4.3.4. Tiroid bezi hastalıkları.....	18
<i>Hipotroidizm.....</i>	<i>19</i>
<i>Hipertroidizm.....</i>	<i>19</i>
<i>Tiroid disfonksiyonu ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>20</i>
2.4.4. Gastrointestinal sistem.....	21
2.4.5. Gastrointestinal sistem hastalıkları.....	21
2.4.5.1. Gastroözofageal reflü.....	21
<i>Gastroözofageal reflü ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>22</i>
2.4.5.2. Gastrit.....	22
<i>Gastrit ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>22</i>
2.4.5.3. Crohn hastalığı.....	23
2.4.5.4. Ülseratif kolit.....	23
<i>İnflamatuvar bağırsak hastalığı ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>24</i>
2.4.6. Solunum sistemi ve hastalıkları.....	24
2.4.6.1. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH).....	24
<i>KOAH ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>25</i>
2.4.6.2. Astım.....	25
<i>Astım ve periodontal sağlık ilişkisi.....</i>	<i>25</i>
2.5. Sistemik Hastalıklarda En ok Kullanılan İlaç Grupları.....	26
2.6. Sistemik Hastalıklarda Sık Reçete Edilen Bazı İlaçların Oral Mukoza ve Periodontal Dokulara Etkileri.....	27

2.6.1. Ağız kuruluğu.....	27
2.6.2. Dişeti hiperplazisi.....	28
2.6.3. Tad duyusunda değişiklikler.....	28
2.6.4. Deskuamatif gingivitis.....	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
3.1. Hasta Seçimi.....	30
3.1.2. Çalışmaya dahil edilme kriterleri.....	30
3.1.3. Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri.....	30
3.2. Periodontal Klinik Muayene.....	31
3.2.1. Plak indeksi.....	31
3.2.2. Gingival indeks.....	31
3.2.3. Sondlama cep derinliği.....	32
3.2.4. Klinik ataçman kaybı.....	32
3.3. Hastaların Sistemik Durumlarının Belirlenmesi.....	32
3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi.....	32
4. BULGULAR.....	33
4.1. Bireylerin Yaş ve Cinsiyetine Göre Periodontal Durum Değerlendirmelerinin Karşılaştırılması.....	35
4.2. Bireylerin Sistemik Hastalık Durumuna Göre Periodontal Durum Değerlendirmelerinin Karşılaştırılması.....	38
4.3. Bireylerin Demografik Verileri ve Sistemik Hastalık Durumları ile Periodontal Klinik Değerleri Arasındaki Korelasyonun İncelenmesi.....	42
5. TARTIŞMA.....	43
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	51
KAYNAKÇA.....	52
EKLER.....	

TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1. Çalışma gruplarındaki bireylerin cinsiyet ve yaş dağılımları.....	34
Tablo 2. Çalışma gruplarındaki bireylerin sistemik hastalıkları ve sayısal verileri.....	34
Tablo 3. Bireylerin yaş gruplarına göre periodontal durum değerlendirmesi.....	35
Tablo 4. Bireylerin cinsiyetlerine göre periodontal durum değerlendirmesi.....	37
Tablo 5. Bireylerin sistemik hastalık durumuna göre periodontal durum değerlendirmesi..	38
Tablo 6. Bireylerin cinsiyet, yaş ve sistemik hastalık durumları ile periodontal durum değerlendirmesi arasındaki ilişkilerin incelenmesi.....	42



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Bireylerin yaş gruplarına göre periodontal klinik değerlerinin karşılaştırması.....	36
Şekil 2. Bireylerin cinsiyetlerine göre gingival indeks, plak indeksi, klinik ataçman kaybı ve cep derinliği değerlerinin karşılaştırılması.....	37
Şekil 3. Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre gingival indeks değerleri.....	39
Şekil 4. Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre plak indeksi değerleri.....	39
Şekil 5. Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre klinik ataçman kaybı değerleri.....	40
Şekil 6. Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre sondlanabilen cep derinliği değerleri..	41



SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ

AF	:Atriyal Fibrilasyon
AGE	:İleri Glikasyon Son Ürünleri
CH	:Crohn Hastalığı
CRP	:C Reaktif Protein
DM	:Diyabetes Mellitus
GI	:Gingival İndeks
GÖR	:Gastroözofageal Reflü
HT	:Hipertansiyon
IL	:İnterlökin
IgG	:İmmunglobulin G
İBH	:İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı
KAH	:Koroner Arter Hastalığı
KAK	:Klinik Ataçman Kaybı
KVS	:Kardiyovasküler Sistem
KY	:Kalp Yetmezliği
KOAH	:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
NO	:Nitrik Oksit
OPG	:Osteoprotegerin
Ort	:Ortalama
PDH	:Periferik Damar Hastalığı
PGI2	:Prostosiklin
PD	:Periodontitis
PI	:Plak İndeksi
Pg	:Porphyomonas gingivalis
SCD	:Sondlanabilen Cep Derinliği
SS	:Standart Sapma
TNF-α	:Tümör Nekroz Faktör alfa
TxA2	:Tromboksan A2
TEKHARF	:Türkiye Erişkin Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
ÜK	:Ülseratif Kolit

1.GİRİŞ

Günümüzde hastalık kavramı, organizmanın fizyolojik denge ve işleyişinin bozulması olarak tanımlanabilir [1]. Bu tanım, genel olarak tıp dünyasında kabul gören bir ifadedir. Ancak, bu kavramı daha spesifik bir bağlama taşıdığımızda, periodontal hastalık gibi bir oral sağlık problemiyle karşılaşırız. Periodontal hastalık, diş çevresinde bulunan destek dokuların etkilendiği bir sağlık sorununu ifade eder [2]. Sağlık, insan yaşamının temel bir unsurudur ve ağız sağlığı, genel sağlığımızın ayrılmaz önemli bir parçasıdır [3]. Bu nedenle, sistemik hastalıkların ağız sağlığı ve periodontal dokular üzerindeki etkisi, hem bireylerin hem de araştırmacıların önemli bir ilgi odağıdır. Özellikle, periodontal sağlık, sistemik hastalıklarla ilgili birçok faktör tarafından etkilenebilir [4]. Bu bağlamda, çalışmamız, bu etkileşimi daha detaylı bir şekilde araştırmayı ve sistemik hastalıkların periodontal sağlık üzerindeki potansiyel etkilerini belirlemeyi amaçlamaktadır. Bu araştırma, periodontoloji alanındaki önemli bir konuya ışık tutarak bilimsel anlayışımızı genişletip ona katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

Dişhekimliği çerçevesinden bakıldığında, diş çürükleri ve periodontal hastalıklar, en sık görülen ağız sağlığı sorunlarıdır ve bu sorunlar genellikle ileri yaş gruplarında daha fazla görülür [5]. Bu hastalıklar, sistemik inflamatuvar komorbiditelerle yakından ilişkilidir ve hastalığın ilerlemesi yaşam kalitesini etkileyebilir. Ayrıca, sistemik risk faktörleri arasında diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, romatoid artrit, depresyon, alzheimer hastalığı, demans ve gibi kronik tıbbi durumlar yer alır [6]. Tüm bu faktörler, sadece sistemik inflamatuvar yükün artmasına katkıda bulunmakla kalmaz, aynı zamanda kullanılan ilaç ihtiyacını da artırabilir. Bu sebeple kullanılan ilaçlar sistemik yan etkilerinin beraberinde periodontal dokuları ve ağız sağlığını da etkileyebilmektedir [7]. Dahası, çoklu ilaç kullanımı veya radyasyon tedavisi gibi faktörler, tükürük akışı üzerinde olumsuz etkilere neden olarak oral mukoza ve periodontal dokuları etkileyebilir [8]. Ayrıca günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılığı gerektiren fiziksel ve fonksiyonel kısıtlamalara neden olabilir ve beslenme alışkanlıklarını ve ağız hijyeni uygulamalarını etkileyebilir [9].

Sistemik hastalıklar, polifarmasi ve yaşam kalitesinin genel ağız sağlığı ve periodontal dokular üzerinde önemli roller oynadığı görülmektedir. Bu bilgiler, yetişkinlerin ağız sağlığının iyileştirilmesi ve yaşlanan nüfusun daha sağlıklı bir yaşam sürmesine yardımcı olmak için bireylerin ve sağlık profesyonellerinin bu karmaşık etmenleri göz önünde bulundurmasının önemini vurgulamaktadır [10].

Bu bağlamda, tez çalışmamız sistemik hastalıkların varlığının periodontal dokular üzerindeki etkilerini incelemeyi amaçlamaktadır. Araştırmamız 40 yaşın üzerindeki üç farklı gruptaki bireyleri inceleyerek; sistemik olarak sağlıklı bireyler, tek bir sistemik hastalığı olan bireyler ve birden fazla sistemik hastalığı olan bireyler arasındaki periodontal sağlık farklılıklarını analiz edecektir. Bu çalışmanın bulguları, diş hekimliği pratiği ve genel sağlık yönetimi için önemli implikasyonlar sunmaktadır. Sistemik hastalıkların periodontal sağlık üzerindeki etkisini derinlemesine kavramak, tedavi yaklaşımlarının ve koruyucu stratejilerin geliştirilmesine temel bir katkı sağlayabilir. Bu anlayış, daha etkili tedavi yöntemlerinin yanı sıra hastalık önleme taktiklerinin oluşturulmasına önayak olabilir, böylece hem periodontal sağlığın korunması hem de genel sağlık durumunun iyileştirilmesi hedeflenebilir. Bu tür bir bütüncül yaklaşım, sağlık profesyonelleri arasında multidisipliner bir işbirliğini teşvik ederek, hastaların hem ağız hem de genel sağlığına yönelik kapsamlı bir bakış açısı geliştirmelerine olanak tanır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Periodonsiyum

Periodonsiyum, diş destekleyen ve çevreleyen dokuları ifade eder. Diş destekleyen dokular diş folikülünden türemektedir. Diş çevreleyen dokular ise, bir diğer ifadeyle diş eti, oral mukozanın çiğneyici mukoza kısmını oluşturmaktadır [11]. Sağlıklı bir periodonsiyum, dişlerin fonksiyonlarını sürdürebilmesi için gerekli olan desteği sağlayan dört temel bileşeni içermektedir. Bunlar; dişeti, periodontal ligament, sement ve alveoler kemiktir. Her biri, konum, doku mimarisi, biyokimyasal bileşim açısından farklıdır; ancak bu bileşenler bir bütün olarak birlikte çalışırlar [12].

2.2. Periodontal Hastalıklar

Periodontal hastalıklar, konağın plak biyofilminden kaynaklanan yoğun bakteriyel mücadeleye verdiği yanıt sonucu oluşan kronik bir inflamatuvar durumdur. Gingivitis ve periodontitis olarak iki sınıfa ayrılırlar. Gingivitis henüz ataçman kaybının başlamadığı başlangıç seviyesindeki periodontal hastalığı ifade eder [13]. Periodontitis, diş destekleyici ataçman aparatının ilerleyici bir şekilde tahrip olduğu, klinik ataşman kaybı (KAK) radyografik olarak değerlendirilen alveolar kemik kaybı, periodontal ceplerin varlığı ve diş eti kanaması ile karakterize edilen bir hastalıktır. Yeterli tedavi edilmediğinde diş kaybına neden olabilen mikrobiyal yüküne sahip polimikrobiyal bir hastalıktır [14]. Periodontitis yıkıcı formu, yetişkin nüfusun en az %20'sini etkilemektedir [15].

2.3.Periodontal hastalıkların sınıflandırılması

Periodontal hastalıklar, içerdikleri farklı patolojileri daha iyi tanımlamak ve sınırlamak amacıyla sınıflandırmalara tabi tutulmuştur. Böylelikle araştırma, tedavi stratejileri ve epidemiyoloji için uygun bir araç sağlanması amaçlanmıştır.

2.3.1. 2017 Periodontal hastalık sınıflaması

2017'de Avrupa Periodontoloji Federasyonu ve Amerikan Periodontoloji Derneği, periodontal toplulukları arasında bir uzlaşma konferansı düzenlenmiştir ve 1999 yılındaki periodontal hastalık sınıflandırmasını güncellemiştir [16]. Yeni sınıflama, periodontitisin klinik ve radyografik özelliklerine dayanarak hastalığı daha etkili bir şekilde sınıflandırmayı amaçlamıştır. Hastalığın şiddeti, yaygınlığı ve risk faktörleri gibi çeşitli faktörlere odaklanarak, periodontitisin daha iyi anlaşılmasını ve tedavi planlarının oluşturulmasını sağlamak hedeflenmiştir.

2.3.2. Periodontal sağlık

Yeni sınıflamayla birlikte periodontal sağlık tanımı ilk kez yeni sınıflamaya dahil edilmiştir. Bu sınıflamada farklı seviyelerde periodontal sağlık tanımlanmıştır. Kısaca periodontal sağlık, klinik ve radyografik olarak sağlıklı bir periodonsiyum ile karakterize edilen durum olarak ifade edilir. 2017 sınıflamasına göre dört seviyede periodontal sağlık önerilmiştir [17,19].

2.3.2.1. Yapısal olarak sağlam ve iltihaplanmamış bir periodontiyumu içeren kusursuz periodontal sağlık.

2.3.2.2. Yapısal ve klinik olarak sağlam bir periodontiyumu içeren periodontal sağlık

2.3.2.3. Azalmış ancak sağlıklı bir periodonsiyum üzerinde periodontal hastalık stabilitesi

2.3.2.4. Azalmış ancak sağlıklı bir periodonsiyum üzerinde periodontal hastalık remisyonu ve kontrolü.

2.3.3 Dental plak kaynaklı gingivitis

2017 Dünya Periodontal Hastalıkların ve Durumların Sınıflandırılması'na göre, gingivitis tanımı sondlamada kanama gösteren, ancak klinik ataşman kaybı olmayan dişlere uygulanan bir tanıdır. Gingivitis durumunda, sulkus derinliği genellikle 1-3 mm arasında değişir. Bu tanı, genellikle periodontal lezyonların gingival kenarla sınırlı olduğu durumları ifade eder. Gingivitis, diş etlerinin iltihaplı olduğu ancak dişleri destekleyen diğer periodontal dokuların sağlam olduğu bir durumu belirtilmektedir [18].

2.3.4. Periodontitis

2017 yılında tanımlanan yeni periodontal hastalık sınıflamasına göre hastanın periodontitis olup olmadığını belirleme sürecinde ilk adım, klinik ataşman kaybını değerlendirmektir. Periodontitis için iki ana kriter mevcut olup bunlardan birincisi, en az iki farklı komşu olmayan dişte interproksimal ataşman kaybı ve bu kaybın travmatik faktörlere veya periodontal hastalık dışı etiyolojilere bağlanamamasıdır [18]. İkincisi, bukkal veya lingual yüzeylerde en az iki dişte ≥ 3 mm'lik klinik ataşman kaybı ve ≥ 3 mm sondalama cep derinliğinin eş zamanlı olması gereklidir [19]. 2017 sınıflamasında, hastalığın evrelerini ve derecelerini belirlemek için klinik ataşman kaybı, alveolar kemik kaybı, periodontal ceplerin varlığı ve diş eti kanaması gibi önemli klinik ölçümleri içermektedir. Bu bilgiler, periodontitisin geniş bir yelpazesini kapsayan farklı hasta gruplarını daha iyi tanımlamak için kullanılmaktadır.

2.3.4.1. Evreleme

Evre (Stage): Hastalığın evresi, periodontitisin şiddetini ve yaygınlığını belirten bir kategori olarak adlandırılır. Bu, hastalığın ne kadar ilerlediğini ve diş destekleyici dokular üzerindeki etkisini tanımlar. Evre; KAK, alveolar kemik kaybı, periodontal ceplerin varlığı ve diş eti kanaması gibi faktörlere dayanarak belirlenir. Evreler 1'den 4'e kadar numaralandırılır ve hastalığın ilerledikçe evre numarası artmaktadır [19,20].

Evre 1 periodontitis; gingivitisle periodontitis arasındaki geçiş bölgesi olarak kabul edilir ve ataçman kaybının erken aşamalarını gösterir. Sonuç olarak evre 1 periodontitsli hastalarda, gingival inflamasyonun ve biyofilm disbiyozunun devamlılığı sonucu yıkım gerçekleşmektedir [20]. İnterdental klinik ataçman kaybı 1-2 mm'dir. Radyografik kemik kaybı koronal üçlüde %15'i kadardır. Diş kaybı yoktur. Sondalanabilen cep derinliği ≤ 4 mm'dir. Kemik kaybı çoğunlukla horizontaldır.

Evre 2, orta düzeyde periodontitis vakasıdır. İnterdental klinik ataşman kaybının 3 - 4 mm arasında olduğu ve radyografik kemik kaybının koronal bölgede %15 ile %33 aralığında olduğu gözlemlenir. Periodontal hastalığın neden olduğu diş kaybı bu aşamada meydana gelmez. Uygun ağız hijyeni ve belirlenen tedavi yönergeleri ile hastalığın yönetimi mümkündür.

Evre 3'te, interdental klinik ataşman kaybı ≥ 5 mm'dir. Radyografik kemik kaybı orta ve apikal bölgede yer alır. Bu evredeki hastalarda ≥ 6 mm sondlama cep derinliği, ≥ 3 mm dikey kemik kaybı saptanırken, sınıf II-III furkasyon varlığı ve orta düzeyde kret defekti de gözlemlenebilir. Periodontal hastalık sebebiyle ≤ 4 diş kaybı olabilir. Diş kayıplarına rağmen, çiğneme fonksiyonları büyük ölçüde korunur ve tedavi için karmaşık prosedürlere gerek kalmaz [20].

Evre 4, interdental klinik ataşman kaybının ≥ 5 mm ve radyografik kemik kaybının orta ve apikal bölgede görüldüğü aşamadır. Bu evrede, periodontal hastalık nedeniyle ≥ 5 diş kaybı yaşanabilir. Oklüzal travma sonucu sınıf 2 veya daha yüksek mobilite, çiğneme disfonksiyonları, ileri derecede kret defekti, fremitus, dişlerde flaring ve yer değiştirme gibi belirtiler ortaya çıkar. Ağızda < 20 diş kalan hastalar bu kategoriye girer [20].

2.3.4.2. Dereceleme

Periodontitisin ilerleme hızını ve standart tedavi metodlarına olan tepkisini inceleyen dereceleme sistemi, hastalığın biyolojik karakteristikleri üzerine ilave bilgiler sunar. Bu derecelendirme sistemi, sigara kullanımı ve diyabet gibi risk faktörlerinin hastalık üzerindeki etkilerini de dikkate alır.

Derece A, ilerlemesi yavaş olan periodontitis vakaları için kullanılır. Geçmişe yönelik veriler incelendiğinde, beş yıldan uzun süre boyunca klinik ataşman kaybı gözlemlenmez. Radyografik incelemelerde, kemik kaybının yaşa oranı %0,25'ten azdır ve biyofilm miktarına bağlı olarak periodontal dokulardaki kemik kaybı minimal düzeydedir. Bu aşamada, sigara kullanımı ya da diyabet belirtileri bulunmaz [19].

Derece B, ilerlemesi orta seviyede olan periodontitis durumlarını ifade eder. Geçmiş verilere göre, beş yıldan fazla bir sürede klinik ataşman kaybı 2 mm'den azdır. Radyografide, kemik kaybı ile yaş oranı %0,25 ile %1,0 arasında değişir ve biyofilm miktarı ile kemik yıkımı arasında doğru orantı vardır. Sigara kullanımı günde 10 adetten az ve HbA1c düzeyi %7,0'dan düşüktür [20].

Derece C, hızlı ilerleyen periodontitis vakalarına verilen isimdir. Geçmişteki veriler ışığında, beş yılın üzerindeki bir sürede klinik ataşman kaybı 2 mm veya daha fazladır. Radyografide, kemik kaybının yaşa oranı %1,0'dan fazla olup, az miktarda plak bulunmasına rağmen kemik yıkımı ciddi düzeydedir. Sigara kullanımı günde 10 adet ve üzeri, HbA1c düzeyi ise %7,0 ve üzerindedir [20].

2.4. Periodontal Hastalıklar ve Sistemik Hastalıklar Arasındaki İlişki

Diş ve diş eti sağlığı, bireylerin genel sağlığı üzerinde önemli bir rol oynamaktadır. Diş hekimliği, ağız içi sağlığın sadece estetik bir mesele olmadığını, aynı zamanda sistemik sağlıkla sıkı bir ilişkisi olduğunu giderek daha fazla vurgulamaktadır. Özellikle periodontal hastalıkların sistemik sağlık üzerindeki etkileri son yıllarda yoğun bir şekilde araştırılmış ve bu alanda önemli bilimsel gelişmeler kaydedilmiştir [21]. Sistemik hastalık, vücudun birçok farklı bölgesini veya organını etkileyebilen, genellikle dolaşım sistemi aracılığıyla yayılan bir hastalık veya rahatsızlık olarak tanımlanır. Bu tür hastalıklar, birçok farklı organda semptomlara neden olabilir ve bireyin genel sağlığını etkileyebilir [22]. Sistemik hastalıklara örnek olarak romatoid artrit, lupus, diyabet, kalp hastalıkları ve kanser gibi rahatsızlıklar bulunur. Bu hastalıklar, vücudun bağışıklık sistemi, metabolizma veya diğer sistemlerle ilgili genetik veya çevresel faktörler nedeniyle ortaya çıkabilir. Sistemik hastalıkların teşhisi ve tedavisi, genellikle uzman bir tıp doktoru tarafından yapılır ve tedavi, hastalığın türüne ve şiddetine bağlı olarak değişebilir. Bu hastalıkların erken teşhis edilmesi ve uygun tedaviyle yönetilmesi, genel sağlık ve yaşam kalitesi açısından önemlidir [23].

Günümüzde sağlık bilimleri ve tıp alanındaki gelişmeler, sistemik hastalıkların diş ve diş eti sağlığı üzerindeki etkilerini daha fazla vurgulamıştır. Diş hekimliği ve tıp disiplinlerinin kesişiminde önemli bir rol oynayan bu alandaki araştırmalar, diş sağlığının sadece ağız içi

bir mesele olmadığını, aynı zamanda bireylerin genel sağlığını da etkileyebileceğini göstermektedir [24]. Periodontal sağlık ile sistemik hastalıklar arasındaki bağlantılar giderek daha fazla araştırılmaktadır. Bu nedenle, diş hekimleri ve tıp doktorları arasında işbirliği, hastaların genel sağlığını daha iyi yönetmek ve bu tür hastalıkları daha etkili bir şekilde tedavi etmek için önemlidir [25]. Periodontal sağlık, genel sağlığın bir parçasıdır ve bu ilişkinin daha fazla anlaşılması sağlık alanına önemli katkılarda bulunabilir. Ülkemizde en çok görülen sistemik hastalıkları incelediğimizde Türkiye'de en çok görülen sistemik hastalıklar zaman içinde değişebilir ve farklı bölgelerde farklı sıklıkta gösterebilir. Son 10 yılda ülkemizde yapılan sistemik hastalık prevalans çalışmalarında %13,8-%39,5 arasında sistemik hastalık varlığı tespit edilmiştir. En sık rastlanan sistemik hastalıklar kardiyovasküler sistem, endokrin sistem, gastrointestinal sistem ve respiratuar sistem hastalıklarıdır [26]. Türkiye'deki sağlık otoriteleri, bu hastalıkların önlenmesi ve yönetilmesi için kamu sağlığı önlemleri ve eğitim programları geliştirmektedir. Hastalıkların erken teşhisi ve yönetimi önemlidir ve düzenli sağlık kontrolleri bu konuda yardımcı olabilir [27].

2.4.1.Kardiyovasküler Sistem (KVS)

Kardiyovasküler sistem, vücuttaki maddelerin dolaşımını sağlayan hayati bir sistemdir. Kalp, sürekli çalışan ancak durduğunda ölüme yol açan bir organdır. Kalp atışının uzun süre durması, kalıcı beyin hasarına neden olabilir [28]. Kalp, kendi kasına kan sağlayarak sürekli çalışabilir. Uzun süre kan akışı kesilirse, kalp kası zarar görebilir ve fonksiyonunu kaybedebilir [29]. İnsan dolaşım sistemi, küçük dolaşım (akciğer dolaşımı) ve büyük (sistemik) dolaşım olmak üzere iki büyük dolaşım üzerine örgütlenmiştir. Vücut dokularından dönen kan, kalbin sağ atriumuna vena cava superior ve vena cava inferior ile ulaşır. Sağ ventriküle geçtikten sonra akciğer atardamarına yönlendirilir, burada oksijen alışverişi gerçekleşir ve temizlenmiş kan sol atriuma geri döner. Sol ventrikül, kanı aort aracılığıyla vücudun tüm dokularına pompalar [30]. Dolaşım sistemi fizyolojisinde kalp verimi, arter basıncı ve direnç gibi faktörler önemlidir. Kanın özellikleri göz önüne alındığında, kan akışını analiz etmek için Poiseuille Denklemi kullanılır ancak sınırlamaları vardır. Nabız, kanın büyük ve orta büyüklükteki akışını yansıtarak basınç-akış dengesini kontrol eder. Bu denge bozulursa, KVS hastalıkları ortaya çıkabilir [31]. Kardiyovasküler hastalıklar, kalp ve damar sistemini etkileyen geniş bir terimdir. Bunlar arasında koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, hipertansiyon, kalp krizi, inme ve damar tıkanıklıkları bulunmaktadır. Bu hastalıklar genellikle yüksek kan basıncı, yüksek kolesterol, obezite, diyabet, sigara içme, stres ve genetik faktörler gibi çeşitli risk faktörleri ile ilişkilidir [29].

2.4.2. Kardiovasküler Sistem Hastalıkları

KVS hastalıkları, kalp ve damarların sağlığını etkileyen çeşitli durumları içeren bir grup rahatsızlığı ifade eder [30]. Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre 2022 yılında ölüm nedenleri arasında %35,4 ile dolaşım sistemi hastalıkları ilk sırada yer alırken, ikinci sırada %15,2 ile tümörler, üçüncü sırada %13,5 ile solunum sistemi hastalıkları gelmektedir. Dolaşım sistemi hastalıkları kaynaklı ölümlerin %42,3'ünü iskemik kalp hastalığı, %19,2'sini serebrovasküler hastalıklar, %23,5'ini diğer kalp hastalıkları oluşturmaktadır [32].

2.4.2.1. Damar hastalıkları

Damar hastalıkları, sıklıkla arterlerde plak gelişimi sonucu oluşur periferik damar hastalığı ve ateroskleroz gibi durumları kapsar [33].

Ateroskleroz

Ateroskleroz, arterlerin iç yüzeyinde lipid ve kalsiyum birikimiyle belirginleşen karmaşık bir damar hastalığıdır [34]. Bu süreç, zamanla arter duvarlarında plak adını verdiğimiz birikintilerin oluşmasına neden olur ve bu plaklar, damar lümenini daraltarak normal kan akışını engeller. Aterosklerozun gelişiminde, endotel hücreleri, lökositler ve intima düz kas hücreleri önemli roller üstlenir; bu da kan dolaşımında azalmaya ve çeşitli dolaşım sistemi sorunlarına yol açabilir [35]. Bu kompleks hastalık genellikle yüksek kan basıncı, yüksek kolesterol, sigara içme, diyabet ve genetik faktörlerle ilişkilidir. Oluşan plaklar, arter duvarlarında iltihaplanma ve hasara neden olarak damar sağlığını tehdit eder. Ayrıca, plaklar zaman içinde çatlayabilir veya yırtılabilir; bu durum, pıhtı oluşumuna ve ani damar tıkanıklığına yol açabilir. Aterosklerozun en ciddi sonuçları, kalp krizi ve felç gibi trombozlarla ilişkilidir. Bu nedenle, aterosklerozun nasıl başladığından çok, neden ani trombozlarla karmaşık bir hal aldığı daha hayati bir sorudur. Bu konudaki araştırmalar hala devam etmektedir [36].

Eğer tromboza eğilimli plaklar belirlenebilirse ve tromboz önlenilebilirse, ateroskleroz daha etkili bir şekilde yönetilebilir. Plak yırtılması, ölümcül koroner trombüslerin çoğunun tetikleyicisi olarak kabul edilmektedir ve bu yırtılmalar, erkeklerde %80, kadınlarda %60 sıklıkta görülür [37]. Rüptüre plaklar, lipid açısından zengin bir çekirdek, az sayıda düz kas hücresi ve birçok makrofaj içeren ince bir fibröz başlıkla karakterizedir. Plak yırtılması, koroner trombozun en yaygın nedenlerinden biridir ve in-vivo olarak belirgin patoanatomik özellikleri tespit etmek için görüntüleme teknikleri kullanılabilir [34].

Ateroskleroz, yaşam tarzı değişiklikleri, düzenli egzersiz, sağlıklı beslenme ve uygun tıbbi tedavilerle yönetilebilir. Erken teşhis ve tedavi büyük önem taşır, çünkü ilerleyen aşamalarda ateroskleroz ciddi sağlık sorunlarına neden olabilir. Düzenli doktor kontrolleri, kan basıncı ve kolesterol seviyelerinin izlenmesi gibi önleyici önlemler, bireylerin damar sağlığını korumak için kritik bir rol oynar [35].

Ateroskleroz ve periodontal sağlık ilişkisi

Ateroskleroz ve periodontal sağlık arasındaki ilişkiyi anlamlandırmaya çalışan bazı araştırmalarda aterosklerozun belirtileri ve risk faktörleri hakkında bilgi verilirken, periodontal hastalığın bu süreçte nasıl bir rol oynadığına odaklanılmıştır. Yapılan bir araştırmada, kontrol grubu ile ateroskleroz hastalarında genel mikrobiyal yapı benzer bulunmuştur ancak semptomatik aterosklerozlu hastalarda anaerob bakterilerin kontrol grubuna göre daha yüksek oranda görüldüğü tespit edilmiştir [38]. Bu bulgu, periodontal hastalığın ateroskleroz gelişimine olan katkısını vurgulamaktadır. Bununla birlikte, lineer regresyon analizi kullanan bir çalışmada, *Capnocytophaga* ve *Lactobacillus*'un kan lipid belirteçleri ile ilişkilendiği bulunarak, ağız boşluğundaki anaerob bakterilerin belirli semptomatik ateroskleroz tipleri ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür [39]. Bu bulgular, ateroskleroz ve periodontal sağlık arasındaki bağlantıyı daha iyi anlamamıza yardımcı olabilir. Ayrıca, oral mikroorganizmalara karşı serum immünoglobulin G (IgG) antikorları kullanılarak yapılan bir başka çalışmada, *Campylobacter rectus* ve *Peptostreptococcus micros*'a karşı yüksek antikor titrelerine sahip olan bireylerde karotis aterosklerozu görülme olasılığının daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir [40]. Bu bulgu, oral bakteriyel maruziyetin arter duvarlarında plak oluşumuna katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Aterosklerozun ölçülebilir parametreleri arasında karotis aterosklerozu da bulunmaktadır. Bu parametre, arter duvarının intima media kalınlığının artmasıyla ölçülür. Periodontitisin varlığının, karotis intima ve media kalınlığı üzerindeki etkisini inceleyen bir başka çalışmada periodontal tedaviden 6 ve 12 ay sonra, intima media kalınlığının farklı konumlarda karotid arterde önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir [41]. Sonuç olarak ateroskleroz ve periodontal hastalık arasındaki ilişkinin karmaşık olduğu ve oral sağlık ile sistemik sağlık arasında önemli bir ilişki olabileceği görülmektedir. Anaerobik bakterilerin, özellikle semptomatik aterosklerozlu hastalarda daha fazla bulunması, bu ilişkinin mekanizmalarını anlamak için daha fazla araştırma yapılmasını gerektirmektedir.

Periferik damar hastalığı

Periferik damar hastalığı (PDH), vücudun ana arteri olan aortun distal kısımlarındaki arterlerde sistemik aterosklerozun bir sonucu olarak ortaya çıkar [42]. Aterosklerotik sürecin bir sonucu olarak, PDH'li hastalarda bu arterlerde daralma veya tıkanma meydana gelir. PDH'nin en yaygın semptomu yürüyüş veya egzersiz sırasında bacak kaslarında ağrıya neden olan ve genellikle 65 yaş üstü kişilerin yüzde 2'sinde görülen aralıklı klodikasyon olarak bilinir. Ayrıca, PDH zaman zaman akut veya kritik ekstremité iskemisine yol açabilir [43]. PDH, sistemik aterosklerozun bir belirtisi olarak kabul edilir ve aortun distal kısmındaki arterlerde daralmaya neden olur. Tedavi sürecinde, sigara içimi gibi değiştirilebilir risk faktörlerinin kontrol altına alınması son derece önemlidir. Sigara içimi, PDH riskini artırabilir ve bu risk, günde içilen her 10 sigara için 1,4 kat artabilir [45].

Periferik damar hastalığı ve periodontal sağlık ilişkisi

Periodontal hastalık, diş eti ve dişlerin etrafındaki dokuları etkileyen bir enfeksiyon olarak bilinirken, periferik damar hastalığı, genellikle arterlerin daralması veya tıkanması sonucunda kan akışının azalması veya kesilmesiyle karakterizedir [46]. Periodontal hastalık, kronik bir enfeksiyon olup, ateroskleroz sürecine birkaç potansiyel mekanizma aracılığıyla katkıda bulunabilir. Periodontal enfeksiyona dahil olan patojenler tarafından doğrudan damar hasarı, günlük diş fırçalama veya diş ipi kullanımı gibi mekanik travma sonrasında kan yoluyla taşınan *Porphyromonas gingivalis* gibi patojenlerin damar duvarı içinde endotel hasarı yaparak direkt olarak damarlara zarar verebilir [46]. Bakterilerin neden olduğu inflamasyon, dolaşımdaki monositleri aktive ederek ateroskleroz gelişimine katkıda bulunabilir [47]. Periodontal hastalık tarafından indüklenen ısı şok proteinleri gibi antikorların serum yüksek titreleri, insan endotel hücrelerine karşı sitotoksik aktiviteleri nedeniyle aterosklerozda patojenik bir rol oynayabilir [47,48].

Hangi mekanizmaların dahil olduğundan bağımsız olarak, bu faktörlerin herhangi birine uzun süre maruz kalma, PDH gelişiminin ana belirleyicisi olabilir. Bu bulgular, periodontal hastalığın PDH için önemli bir değiştirilebilir risk faktörü olarak potansiyel önemini göstermektedir. Periodontal hastalığın PDH ile ilişkilendirilen bağımsız ve önemli bir risk faktörü olabildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Periodontal hastalık gibi kronik inflamatuvar hastalıklar, PDH gelişiminde veya ilerlemesinde önemli bir rol oynadığı öne sürülmektedir [48].

Koroner arter hastalığı (KAH)

Koroner arterler, kalbin oksijen ve besin maddesi almasını sağlayan aortadan ayrılan damarlardır. KAH, bu arterlerin daralması veya tıkanması sonucu meydana gelir. Başlangıçta, basit nonspesifik göğüs ağrısı gibi belirtilerle ortaya çıkabilir, ancak bazen kalp krizi gibi ciddi sonuçlara yol açabilir [49]. Koroner arter hastalığı dünya çapında kardiyovasküler ölümlerin önde gelen nedenidir ve gelişmekte olan ülkelerde 4,5 milyondan fazla ölüm meydana gelmektedir. Gelişmiş ülkelerde son dönemde görülen düşüşe rağmen, gelişmekte olan ülkelerde hem KAH mortalitesi hem de KAH risk faktörlerinin görülme sıklığı hızla artmaya devam etmektedir [50].

Türk Erişkinlerindeki Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) araştırması, 1990 yılından beri ülkemizde bulunan kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile bu faktörlerin KVS hastalıklarına etkisini araştırmaktadır [51]. Çalışma verileri; koroner kalp hastalığının 45-54 yaş grubunda %6 oranında olduğunu, 55-64 yaş grubunda %17 ve 65 yaş ve üzerindeki bireylerde %28 oranında olduğunu ortaya koymuştur. Diğer ülkelerin verileri ile kıyaslamak üzere, 45-74 yaş aralığı ele alındığında, 24 takip yılı boyunca koroner mortalite prevalansları erkeklerde binde 7,3, kadınlarda binde 3,8 düzeyinde tespit edilmiştir. Bu mortalite değerleri çoğu Avrupa ülkelerine göre yüksektir [52].

Koroner arter hastalığı ve periodontal sağlık ilişkisi

Koroner arter hastalığının gelişimi, koroner damarlarda aterosklerotik plak oluşumu sonucu koroner damarların daralması sonucu gerçekleşir [38]. Endotel iltihabı plak oluşumunu tetikler ve sonuç olarak kalp kasına kan akışı azalır. Bu durum, angina pectoris, miyokard enfarktüsü ve en kötü durumda ani ölüme neden olabilir [49]. Periodontitis gibi diğer iltihaplı veya enfeksiyon temelli hastalıklar, damarlardaki iltihabi tepkileri artırabilir. Periodontal hastalıktan kaynaklanan kronik iltihaplanma, koroner arter hastalığı gibi kardiyovasküler sorunlar için önemli bir risk faktörü olabilir [54]. Bu bağlantıyı araştıran bazı epidemiyolojik çalışmalar, periodontitis ile aterosklerotik vasküler hastalık arasındaki olası ilişki üzerinde durmuşlardır. Khader ve ark [53] periodontal hastalığı olan hastalarda KAH riskinin %15 arttığını tanımladılar. Yapılan başka bir çalışmada periodontitisin KAH riskini %20 artırdığı gösterilmiştir. Çalışmada, ciddi periodontal kemik kaybı, panoramik radyografilerde ≥ 3 mm üzeri kemik kaybı olan bölgelerin belirlenmesiyle tanımlanmıştır ve bu durum koroner arter plaklarının varlığı için artmış bir riskle ilişkilendirilmiştir [55].

2.4.2.2. Hipertansiyon

Hipertansiyon (HT), kan damarlarının içindeki kan basıncının sürekli olarak yüksek olması durumudur [56]. Normal kan basıncı, genellikle 120/80 mm Hg olarak kabul edilir. "120" sistolik basıncı (kalbin kasıldığı an), "80" ise diastolik basıncı (kalp gevşediği an) temsil eder. HT, bu değerlerin sürekli olarak yüksek olması durumunu ifade eder[56]. Hipertansiyonun belirgin semptomları olmayabilir ve uzun süre fark edilemeyebilir ve uzun vadede, yüksek tansiyon damarların hasar görmesine, kalp hastalıklarının riskinin artmasına neden olabilir [57]. HT kontrol altına alınmazsa, kalp hastalığı, felç, böbrek problemleri ve diğer ciddi sağlık sorunlarına yol açabilir [58]. Risk faktörleri arasında genetik yatkınlık, yaş, obezite, yüksek tuz alımı, düşük fiziksel aktivite düzeyi, sigara içme ve aşırı alkol tüketimi bulunmaktadır [59]. Tedavi genellikle yaşam tarzı değişiklikleri (sağlıklı beslenme, egzersiz, tuz alımının azaltılması) ve ilaçları içerir. Hipertansiyonun kontrol altına alınması, ciddi sağlık sorunlarını önlemeye yardımcı olabilir [60].

Hipertansiyon bir halk sağlığı sorunudur ve yetişkinlerde yüksek mortalite ve morbiditeye neden olur. 2015 yılı itibarıyla yaklaşık 1,13 milyar kişi hipertansiyondan etkilenmiş olup, 2025 yılında bu sayının 1,5 milyar kişiye çıkacağı tahmin edilmektedir [61]. İleri yaş, hipertansiyon gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. 45-64 yaş arası yetişkinlerin %40'ından fazlasına, 65 yaş üstü yetişkinlerin ise %70'inden fazlasına hipertansiyon tanısı konuyor [62]. Türkiye'de yapılan ulusal HT araştırmasında 60-69 yaş grubundaki kişilerin yüzde 70'ine, 80 yaş grubundakilerin ise yüzde 79,7'sine hipertansiyon tanısı konulduğu bildirilmiştir [63].

Hipertansiyon ve periodontal sağlık ilişkisi

Son yıllarda yapılan araştırmalar, damarlarımızdaki iltihaplanmanın yüksek tansiyonun ilerlemesinde önemli bir rol oynadığını gösteriyor [64, 66, 67]. Yapılan bir hayvan deneyi çalışmasında, araştırmacılar yüksek tansiyonlu farelere iltihap önleyici ilaçlar verdiklerinde kan basınçlarının düştüğünü gözlemlediler [65]. Bu bulgu, hipertansiyonda inflamatuvar reaksiyonun dahil olduğu hipotezini desteklemektedir. Yapılan bir başka hayvan deneyi çalışmasında spontan hipertansifli farelerde bağışıklık dengesizliği durumunun düzeltilmesi, hipertansiyon gelişiminin geciktirilebildiğini göstermiştir [66]. Çalışmaları, immünolojik disfonksiyonun hipertansiyonun ana etiyolojilerinden biri olduğunu göstermeye devam etmiştir. Bir başka çalışmada hem hastalarda hem de laboratuvar hayvanlarında serum immünoglobulin seviyelerinde bir değişiklik gözlemleyerek hipertansiyonda bir inflamatuvar katılım olduğu gösterilmiştir [67].

Hipertansiyon patogenezi içerisinde, vasküler iltihaplanmanın endotel hücrelerine zarar vererek kan basıncı düzenleme mekanizmalarını bozduğu bilinmektedir [68]. Endotel hücreleri, kan basıncı homeostazını nitrik oksit (NO), prostasiklin (PGI₂) ve endotelyum türevi hiperpolarizan faktör gibi vazodilatörler ile endotelin-1, tromboksan (TXA₂) ve anjiyotensin II gibi vazokonstriktörler arasındaki dengeli bir sentez yoluyla sağlar [68, 69]. İltihaplanma durumunda, bu denge vazokonstriktörler lehine bozulmakta, bu da endotel disfonksiyonuna ve dolayısıyla kan basıncında artışa neden olmaktadır [69]. İltihabi adezyon molekülleri VCAM-1 ve ICAM-1'in artmış sentezi, lökositlerin endotel hücrelerine bağlanmasını kolaylaştırarak, iltihabi sürecin ve oksidatif stresin artmasına yol açar [69]. Bu mekanizmalar, iltihaplanmanın hipertansiyon gelişimindeki rolünü ve endotel disfonksiyonu üzerinden kan basıncı düzenlemesine doğrudan etkisini vurgular. Yapılan araştırmalar, VCAM-1 ve PGI₂/TXA₂ dengesizliğinin hipertansiyonla ilişkili olduğunu ve bu moleküllerin kardiyovasküler risk belirteçleri olarak potansiyel önemini ortaya koymuştur [70]. Bu bilgiler, vasküler iltihaplanma ve hipertansiyon arasındaki ilişkiyi daha derinlemesine anlamamıza yardımcı olur. Periodontitisin kronik bir enfeksiyon olup iltihaplanmaya yol açması nedeniyle, son zamanlarda periodontitisin hipertansiyon için bir risk faktörü olarak kabul edilmesi artmıştır [71]. Özellikle, periodontitis ile birlikte gelen iltihabi yanıtın, kan basıncının düzenlenmesi üzerinde olumsuz etkileri olabilecek önemli bir faktör olarak öne sürülmüştür. Periodontiti olan hastalarda, kalp ve damar hastalıklarının gelişimini öngörebilen bir iltihap göstergesi olan CRP (C-reaktif protein) düzeyleri daha yüksektir ve periodontal tedavi sonrasında bu değerler önemli ölçüde düşmektedir [72]. Bu bulgular, diş eti sağlığının genel sağlık için ne kadar önemli olduğunu ve yüksek tansiyon riskini azaltmada potansiyel bir rol oynayabileceğini göstermektedir.

Periodontal enfeksiyonların, hipertansiyon patogeneziye katkıda bulunabileceği hipotezi, subgingival biyofilmden biriken ve özellikle Gram-negatif anaerobik ile mikroaerofilik bakteri türlerine (örneğin, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* gibi) dayanmaktadır [73]. Bu patojenlerin diş eti dokularını proteoliz yoluyla yok etme ve işgal etme kapasitesi, sistemik dolaşıma geçişlerine ve geçici bakteremiye yol açabilir. Bu süreç, periodontal mikroorganizmaların arter duvarını doğrudan işgal etmesi ve sonuç olarak vasküler iltihaplanma ile aterosklerozun tetiklenmesiyle devam edebilir [74]. Bu mekanizma, periodontitis ile hipertansiyon arasındaki potansiyel bağlantıyı anlamada bir perspektif sunmaktadır.

2.4.2.3.Kalp yetmezliği

Kalp yetmezliği (KY), kalbin vücuda yeterli miktarda kan pompalayamaması durumudur. Bu, özellikle nefes darlığı ve yorgunluğa yol açar [75]. Günümüzde, artan ve yaşılanan nüfus nedeniyle kalp yetmezliği hastalarının toplam sayısı hala artmaya devam ediyor. Bazı popölasyonlarda görölme sıklığı sabitleniyor, hatta azalıyor olabilir, ancak nispeten gençlerde, obezitenin artışına bağlı olarak endiše verici bir eğilim görölüyor [76]. Yapılan çalışmalar ilerleyen yaşı ilave olarak obezite, hipertansiyon, diabet, kronik böbrek yetmezliği kalp yetmezliği için majör risk faktörleri olarak gösterilmiştir [77,78]. Kalp yetmezliğinin genel nüfustaki görölme sıklığı %0.3-2 arasında değişmekle birlikte >65 yaşıta bu sayı %3-5 seviyesinde, 75 yaşı üzerinde %25 seviyesine yükselmektedir [78]. Ülkemizde yapılan çalışmada KY prevalansı %6,9 olarak hesaplanmıştır. Bu çalışma sonuçlarına göre Türkiyede yaklaşık 2 milyon erişkinde KY olabildiği hesaplanmıştır [79].

Kalp yetmezliği ve periodontal sağlık ilişkisi

Yapılan çalışmalarda, KY'nin dolaşımdaki pro-inflamatuar sitokinlerin seviyelerinin yükselmesini belirleyen düşük dereceli sistemik inflamasyon ile ilişkili olduğu öne sürölmektedir [80,81].

Periodontitisli bireylerde, sistemik inflamasyonun bir ifadesi olarak monosit, endotoksin ve sitokinlerin artmış seviyeleri görönmektedir [82,83]. Periodontitisin önemli bir periodontal patojeni olan Porphyromonas gingivalis (Pg), virölans faktörlerini üretir ve yakın zamanda yayımlanan bir kesitsel çalışma, KY'li katılımcılarda daha yüksek Pg antikor seviyeleri tespit edilmiştir [84]. Bu bağlamda, KY hastalarında genel nüfusa kıyasla şiddetli periodontitis prevalansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir [84]. Bununla birlikte, periodontitis ile KY veya farklı KY fenotipleri arasındaki bağlantıların daha fazla araştırılması gerekmektedir.

2.4.2.4. Aritmiler (Kalp Ritmi Bozuklukları)

Kardiyak aritmi, kalp atışlarının düzenli olmayan veya anormal bir ritimde gerçekteştiği durumdur [85]. Normalde kalp düzenli ve koordineli bir şekilde kasılır, bu da kanın vücuda düzenli bir şekilde pompalanmasını sağlar. Ancak kardiyak aritmi durumunda, kalp ritmi bozulur ve bu durum çeşitli faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabilir [85].

Kardiyak aritmi türleri arasında atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, ventriküler fibrilasyon, atriyal taşikardi ve ventriküler taşikardi gibi çeşitli ritim bozuklukları bulunabilir. Bu durumlar kalbin üst odacıkları (atriyumlar) ve alt odacıkları (ventriküller) etkileyebilir [86].

Kardiyak aritmi belirtileri, kalp çarpıntısı, göğüs ağrısı, baş dönmesi, bayılma hissi, nefes darlığı ve yorgunluk gibi durumları içerebilir [85].

Atriyal Fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon (AF), kalbin üst odacıkları olan atriyumların düzensiz ve hızlı bir şekilde titreşmesi durumudur. Normalde, kalbin atriyumları düzenli ve koordineli bir şekilde kasılır, ancak AF durumunda atriyumlar düzensiz elektriksel sinyallerle uyarılarak hızlı bir şekilde titrer [85,86]. Atriyal fibrilasyonun (AF) tahmini görülme sıklığı %2-4'tür ve yetişkinlerde en sık görülen kardiyak aritmi türüdür [88]. Ülkemizde AF görülme sıklığı ile ilgili yapılan, Türkiye Erişkin Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) araştırması sonuçlarına göre AF prevalansı %1,25, genel morbidite oranı ise 6,8/100 kişi-yıldır [89]. Bu sayı AF teşhisli 100 kişinin bir yıl boyunca izlendiği durumda, o süre boyunca ortalama olarak 6,8 ölüm olduğunu gösterir. Nüfusun yaşlanmasına bağlı olarak AF prevalansının gelecekte 2,5 kat artacağı tahmin edilmektedir [89].

AF genellikle yaşla birlikte artan bir durumdur, ancak hipertansiyon, kalp hastalığı, diyabet, obezite ve diğer bazı sağlık sorunları gibi faktörler de bu durumun riskini artırabilir. Atriyal fibrilasyonun belirtileri arasında kalp çarpıntısı, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve yorgunluk bulunabilir [89]. Bu durum, kalp atışlarının düzensizleşmesi nedeniyle kanın düzenli bir şekilde pompalanamamasına ve pıhtı oluşum riskinin artmasına yol açabilir. Bu pıhtılar, vücudun diğer bölgelerine ulaşarak felç veya diğer ciddi komplikasyonlara neden olabilir [90].

Atriyal fibrilasyon ve periodontal sağlık ilişkisi

AF'li hastalarda, normal sinüs ritmi olan hastalarda görülmeyen atriyumda lenfomononükleer hücre infiltrasyonu gösterilmiştir [91]. Serum inflamatuvar belirteçlerini içeren sistemik inflamasyon, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), interlekin (IL)-6, IL-2 ve C-reaktif protein ile ilişkili olarak, AF gelişim riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur [92].

Yapılan çalışmalar, bazı kronik inflamatuvar hastalıkların, örneğin romatoid artrit ve psoriasis, AF gelişim riskiyle ilişkili olduğunu da göstermiştir [93,94].Yapılan bir başka çalışma, anti-inflamatuvar bir ajan olan kortikosteroid kullanımının, elektriksel kardiyoversiyon sonrası AF tekrar riskini azalttığını göstermiştir [95]. Yapılan bu çalışmalardan çıkarılan sonuçlar bir araya getirildiğinde, sistemik inflamasyonun AF gelişimine yol açabileceği görülebilmektedir [91-94].

Periodontitisli (PD) hastalarda sistemik inflamasyon belirteçleri yükselmektedir [96]. PD ile sistemik inflamasyon arasındaki olası bağlantı mekanizmaları şunları içerir:

1) Lokal olarak üretilen inflamatuvar sitokinlerin dolaşıma girişi, karaciğerde akut faz tepkisini arttırır. 2) Periodontal ceplerdeki gingival ülserasyonlar aracılığıyla periodontal bakterilerin sistemik yayılımı; ve 3) Yutulan *P. gingivalis* nedeniyle bağırsak mikrobiyotasındaki değişiklikler sonucu artan bağırsak epitelyal geçirgenliği ve endotoksemi [97]. Ayrıca, PD hastalarında periodontal tedavi sonrası serum inflamatuvar belirteçlerin azaldığı gözlemlenmiştir [98]. Yapılan bir hayvan çalışmasında, PD'nin atriyal miyokarda inflamatuvar bir yanıtı yol açabileceğini ve AF gelişimini kolaylaştırabileceğini göstermiştir [99]. Ancak, PD ile AF riski arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sayısı hala kısıtlıdır. Bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

2.4.3. Endokrin sistem

Endokrin sistemi, vücudun iç denge ve fonksiyonlarını kontrol eden bir sistemdir, bu görevi vücut tarafından üretilen hormonlar aracılığıyla yerine getirir [100]. Bu hormonlar, büyüme, gelişme, metabolizma, uyku düzenlemesi ve ruh hali gibi önemli bedensel işlevleri düzenler. Aynı zamanda fizyolojik süreçlerin koordinasyonu, vücuttaki homeostazın korunması ve farklı organlar arasındaki iletişimde de rol oynar [101]. Endokrin sistemi, iç salgı bezleri, hormon üreten dokular ve hormon reseptörlerinden oluşur. Bu sistemdeki temel bezler arasında epifiz, hipofiz, tiroid, paratiroid, timus ve böbrek üstü bezleri yer alır. Ek olarak, hormonlar çeşitli organlardan da salgılanır, örneğin hipotalamus, kalp, mide, pankreas, yumurtalıklar ve testisler. Hipotalamus ve hipofiz bezi, endokrin sistemi ile sinir sistemlerini birbirine bağlama görevini üstlenir [102]. Her bezin belirli işlevlere sahip olan spesifik hormonları vardır. Örneğin, hipofiz ön lobu büyüme hormonu, tiroid uyarıcı hormon, adrenokortikotropik hormon, lüteinleştirici hormon, prolaktin ve folikül uyarıcı hormon gibi hormonları üretir. Bu hormonlar, vücudun farklı işlevlerini düzenleyerek vücut sağlığının korunmasına katkıda bulunur [101,102].

2.4.3.1. Endokrin sistem ve periodontal dokular arasındaki ilişki

Endokrin sistem ve periodontal dokular arasında karmaşık bir ilişki bulunmaktadır. Endokrin sistemin hormonları, periodontal dokuların sağlığı üzerinde doğrudan ve dolaylı olarak etki eder [103]. Özellikle hormonal değişiklikler, periodontal dokularda inflamasyonu artırabilir veya azaltabilir. Örneğin, menapoz veya ergenlik gibi hormonal değişiklikler, gingivitis veya periodontitis gibi periodontal hastalıkların şiddetini etkileyebilir. Hamilelik sırasında yüksek seviyelerdeki östrojen ve progesteron, diş etlerinde daha fazla kanlanma ve

bu da diş eti hassasiyetini artırabilir ve diş eti iltihabına neden olabilir. Benzer şekilde, diyabet gibi endokrin hastalıklar da periodontal sağlık üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilir. Diyabet, vücuttaki insülin düzeylerinin düzensizliğine neden olan bir hastalıktır. Yüksek kan şekeri seviyeleri, periodontal dokularda inflamasyonu artırabilir ve periodontal hastalıkların ilerlemesini hızlandırabilir. Aynı zamanda, diyabetli bireylerin periodontal hastalıkları iyileştirmesi daha zor olabilir ve tedavi sonuçları daha az olabilir [108]. Bu nedenle, endokrin sistem ve periodontal sağlık arasındaki ilişkiyi anlamak, hem periodontal hastalıkların önlenmesi ve tedavisi hem de endokrin hastalıkların yönetimi açısından önemlidir. Tedavi planlaması sırasında, hastanın hormonal durumu dikkate alınmalı ve uygun bir şekilde yönetilmelidir [109].

2.4.3.2. Endokrin sistem hastalıkları

Endokrin sistemi, vücudun çeşitli işlevlerini düzenler ve kontrol eder, örneğin büyüme ve gelişme, metabolizma (yiyeceklerin enerjiye dönüşümü ve hücrenel süreçler), uyku ve ruh hali gibi. Endokrin sistem hastalıkları, bu bezlerin çok fazla veya çok az hormon üretmesi veya hormonların düzgün bir şekilde işlev görmemesi durumunda ortaya çıkar [103].

2.4.3.3. Diyabetes mellitus

Diyabetes Mellitus (DM), kandaki glukoz seviyelerinin normalden yüksek olduğu bir metabolik rahatsızlıktır [104]. Bu hastalık, çeşitli türlerde ortaya çıkabilir. Tip 1 Diyabet, genellikle çocukluk döneminde başlar ve vücut insülin üretimini eksik veya hiç üretmediği için dışarıdan insülin alımını gerektirir[105]. Tip 2 Diyabet ise hücrelerin insülin hormonuna karşı duyarlılığını yitirmesi sonucu gelişir. Ayrıca, yetişkinlerde görülen Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA) adlı insüline bağımlı diyabet türü, erken yaşta ortaya çıkan Maturity Onset Diabetes (MODY) benzeri bir tür ve gebelik sırasında meydana gelen Gestasyonel Diyabet gibi farklı alt türler de bulunmaktadır [105].

Diyabetle ilgili çalışmalar, 2030 yılında dünya genelinde 366 milyon kişinin bu hastalıktan etkileneceğini tahmin etmektedir. 2002 yılında dünya genelinde diyabetten etkilenen kişi sayısı 200 milyonu aşarken, 2010 yılında bu rakam 285 milyon kişiye yükselerek dünya nüfusunun %6,4'ünü etkilemiştir [106]. “Türkiye Diyabet,Hipertansiyon ve Obezite Epidemiyoloji çalışması TURDDEP’in 1997-1998 yılları arasında yaptığı diyabet prevalansı çalışmasında %7.2 değerine ulaşılmıştır.2010 yılındaki ikinci TURDEP çalışmasında %13.7’ye yükseldiği gözlenmiş [107]. TURDEP prevalans rakamlarına göre nüfus, cinsiyet, yaş standardizasyonu yapıldığında ölkemizde 8.5 milyon diyabet hastası olduğu hesaplanmıştır [107].

Diyabetin ağız içi bulguları ve periodontal sağlık ile ilişkisi

Diyabet mellitus ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişki, 1960'lardan bu yana yapılan çalışmalarda rapor edilmiştir [109]. Diyabet, periodontitis riskini artıran ve hastalığın yaygınlığı, şiddeti ve ilerlemesi üzerinde etkili olan kabul edilmiş bir risk faktörüdür. Yapılan bir çalışmada, diyabet mellitusun yüksek şiddette periodontitis ile ilişkisini ve periodontal tedaviye yanıtı etkileyip etkilemediğini değerlendirmiştir [110]. Yapılan çalışmada, özellikle tip 2 diyabetli bireylerde, diyabeti olmayanlara kıyasla klinik ataçman kaybında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu gözlenmiştir. Tip 1 diyabetli hastalar ile sağlıklı bireyler arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Araştırmacılar, tip 1 diyabetli hastaların genellikle daha genç olmaları ve bu nedenle ciddi periodontitis geliştirme risklerinin daha düşük olmasıyla bu durumu açıklamışlardır [110]. Periodontitisin yanı sıra diyabetin tükürük fonksiyon bozuklukları, bununla ilişkili ağız kuruluğu ve diş çürükleri, yanan ağız, kandidiyaz gibi oral enfeksiyonlarının gelişimini ve tat alma duyusunu etkilediği görülmüştür [108]. Diyabetik hastalardaki hiperglisemik durumda, proteinlerin ve lipidlerin nonenzimatik glikasyonu ve oksidasyonu gerçekleşir. Sonuç olarak, özellikle karboksimetil lizin olan ileri glikasyon son ürünleri (AGE'ler), diyabetik bireylerin plazma ve dokularında birikir. Bu birikim, diyabetin patojenik komplikasyonlarının gelişimiyle bağlantılıdır ve inflamatuvar yanıtı kuvvetlendirir. AGE'nin diyabetde oral enfeksiyon, abartılı inflamatuvar yanıt ve alveolar kemik yıkımında merkezi bir rol oynadığı görülmektedir [112].

Ayrıca diyabeti olan hastalarda değişen düzeylerde polimorfnükleer lökosit fonksiyonları gözlenmiştir. Bununla birlikte periodontal ligament ve gingival kapillerde AGE birikimi, enflamasyonlu dişeti, olumsuz etkilenen kollajen metabolizması, azalmış konak savunması gibi sebepler periodontal dokularda harabiyete sebep olabilmektedir [111].

2.4.3.4. Tiroid Bezi Hastalıkları

Tiroid bezi, boyunda yer alan kelebek şeklinde bir organdır ve vücudun metabolizmasını düzenlemek için önemlidir [113]. İki ana tiroid bezi hastalığı bulunur bunlar: Hipotiroidizm ve Hipertiroidizm [114]. Ayrıca tiroid bezinde nodüller veya kitleler, tiroid kanseri gibi diğer sorunlar da ortaya çıkabilir. Tiroid hastalıkları genellikle kan testleri ve görüntüleme çalışmaları ile teşhis edilir ve tedavi seçenekleri ilaçlar, cerrahi veya radyoaktif iyot tedavisi gibi çeşitli yöntemleri içerebilir [114].

Hipotiroidizm

Hipotiroidizm, tiroid bezinin vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yetecek kadar tiroid hormonu üretememesi olarak tanımlanır. Tedavi edilmeyen hipotiroidizm hipertansiyona, dislipidemiye, kısırlığa, bilişsel bozukluğa ve nöromusküler fonksiyon bozukluğuna sebep olabilir [115]. Hipotiroidizmin yaygın belirtileri arasında, eklem ağrıları (artraljiler), soğuğa karşı artan hassasiyet (soğuk intoleransı), kabızlık ve depresyon gibi duygusal durum değişiklikleri yer alır. Bunlara ek olarak, odaklanma ve konsantrasyonda yaşanan zorluklar, düzensiz veya aşırı adet kanamaları (menoraji), kas ağrıları (miyaljiler), genel bir güçsüzlük hissi, kilo alma eğilimi, cildin kuruması, saçların incilmesi ve dökülmesi, hafıza sorunları da hipotiroidizmin tipik işaretleri arasında sıralanabilir. Bu semptomlar, tiroid hormonlarının yetersiz üretilmesiyle ilişkili metabolik işlevlerin yavaşlamasının sonucudur ve vücudun genel işleyişi üzerinde etkilidir. Bu belirtiler, hastalığın tanı ve tedavi sürecinde önemli ipuçları sunar [114,116].

Hipotiroidizm, primer tiroid bez yetmezliği, hipofiz bezi tarafından tiroid bezinin yetersiz uyarılması sonucu ortaya çıkabilir. Primer tiroid bez yetmezliği konjenital anormallikler, otoimmün yıkım (Hashimoto hastalığı), iyot eksikliği gibi durumlardan kaynaklanabilir [114]. Hipotiroidizm ile ilişkili durumlar arasında Hashimoto Tiroiditi, Radyasyon Tedavisi, İyot Eksikliği ve Tiroidit bulunmaktadır. Hashimoto Tiroiditi, otoimmün bir hastalık olup, bağışıklık sisteminin tiroid bezine saldırarak tiroid dokusunu tahrip etmesi ve hipotiroidizme neden olması ile karakterizedir [115]. Boyun bölgesine uygulanan radyasyon tedavisi, tiroid bezine zarar verebilir ve hipotiroidizme yol açabilir. İyot, tiroid hormonlarının üretimi için kritik öneme sahiptir; dolayısıyla iyot eksikliği, hormonların yetersiz üretilmesine ve hipotiroidizme sebep olabilir [116]. Tiroid bezinin iltihaplanması olan Tiroidit durumunda ise, tiroid hormonlarının salınımının azalması hipotiroidizme yol açabilir [116].

Hipertiroidizm

Hipertiroidizm, tiroid bezinin aşırı miktarda tiroid hormonu ürettiği bir durumu tanımlar. Tiroid hormonları vücudun metabolizmasını düzenler ve birçok temel işlevi etkiler [117]. Hipertiroidizm, tiroid bezinin aşırı aktif hale gelmesi sonucu, vücudu hızlı bir şekilde çalıştıran bir durumdur. Bu durum, birçok semptomlara neden olabilir ve farklı nedenlerle ortaya çıkabilir. Hipertiroidizmin yaygın endojen nedenleri Graves hastalığı, toksik multinodüler guatr, toksik adenom ve ağrısız tiroidittir [118]. Hipertiroidizmin en yaygın nedeni olan Graves hastalığı, tiroid uyarıcı antikorların tiroid uyarıcı hormon (TSH) reseptörlerini aktive ederek tiroid hormonu sentezini tetiklediği bir otoimmün bozukluktur.

Graves hastalığı için risk faktörleri arasında kadın cinsiyeti ve kişisel veya ailede otoimmün bozukluk öyküsü yer alır. Bu otoimmün hastalıkta, bağışıklık sisteminin tiroid bezine saldırarak aşırı miktarda hormon üretmesine yol açar [119]. Hipertiroidizmin belirtileri arasında hızlı kilo kaybı, artan kalp atış hızı, sinirlilik, aşırı terleme, kas zayıflığı, titreme, gözlerin şişmesi, uykusuzluk ve cilt problemleri yer alabilir [117].

Tiroid disfonksiyonu ve periodontal sağlık ilişkisi

Tiroid hormonları, vücudun büyüme, gelişim ve metabolik işlevlerinin düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Tiroid disfonksiyonu, vücudun homeostazını bozabilir ve dokuların iyileşme kapasitesini etkileyebilir [120]. Triiyodotironin (T3) ve tiroksin (T4) hormonlarının, normal büyüme, gelişme, iskelet olgunlaşması ve kemik döngüsü üzerinde temel rolleri bulunmaktadır. Bu hormonların serum düzeylerindeki varyasyonlar, hipo- ve hipertiroidizm durumları ile güçlü bir şekilde korele olup, kemik gelişimi ve büyümesi üzerinde klinik olarak önemli etkilere sahiptir [121]. Hipotiroidizm koşullarında, kemik döngüsünün yavaşlaması, kemik gelişimi ve olgunlaşmasının gecikmesi gözlenir ve bu, zamanla osteoskleroz ve artmış kemik fraktürü riski ile sonuçlanabilir. Buna karşın, hipertiroidizm durumunda, kemik döngüsünün hızlanması, kemik mineral yoğunluğunda azalma ve negatif kalsiyum dengesi gözlemlenir [122]. Alveolar kemik rezorpsiyonu, periodontal hastalığın şiddetini değerlendirmede kullanılan kritik bir klinik parametredir. Bu bağlamda, T3 ve T4 serum düzeylerindeki değişimler, kronik marjinal periodontitisin modülasyonunda etkili bir faktör olarak kabul edilebilir. Yapılan çeşitli çalışmalar, tiroid hormonlarının, osteoprotegerin (OPG) ve nükleer faktör kappa-B ligandının reseptör aktivatörü (RANKL) mekanizmasına etki ederek kemik rezorpsiyonunda önemli bir rol oynadığını göstermiştir [123]. Bu etkileşim, IL-6 ve diğer kemik düzenleyici faktörlerin lokal üretimi ile birlikte gerçekleşir. Tiroid disfonksiyonunun, osteoklast diferansiyasyonu ve fonksiyonunda kritik rolleri olan IL-6 ve TNF-alfa üzerinde olumsuz bir etkisi bulunmakta olup, bu durum da RANKL-RANK etkileşimlerinden bağımsızdır [124].

Hipotiroidizmle ilişkili ağız sağlığı sorunları arasında, makroglossi, tat alma bozuklukları, diş sürmesinde gecikme, diş morfolojisinde değişiklikler ve yara iyileşmesinde gecikme bulunur. Hipotiroidi hastalarında görülen yavaş yara iyileşmesi, enfeksiyon riskini artırabilir ve artmış diş eti kanaması gibi klinik belirtilerle sonuçlanabilir. Ayrıca, hipotiroidi hastalarında subkutan mukopolisakkaritlerin artışı, kan damarlarının daralma yeteneğini azaltarak, kanama eğilimini artırabilir [125,126].

Tiroid disfonksiyonu ve periodontal hastalık ilişkisi arasında ortak bağlantılar olsada yapılan çalışmalar arasında çelişkili sonuçlar ortaya konmaktadır. Mekanizmasını daha iyi anlamlandırmak adına bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

2.4.4. Gastrointestinal Sistem

Gastrointestinal (GI) sistem, sindirim, emilim, boşaltım ve koruma olmak üzere dört temel işlevi yerine getirir. Bu işlevler, gıdaların ağızdan başlayıp anüse kadar olan yolculuğunda, her bir organın özelleşmiş rolleri aracılığıyla gerçekleştirilir [127]. Sindirim süreci ağızda başlar, burada gıdalar çiğnenir ve tükürük enzimleri ile ıslatılarak sindirime hazırlanır. Yutak, yutulan gıdanın mideye taşınmasını sağlar. Mide, gıdaları depolar, asit ve enzimlerle kimyasal sindirime tabi tutar. İnce bağırsak, sindirimin ve besin maddelerinin emiliminin ana sahnesidir, burada gıdaların fiziksel ve kimyasal olarak parçalanması devam eder [127]. Kalın bağırsakta, sindirilmemiş atıkların suyu emilir, böylece atıklar kalınlaşır ve rektumda depolanır. GI sistemi, karmaşık etkileşimler ve düzenlemelerle birbirine bağlı bir dizi organdan oluşur. Bu sistem, gıdaların etkili bir şekilde işlenmesi, besin maddelerinin emilimi ve atıkların uzaklaştırılması için yaşamsal öneme sahiptir, böylece vücudun homeostazı korunur ve sağlıklı bir metabolizma desteklenir [128].

2.4.5. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları

Bazen sindirim sistemimiz, farklı ve hatalı çalışmasına neden olan bir dengesizlik veya durumla karşılaşabilir ve bu da yaşamı değiştiren semptomlara ve gerekli yaşam tarzı değişikliklerine yol açabilir [127]. Sindirim sisteminin nasıl çalıştığını anlamak ve sindirim problemlerini nasıl tanımlayacağınızı bilmek, sindirim sisteminizi yeniden dengelemenin ve günlük yaşamınızı etkileyebilecek semptomları hafifletmenin anahtarıdır [129].

2.4.5.1. Gastroözofageal Reflü

Mide içeriği pH değeri olarak vücuttaki en düşük bölgedir. Bu asidik bölge besinlerin uygun şekilde sindirilmesi ve parçalanmasında önemli rol oynar [127]. Mide asidine karşı mide duvarları dayanıklı bir yapıya sahiptir, ancak bu asit sindirim kanalının başka bir bölgesine temas ederse ciddi problemlere neden olmaktadır. Mide asidinin, özofagus ve mide arasındaki açılır kapanır kasın fonksiyonunun bozulmasından dolayı yemek borusuna geri kaçmasına gastroözofageal reflü (GÖR) denir [130].

Bu şikayeti olan hasta ani bir yanma hissi yaşar ve ağza acı ve ekşi bir yemek karışımı gelir. Bunun dışında hasta göğüs ağrısı, reflaks olarak öksürme, ses kısıklığı, boğaz ağrısı gibi birden fazla bölgeyi etkileyen sorun yaşayabilir [131]. Bu durum patolojik bir sebep dışında çoğu kişinin başına gelebilmekte ancak hastalık olarak sayılması için gün içinde sık

sık bu tarz yakınmaların yaşanması ve hatta uyku sırasında bile bu belirtilerin görülmesi gerekir [130,131]. GÖR, mide ve yemek borusu arasındaki kas gevşemesi sonucu oluşur. Mide asiti özofagusu tahriş eder ve tedavi edilmediğinde kalıcı olarak ülserleşme gibi durumlara sebebiyet verebilir [131]. Hastalara genellikle acılı, baharatlı yemeklerden kaçınmaları, yemekten hemen sonra uzanmama, uzandığı veya gece uykusunda başı omuzlardan itibaren 45° yüksek tutacak şekilde yastıklarını ayarlaması tavsiyesi verilir. İlaç tedavisi gereken durumlarda mide asidini nötürleyen veya mide asidini azaltan ilaçlar doktor tarafından gerekli görüldüğü takdirde reçete edilir [132].

Gastroözofageal reflü ve periodontal sağlık ilişkisi

GÖR ve oral sağlık ilişkisi araştırıldığında ilk olarak diş erozyonu ve mukozal iltihaba sebebiyet verdiği gözlenmiştir [133]. Bununla birlikte, GÖR'ün periodontal hastalıklar ya da diş çürükleri gibi diğer diş sorunlarıyla olan ilişkisi üzerine çok az bilgi mevcuttur. Şimdiye kadar yapılmış olan bir araştırma, gastroözofageal reflüsü olan hastaların diş ve diş eti sağlığının, sağlıklı kişilere göre daha kötü olduğunu ortaya koymuştur. Bu çalışma, GÖR ile diş sağlığı arasındaki ilişkiyi inceleyerek, GÖR hastalarında diş bakımının öneminin altını çizmiştir [134].

2.4.5.2. Gastrit

Mideyi oluşturan dokuların tahrişi sonucu bu bölgenin iltihaplanmasına denir. Genellikle bakteri kaynaklı görülmekle birlikte başka sebepler sonucu da oluşabilir [129]. Bakteriler besin yoluyla vücuda alındıktan sonra mide iç duvarına yerleşir ve burada iltihaplanmaya yol açar. Tedavi için öncelikle bakteri (*Helicobacter pylori*) kaynaklı bir gastrit olup olmadığı test edilmesi gereklidir [135]. Bakteriden kaynaklı olduğu kanıtlandığında özel antibiyotikler ile tedaviye başlanır. Akut olarak başka bir sebepten oluşuyorsa bunun tespit edilmesi sağlanmalıdır [135].

Gastrit ve periodontal sağlık ilişkisi

Bu konudaki çalışmalar genel olarak periodontal sağlık ve *helicabakter pylori* bakterisi arasındaki olası ilişkiye dayanarak yapılmıştır. Bir çalışmada Zhu ve arkadaşları, midedeki *H. pylori*'nin kronik periodontal hastalıkta patojenik olarak rol oynayabildiğini göstermiştir [136]. Subgingival florayı inceleyen bir çalışma örneğinde de orta ve şiddetli periodontitisi olan hastalarda *H. pylori*'nin pozitif tespit oranı, hafif periodontitisi olan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur [137]. *H. pylori* enfeksiyon oranı periodontal hastalık görülme sıklığı ile ilişkili bulunmuş ve periodontal cep derinliği ile periodontitisin patolojik derecesi üzerinde bir etkiye sahip olduğu tespit edilmiş [138]. Ağız boşluğunda yerleşen *H. pylori*,

mide ülseri ve duodenal ülser risk faktörüdür ve yutulma yoluyla gastrointestinal enfeksiyona neden olur. İyi ağız hijyeninin korunması ve oral plakların temizlenmesi, H. pylori enfeksiyonunun, mide hastalıklarının ve periodontal hastalığın kontrolü için önemlidir [137,138].

2.4.5.3. Crohn Hastalığı

Temelde ağız, yutak, yemek borusu, mide, ince bağırsak, kalın bağırsak ve anüsten oluşan sindirim sistemi içerisinde herhangi bir bölgede yerleşim gösterebilen Crohn hastalığı (CH), genel olarak ince bağırsak ve ince bağırsağın kalın bağırsak ile birleşim bölgelerinin çevresinde görülen iltihabi bir hastalıktır [139]. Kadınlar arasında erkeklere oranla daha geniş bir yaygınlığa sahip olan hastalık, genellikle 35-40 yaşları arasında görülür. Bununla birlikte çocukluk ve ergenlik döneminde de Crohn hastalığına yakalanan birçok birey mevcuttur. Hastalık, tutulum yaptığı sindirim sistemi bölümlerinde kalınlaşma, ülser adı verilen yara oluşumları ve iltihaba neden olur [140].

2.4.5.4. Ülseratif Kolit

Ülseratif Kolit, bir inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) çeşididir. Kalın bağırsakları etkileyen, uzun süre devam eden iltihaplanma oluşmasına ve ülsera yol açar [141]. Ülseratif kolit, belirtilerin yavaş yavaş başlamasıyla sinsice ilerleyebilir veya ilk atak akut ve şiddetli olabilir. Daha hafif belirtiler arasında dışkının giderek yumuşaması, karın krampları ve ishal bulunur. Hastalık hafiften daha şiddetli bir duruma ilerledikçe, hasta aynı zamanda kilo kaybı, yorgunluk, iştah kaybı (bu da besin eksikliklerine yol açabilir), dışkıda mukus, şiddetli rektal kanama, ateş ve anemi yaşayabilir [142]. Genelde kalın bağırsağın iltihaplanması ardından ülser görüldüğünde bu hastalık söz konusudur [143]. Yaşam kalitesini oldukça kötü şekilde etkileyen ve güçsüz düşmeye, hatta ölüme bile neden olabildiği için sürekli kontrol altında tutulması gereken bir hastalıktır. Kalın bağırsak yani kolonun iç yüzeyindeki mukozayı etkiler [142,143]. Sıklıkla daha az ciddi etkilere sahip olan irritabl bağırsak sendromu (IBS) ve Crohn hastalığı ile karıştırılabilir. Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı arasında çok temel bir fark vardır bu fark; ülseratif kolit sadece kalın bağırsaklarda görülürken, Crohn hastalığı hem ince bağırsak hem kalın bağırsakta görülebilmekle birlikte ağızdan anal kanala kadar tüm sindirim yolunu etkileyebilir [141].

İnflamatuvar bağırsak hastalığı ve periodontal sağlık ilişkisi

2017'de Papageorgiou ve ark. [144] tarafından yapılan bir araştırmada, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) ve periodontal sağlık arasındaki ilişkiyi inceleyen kapsamlı çalışmalardan biridir. Araştırma sonuçlarına göre, İBH hastaları arasında, İBH'i olmayanlara kıyasla 1000 kişi başına 332 daha fazla periodontitis vakası görülmüştür [144]. Ayrıca, bu hastaların diş çürükleri, eksik dişler ve dolgular açısından da daha kötü durumda oldukları belirlenmiştir [145]. Crohn hastalığı ve periodontal hastalıklar, her ikisi de vücudun bağışıklık sistemini ile ilgili inflamatuvar süreçler olduğu için yapılan bir çalışma olası ortak mekanizmalar ile bu bağlantıyı açıklamıştır [146]. Her iki durumda da, vücutta iltihaplanmayı artıran belirli sitokinlerde artış gösterir. Örneğin, İBH ve periodontitisli hastaların serumlarında IL-18 düzeylerinin yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu benzerlik, her iki hastalığın da benzer inflamatuvar yolları aktive ettiğini düşündürmektedir [146].

Kalprotektin, hem İBH hem de periodontitis ile ilişkilendirilen ve iltihaplanmayı teşvik eden bir proteindir. Bu protein, diş etlerindeki fibroblastlar üzerinde proinflamatuvar etkiler gösterir. Kalprotektin seviyelerindeki artış, her iki hastalıkta da iltihabi sürecin bir göstergesi olabilir [147]. Matriks metalloproteinaz-8 (MMP-8), İBH hastalarında gözlemlenen bağışıklık yanıtındaki bir değişiktir ve özellikle CH hastalarında periodontal hastalığın şiddeti ile ilişkilendirilmiştir. Bu enzim, diş eti dokusunun yıkımında rol oynar ve her iki durumda da inflamasyonun bir sonucu olarak artabilir [148]. Bu araştırmalar, İBH ve periodontitis arasında bir ilişki olduğuna işaret etmektedir [146-148]. Ancak, bu ilişkinin tam olarak neden kaynaklandığını anlamak için daha fazla uzun dönemli ve karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

2.4.6. Solunum Sistemi ve Hastalıkları

Solunum sistemi, oksijenin vücuda taşınmasını ve karbondioksitin vücuttan uzaklaştırılmasını sağlar [149]. Bu süreç, hücresel solunumun gerçekleşmesi için hayati önem taşır. Solunum sistemi ayrıca dengeli bir asit-baz dengesini sürdürmeye ve vücudu çeşitli toksinlerden korumaya yardımcı olur [149].

2.4.6.1. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)

KOAH ve zararlı partikül ve gazlara karşı hava yollarında ve akciğer parenkiminde kronik iltihabi cevapla karakterize, ilerleyici ve sürekli hava yolu kısıtlılığı arz eden önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır [150]. KOAH, dünyada ölüm nedeni olarak dördüncü sırada yer alan ve yüksek morbidite ve mortaliteye sahip, öncelikli bir toplum sağlığı sorunudur. KOAH prevalansı, ülkelere, coğrafi bölgelere, yaşam tarzına, sosyokültürel yapıya, yaş ve

cinsiyete göre farklılıklar gösterebilmektedir [151]. Dünyanın farklı bölgelerinde değişmekle beraber KOAH %5 ile %20 sıklığında görülmektedir. Türkiye’de görülme sıklığı %19,2’dir [152]. KOAH Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre dünyada en sık öldüren 4. hastalıktır ve 2020’de 3. hastalık olması beklenmektedir. Türkiye’de de 4. en sık öldüren hastalıktır [152].

KOAH ve periodontal sağlık ilişkisi

KOAH ve periodontal sağlık ilişkisini araştıran çalışmalara bakıldığında bazı olası mekanizmaların rolü açıklanmaya çalışılmış. KOAH, özellikle amfizem tipi ve periodontitis, iltihaplanma ve bağ dokusunun zarar görmesi gibi benzer patolojik süreçleri paylaşabilirler. Araştırmalar, bu iki hastalık arasındaki olası bağlantıları ve ortak patolojik süreçleri incelemiştir. Özellikle, bir çalışma her iki durumda da iltihabı ve dokulara zararı teşvik eden önemli bir hücre türü olan nötrofillerin rolüne odaklanmıştır [153]. KOAH'ta nötrofil fonksiyonlarındaki anormalliklerin belirgin olduğu ve bu durumun hastalığın patofizyolojisinde merkezi bir rol oynayabileceği bulunmuş olup, bununla birlikte periodontitis hastalarında benzer bir durumun varlığı henüz kesin olarak belirlenmemiştir [153]. Yapılan bir başka çalışmada, şiddetli periodontitisin hafif periodontitisli kişilere kıyasla KOAH gelişim riskini artırdığını göstermiştir [154]. Aynı araştırma, periodontitisin KOAH gelişimindeki rolünün yaklaşık %22,6 oranında olduğunu belirlemiştir [154]. Bu bulgular, diş eti hastalığının KOAH için önemli bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Ancak, nedensellik ilişkilerini ve hastalıkların patolojik temellerini daha iyi anlamak için daha kapsamlı ve iyi planlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.4.6.2. Astım

Astım, hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığı olup, en fazla çocuk yaşlarında tanı konulur [155]. Astım, dünyada en fazla görülen kronik hastalıklardan birisidir. Dünyada yaklaşık 300 milyon astım hastası olduğu tahmin edilmektedir. Tahminlere göre 2025 yılında mevcut astımlı sayısına 100 milyon kişi daha eklenecektir [155].

Astım ve periodontal sağlık ilişkisi

Literatür, astımlı bireylerin sağlıklı bireylere kıyasla plak birikimi ve tükürük akışında azalma gibi ağız sağlığı sorunlarına daha yatkın olduğunu göstermektedir [156]. Tükürük akışındaki azalma ve özellikle plak birikimi periodontal sağlığı etkileyebildiği için bu bağlantıyı araştıran farklı çalışmalar mevcuttur.

Bir meta-analiz çalışması, astımlı bireylerin sağlıklı bireylere kıyasla, özellikle gingivitis olmak üzere, daha fazla periodontal hastalığa sahip olduğunu tespit etmiştir [157].

Başka bir araştırma, astım hastalarının dış eti hastalıkları geliştirme olasılığının, astımı olmayanlara kıyasla %18 daha fazla olduğunu bulmuştur [158]. Yılda üç veya daha fazla kez acil servise başvuran astım hastalarının, nadiren acil servisi ziyaret edenlere göre dış eti hastalıkları açısından çok daha yüksek bir risk altında olduğu tespit edilmiştir [158]. Ayrıca, inhale kortikosteroid ilaç kullanan astım hastaları, bu ilaçları kullanmayanlara göre dış eti hastalıklarını geliştirme riski daha yüksek tespit edilmiştir [158].

2.5.Sistemik Hastalıklarda En Çok Kullanılan İlaç Grupları

Dünya genelinde yaşam beklentisinin artmasıyla birlikte, insanlar daha uzun yaşamlar sürdürmeye başladılar. 2020 yılında 65 yaş ve üzeri insan sayısının 727 milyon olduğu ve bu sayının 2050 yılına kadar 1,5 milyara ulaşması beklenmektedir [159]. Yaşlı bireyler, özellikle kronik hastalıklar olmak üzere, çoklu morbiditeye yatkın hale gelir. Bu durum, sağlık hizmetlerine ve özellikle ilaç kullanımına olan ihtiyacı artırmıştır. Yaşamın her aşamasında farklı sağlık sorunlarıyla karşılaşılması, çeşitli ilaç gruplarının kullanımını zorunlu kılmaktadır [160]. Dünya genelinde sistemik hastalıklarda sıklıkla reçete edilen ilaç grupları şu şekilde özetlenebilir [161-163].

Antienflamatuar İlaçlar, otoimmün hastalıkların tedavisinde kullanılır. Bu grupta kortikosteroidler ve nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ'ler) bulunur.

Antikoagülanlar, kanı incelterek tromboz riskini azaltır. Kalp damar hastalıklarında sıklıkla reçete edilir. Varfarin ve yeni oral antikoagülanlar (NOAC'lar) gibi ilaçlar, koşullarda artmış tromboz riskini yönetmek için kullanılır.

Antihipertansifler, yüksek kan basıncını kontrol altına almak için kullanılır. ACE inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB'ler), beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri gibi çeşitli ilaçlar bu amaçla reçete edilir.

Hipoglisemik Ajanlar, diyabetin yönetiminde kullanılır. Metformin, sülfonilüreler, insülin ve yeni nesil ilaçlar (örn. GLP-1 reseptör agonistleri, SGLT2 inhibitörleri) kan şekeri kontrolünü sağlamak için kullanılır.

Antidepresanlar ve Anksiyolitikler: Psikolojik ve nörolojik semptomları yönetmek için kullanılır. SSRI'lar, SNRI'lar ve benzodiazepinler, sistemik hastalıkların yol açtığı stres, anksiyete ve depresyon semptomlarını hafifletmek için reçete edilebilir.

Sistemik hastalıkların tedavisi genellikle multidisipliner bir yaklaşım gerektirir ve ilaç tedavisi, hastalığın doğası ve hastanın durumuna göre özelleştirilir [163].

2.6. Sistemik Hastalıklarda Sık Reçete Edilen Bazı İlaçların Oral Mukoza ve Periodontal Dokulara Etkileri

Sistemik hastalıkların tedavisinde sıkça reçete edilen bazı ilaçlar, oral mukoza ve periodontal dokular üzerinde önemli etkilere sahip olabilir. Örneğin, antihipertansif ilaçlar, bazı durumlarda oral mukoza üzerinde gingival büyümelere ve lezyonlara neden olabilirken, immünosüpresif ilaçlar enfeksiyon riskini artırabilir ve bu da periodontal hastalıkların şiddetlenmesine yol açabilir. Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçlar da oral bölgede kuruluk ve yanma hissi gibi yan etkilere sebep olabilir [164]. Bu nedenle, sistemik hastalıkları olan hastaların oral sağlık takibi, ilaçların olası yan etkilerini minimize etmek ve oral sağlığı korumak için özellikle önemlidir. Diş hekimleri, hastaların kullandıkları ilaçların oral sağlık üzerindeki etkilerini dikkate alarak, uygun önlemleri almalı ve gerektiğinde ilaç tedavisinin ayarlanması için ilgili sağlık profesyonelleriyle işbirliği yapmalıdır [165].

2.6.1. Ağız Kuruluğu

İlaçlar azalmış tükürük akışının en sık karşılaşılan sebebidir. Tükürük bezleri otonom sinir sistemi kontrolü altındadır ve bu nedenle fonksiyonları çeşitli ilaçlar tarafından etkilenebilir. 400'den fazla ilacın ağız kuruluğuyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ağız kuruluğuna neden olan ilaçlar arasında; alfa reseptör antagonistleri, amfetaminler, antikolinergik ilaçlar, antidepresanlar, antihistaminikler, antihipertansif ajanlar, antimigren ilaçları, benzodiazepinler, hipnotikler, opioidler, bronkodilatörler, dekonjestanlar, histamin H2 antagonistleri, muskarinik reseptör antagonistleri, iskelet kas gevşeticileri sayılabilir [166]. Reçetesiz ürünleri kullanan yaşlılar [en sıklıkla kullanılanları; dimenhidrinat % 21, asetaminofen/parasetamol (% 19), difenhidramin (% 15), alkol (% 13) ve bitkisel ürünler (% 11)] % 75 oranında hafif yan etkiler bildirmişlerdir ve en yaygın görülen yan etki ağız kuruluğudur [167]. Ağız kuruluğunun subjektif şikayetleri kuru ağız, generalize ağız ağrısı, dilde yanma ve ağrı, tad değişiklikleri, çiğneme güçlüğü, konuşma ve yutmayla ilişkili problemlerdir. Hastalarda özellikle *Candida albicans*'ın neden olduğu oral enfeksiyonlara daha çok yatkınlık olur. Dişli hastalarda azalmış tükürük akışı nedeniyle tamponlama kapasitesinde azalma ve diş çürüğü riskinde (özellikle sement çürüğü riskinde) artış vardır. İlaçların yan etkisi nedeniyle oluşan ağız kuruluğu oral mukozayı etkiler. Anguler cheilitis, mukozal ülserasyon ve lökoplaki gelişim riskini artırır. Ağız kuruluğu dişsiz hastalarda protez tutuculuğunu olumsuz etkilemektedir [168].

2.6.2. Dişeti Hiperplazisi

Diş eti büyümesi, hücre çoğalmasının artması sonucu diş eti dokusunun genişlemesini ifade eder. İlaça bağlı diş eti büyümesi, genellikle diğer dokuları etkilemeyen fibrotik bir değişikliği içerir. Literatürde diş eti dokusunu artıran birçok ilaç bulunmaktadır. İlk olarak fenitoin ve valproik asit, kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin, verapamil, diltiazem, amlodipin, felodipin), immünomodülatör ilaçlar (siklosporin) ve yüksek dozda oral kontraseptifler ile ilişkilendirilen diş eti büyümesi, uzun bir süredir incelenmektedir [165]. Fenitoin, epilepsi tedavisinde kullanılan bir antikonvülsan ilaç olup, ilaca bağlı diş eti büyümesi ile ilk olarak 1930'larda tanımlandı. Fenitoin, siklosporin, kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin, diltiazem, verapamil, amlodipin) en sık diş eti hiperplazisine neden olan ilaçlardır. Bu hiperplazi, ilaç tedavisinin başlamasından birkaç ay sonra genellikle yaygındır ve kısmen yetersiz oral hijyen ve plak birikimi ile ilişkilidir. Plak kontrolü, ilacın azaltılması veya bırakılmasıyla genellikle iyileşir [169].

Kalsiyum kanal blokerleri, hipertansiyon tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçlardır. Dihidropiridinler (nifedipin, amlodipin, felodipin), fenilalkilaminler (verapamil) ve benzotiazepinler (diltiazem) olarak sınıflandırılır. İlaça bağlı diş eti büyümesi, dihidropiridinler ve nondihidropiridinler dahil tüm kalsiyum kanal blokerleriyle ilişkilendirilmiştir [170]. Farklı çalışmalar, bu ilaçları kullanan hastalarda diş eti büyümesinin prevalansında geniş farklılıklar olduğunu göstermektedir, bu da tasarım, tanı kriterleri ve ilaç dozlarındaki farklılıklardan kaynaklanabilir.

2.6.3. Tad Duyusunda Değişiklikler

Birçok ilaç, serum çinko seviyelerinde azalma oluşturarak, tat tomurcuk reseptörleri veya direkt proteinlerle ilişkili olarak tat anormalliklerine yol açabilir. Tat problemleri, tat duyusunun tamamıyla kaybını (agenezi), tat almada değişiklikleri (disgezi), tat duyusunda azalmayı (hipogezi) veya hoş olmayan tat hissini içerebilir. İlaçlarla ilişkilendirilen tat değişikliklerinden en sık rastlanan disgezi olarak bilinir. Disgezi tanısı subjektiftir ve tatlı, acı, tuzlu, metalik tat kalitesiyle belirlenebilir [169]. Sülfidril grubu içeren ilaçlar, özellikle penisilamin ve kaptopril gibi, tat değişikliklerine sıkça neden olur. Bu ilaçlar, tat tomurcukları üzerindeki proteinlere bağlanarak tat keskinliğinde azalmaya sebep olurlar [171]. ACE inhibitörleri, antitiroid ilaçlar, beta laktam antibiyotikler, biguanidler, klorheksidin, proteaz inhibitörleri de tat değişikliğine neden olan diğer ilaçlar arasındadır.

2.6.4. Deskuamatif Gingivitis

Deskuamatif gingivit, ağızda görülen ve bazı ciddi durumlarla ilişkili olan şiddetli diş eti iltihabını ifade eder. Bu tip iltihaplanma, plazma hücreli gingivit gibi özel durumlarla, aynı zamanda erozif veya atrofik liken planusun şiddetlenmesi veya benign mukoz membran pemfigoidi gibi hastalıklarla bağlantılıdır [165]. İlaçların neden olduğu likenoid patlamalar şeklinde daha geniş ve şiddetli bir şekilde de ortaya çıkabilir. Bu duruma yol açtığı bilinen ilaçlar arasında, tip 2 diyabeti tedavi etmek için kullanılan klorpropamid ve tolbutamid gibi sülfonilüreler, metformin, ve kalp hastalıklarının tedavisinde kullanılan beta blokerler propranolol ile atenolol yer alır [169]. Bu ilaçlarla ilişkili diş eti değişiklikleri nadir görülse de, problemli durumlarda, neden olan ilaç genellikle başka bir ilaçla değiştirilebilir. Bu tür durumlar, altta yatan sebebi belirlemek ve uygun tedavi planını yapmak üzere uzman bir doktora yönlendirme ile en iyi şekilde ele alınır.

Sistemik hastalıkların, diş ve diş eti sağlığını nasıl etkilediğini anlamak, hem diş hekimliği pratiği hem de genel sağlık yönetimi açısından büyük bir önem taşımaktadır. Bu tez çalışması, bu bağlamda önemli bir adım atmaktadır. Araştırmamız, sistemik hastalıkların varlığının periodontal dokular üzerindeki etkilerini derinlemesine inceleyerek, sistemik hastalık sayısının artışının periodontal sağlık üzerindeki potansiyel etkilerini açığa çıkarmayı amaçlamaktadır.

Bu çalışmanın sonuçları, diş hekimleri için klinik uygulamaların ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesine, aynı zamanda genel sağlık profesyonelleri için hastaların sağlık yönetimine daha iyi rehberlik etmeye yardımcı olabilir. Sistemik hastalık ve periodontal sağlık arasındaki bu karmaşık ilişkinin daha iyi anlaşılması, sağlık alanındaki ilerlemelere katkı sağlayabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Araştırmamız, Adıyaman Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nin Periodontoloji Kliniği'ne müracaat eden 90 hastayı kapsamaktadır. Adıyaman Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 2023/1-13 numaralı kararı ile etik onayı temin edilmiştir. Araştırmaya katılan her bir hastaya, çalışmanın amaçları ve metodolojisi üzerine hem yazılı hem de sözlü olarak ayrıntılı bilgiler verilmiştir ve katılımcıların her birinden onayları yazılı olarak alınmıştır. Araştırma üç gruptan oluşmaktadır. Birinci grup, 40 yaşından büyük ve Evre 1 periododontitis dışında herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan 30 kişi; ikinci grup, 40 yaşından büyük ve Evre 1 periododontitis dışında bir sistemik hastalık teşhisi almış 30 kişi; üçüncü grup ise, 40 yaşından büyük ve Evre 1 periododontitis dışında birden fazla sistemik hastalık teşhisi almış 30 kişiden meydana gelmektedir.

3.1. 2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Hipertansiyon hastaları
Diabet hastaları
KOA ve astım vb. solunum yolu hastalıkları
Kardiyovasküler Hastalıklar
Hipotroidi ve hipertroidi
Anemi
Kolesterol
Koopere olan
40 yaş üstü bireyler
Evre 1 periodontitis olan bireyler

3.1.3. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

İmmünyosupresif ilaç kullanan bireyler
Organ transplantasyonu yapılmış bireyler
İleri derece karsinomu olan bireyler
Radyoterapi ve kemoterapi görmekte olan bireyler
Ağzında hiç dişi olmayan bireyler
Psikiyatrik problemi olan bireyler
Profilaksi gerektiren sistemik rahatsızlığı olan hastalar
Stabil olmayan kardiyovasküler hastalığı olan bireyler
Hamile bireyler

Sigara içen bireyler

Gingivitis ve şidetli periodontitis olan bireyler

3.2. Periodontal Klinik Muayene

Klinik değerlendirme için milimetrik kalibre edilmiş bir periodontal sond (LMErgo Norm, Williams sond, Amerika) kullanılarak klinik ölçümler yapılarak indekslerin skorları kaydedildi. Hastaların periodontal durumunu değerlendirmek amacıyla Plak İndeksi (PI), Gingival İndeks (GI), Sondalama Cep Derinliği (SCD), Klinik Ataçman Kaybı (KAK) değerleri ölçülmüştür. Araştırmaya dâhil edilen hastaların periodontal ölçümleri ve tedavileri tek bir diş hekimi (BK) tarafından yapıldı. Araştırmamızda, bireylerin periodontal incelemeleri her dişin dört yüzeyinden yapılmıştır. Çalışmamızda gingival indeks, plak indeksi ve sondlanabilen cep derinliği ölçümleri yapılarak kaydedilmiştir.

3.2.1 Plak İndeksi

Diş yüzeylerindeki plak oluşum ve birikim miktarını ölçmek için Silness ve Løe'nin [172] 1964 yılında tasarladığı Plak İndeksi kullanıldı. Dişlerin mezial, distal, bukkal ve lingual/palatinal olmak üzere 4 yüzeyinden PI ölçümleri kaydedilip, değerler toplanıp yüzey ve diş sayısına bölünerek kişiye ait PI skoru hesaplandı. Plak indeksi skorları:

0: Bakteri plağı mevcut değildir

1: Sond ile tespit edilebilen film tabakası yapısında ancak çıplak gözle görülmeyen plak varlığı.

2: Çıplak gözle görülebilen dişeti kenarı bounca orta kalınlıkta plak varlığı.

3: Dişeti kenarı ve diş yüzeyinde gingival sulkusu ve interdental bölgeyi kapsayan kalın yoğun plak varlığı vardır.

3.2.2. Gingival İndeks

Diş eti inflamasyon düzeylerini belirlemek için Løe ve Silness'in [173] 1963 yılında geliştirdiği Gingival İndeksi kullanıldı. Her dişin mezial, distal, bukkal ve palatinal olmak üzere 4 yüzeyinden GI ölçümleri kaydedilip, değerler toplanıp yüzey ve diş sayısına bölünerek her bir kişiye ait GI skoru saptandı.

0: Sağlıklı dişeti enflamasyon belirtileri yok

1: Hafif düzeyde enflamasyonla eşlik eden, hafif renk değişikliği ve hafif ödem gözlenen dişeti, sondlamada kanama yok

2: Orta dereceli iltihap, dişeti parlak, kırmızı ve ödemli, sondlamada kanama görülür.

3: Şiddetli iltihap, belirgin kızarıklık ve ödem ve spontan kanamaya eğilimli dişeti görülür.

3.2.3 Sondalama Cep Derinliği

Sondalama derinliği serbest dişeti kenarından cep tabanına kadar olan mesafenin bir periodontal sond yardımıyla ölçölmesi şeklinde tespit edilir. Gönüllü bireylerin 3. molar dişleri dışındaki dişlerin dört noktasından 0,5 mm çapında Williams tipi periodontal sond (LMergo Norm, Amerika) yardımıyla cep tabanındaki birleşim epiteli hissedilene kadar ilerletilen sond yardımıyla gingival marjinle arasındaki mesafe milimetre olarak ölçölümüştür. Hastaların sondalanabilen cep derinliği ortalaması hesaplanırken değerler toplanıp ölçüm yapılan yüzey ve diş sayısına sayısına bölünümüştür.

3.2.4. Klinik Ataşman Kaybı

Mine-sement sınırından cep tabanına kadar olan uzaklık, Williams periodontal sondu (LMergo Norm, Amerika) kullanılarak ölçölümüş ve bu mesafe klinik ataşman kaybı olarak belirlenmiştir [174]. Bu ölçüm, 3. molarlar dışındaki tüm dişlerin mezial, distal, bukkal ve palatinal/lingual yüzeylerindeki en derin noktalar temel alınarak dört farklı noktadan yapılmıştır. Her bir diş için elde edilen değerlerin toplamı dört ile bölünerek, dişin ortalama KAK değerı hesaplanmıştır. Sonrasında, ağızdaki tüm dişler için ortalama KAK değerlerinin toplamı, diş sayısına bölünerek bireylerin ortalama KAK değerleri tespit edilmiş ve kayıt altına alınmıştır

3.3. Hastaların Sistemik Durumunun Belirlenmesi

Araştırmamıza katılan 90 hastadan 60'ı, herhangi bir sistemik hastalığa sahip kişileri kapsamaktadır. Sistemik hastalığa sahip hastaları belirlenirken referans aldığımız kriter; bireylerin sözlü beyanından ziyade, sistemik durumlarını alanında deneyimli herhangi bir medikal hekimi tarafından yazılı olarak tanısı konulmuş olanlar veya tanıyı Sağlık Bakanlığına ait e-nabız uygulamasında alınan herhangi bir çıktı ile kanıtlayan kişilerden arasından seçilmesidir.

3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi

Verilerin analizi bir istatistiksel bir paket bir proramı (IBM, SPSS yazılım, Ver: 26.0, şikago, Amerika) ile analiz edilmiştir. Bireylerin yaş, GI, PI, KAK ve SCD verilerini ortalama ve standart sapma; cinsiyet, yaş ve sistemik hastalık durumu gibi kategorik verileri ise sayı ve yüzde olarak verilmiştir. Sayısal değerkenlerde normal dağılım arpıklık ve basıklık değerleri hesaplanarak bulunmuştur. Normal dağılımın kurallarına göre arpıklık değerlerinin -1,5 ile +1,5 arasında olması gerekmektedir [175]. Bu kapsamda yaş, GI, PI, KAK ve SCD parametrelerinin normal dağılım kurallarına uyduğu görölümüştür. Bireylerin sistemik hastalık durumlarına göre cinsiyet ve yaş dağılımlarının benzerlikleri Ki-kare (X²)

testi ile incelenmiştir. Bireylerin sistemik hastalık durumlarına göre yaş, GI, PI, KAK ve SCD parametrelerinin karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA testi kullanılmıştır. ANOVA testi sonucunda anlamlılık değerlendirmesinde, gruplar arasındaki farklılıklar Post-hoc Lsd testi kullanılmıştır. Ayrıca, bireylerin cinsiyet ve yaşlarına göre GI, PI, KAK ve SCD parametrelerinin karşılaştırılmasında Bağımsız T testi kullanılmıştır. Bireylerin cinsiyet, yaş ve sistemik hastalık durumları ile periodontal durum değerlendirmeleri arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson Korelasyon testleri kullanılmıştır. Pearson Korelasyon katsayısı; 0.00-0.30 arası düşük, 0.30-0.70 arası orta ve 0.70-1.00 arası ise yüksek düzeyde bir ilişki olarak değerlendirilmiştir [176]. Tüm çalışmada anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak dikkate alınarak gerçekleştirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 90 hasta dahil edilmiştir. Sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin cinsiyet ve yaş dağılımları Tablo 1’de sunulmuştur. Sistemik hastalığı olmayan bireylerin %46,7’si kadın, %53,3’ü erkek; tek sistemik hastalığı olan bireylerin %43,3’ü kadın, %56,7’si erkek; çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin %50’si kadın, %50’si erkek olduğu görülmüştür.

Bu sonuçlara göre sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin cinsiyet dağılımlarının birbirine benzer olduğu görülmüştür ($p=0,875$).

Sistemik hastalığı olmayan bireylerin %70’i 41-57 yaş, %30’u 58-72 yaş; tek sistemik hastalığı olan bireylerin %46,7’i 41-57 yaş, %53,3’ü 58-72 yaş; çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin %40’ı 41-57 yaş, %60’ı 58-72 yaş aralığında olduğu görülmüştür. Bu sonuçlara göre sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin yaş dağılımlarının birbirine benzer olduğu görülmüştür ($p=0,051$).

Sistemik hastalığı olmayan bireylerin yaş ortalaması 53,87, tek sistemik hastalığı olan bireylerin yaş ortalaması 56,73 ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin yaş ortalaması 59,07 olduğu görülmüştür. Bu sonuçlara göre sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin yaş ortalamaları arasında farklılık olduğu görülmüştür ($p=0,033$). Çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin yaş ortalaması, sistemik hastalığı olmayan bireylerin yaş ortalamasından yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo 1: Çalışma gruplarındaki bireylerin cinsiyet ve yaş dağılımları

Sosyo-demografik özellikler		Sistemik hastalığı olmayan (n:30)		Tek sistemik hastalığı olan ((n:30)		Çoklu sistemik hastalığı olan (n:30)		p
		f	%	f	%	f	%	
Cinsiyet	Kadın	14	46,7	13	43,3	15	50,0	0,875
	Erkek	16	53,3	17	56,7	15	50,0	
Yaş	41-57 yaş	21	70,0	14	46,7	12	40,0	0,051
	58-72 yaş	9	30,0	16	53,3	18	60,0	
Yaş ^F	Ort.±S.S	53,87 ± 7,54		56,73 ± 6,86		59,07 ± 8,28		0,033
	(Min.-Max.)	(41-68)		(41-67)		(42-72)		

Ort.: Ortalama, S.S: Standart sapma, *p<0.05, **p<0.01, Test istatistiği: One Way ANOVA ve Ki-Kare Testi

Çalışma gruplarındaki bireylerin sistemik hastalıklarının sayısal verileri Tablo 2’de gösterilmiştir. Çalışmamızda sistemik hastalığı olan katılımcıların 27’sinde hipertansiyon teşhisi bulunmaktadır, 23’ünde ise tip 2 diyabet tanısı konulmuştur. Genel olarak hastalık gruplarına baktığımızda, en sık görülen sistemik hastalık %58,3 ile kardiyovasküler hastalıklar grubudur. Bunu % 41,6 ile endokrin sistem hastalıkları izlemektedir. Hastaların %16,4’ünde solunum sistemi hastalıkları, %15’inde ise sindirim sistemi hastalıkları görülmüştür.

Tablo 2: Çalışma gruplarındaki bireylerin sistemik hastalıkları ve oranları

<i>Bir sistemik hastalığı olan gruptaki hastalıklar</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Hipertansiyon	8	26,6
Tip 2 Diyabet	6	20
Epilepsi	3	10
Osteoporoz	3	10
Astım	2	6,6
Reflü	2	6,6
Crohn hastalığı	1	3,3
Gastrit	1	3,3
Anjina	1	3,3
Aritmi	1	3,3
KOAH	1	3,3
Hipotiroidi	1	3,3

N:birey sayısı, %: bireylerin yüzdesi

<i>Birden fazla sistemik hastalığı olan gruptaki hastalıklar</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Hipertansiyon	19	63,3
Tip 2 Diyabet	17	56,6

Astım	6	20
Kalp yetmezliği	4	13,3
Osteoporoz	3	10
Reflü	3	10
Gastrit	2	6,6
Ateroskleroz	2	6,6
Epilepsi	2	6,6
Böbrek yetmezliği	2	6,6
Karaciğer yetmezliği	2	6,6
Sistemik Lupus Eritematozus	1	3,3
Romatoid artrit	1	3,3
Hipotirodi	1	3,3
KOAH	1	3,3

N: birey sayısı, %: bireylerin yüzdesi

4.1. Bireylerin Yaş ve Cinsiyetine Göre Periodontal Durum Değerlendirmelerinin Karşılaştırılması

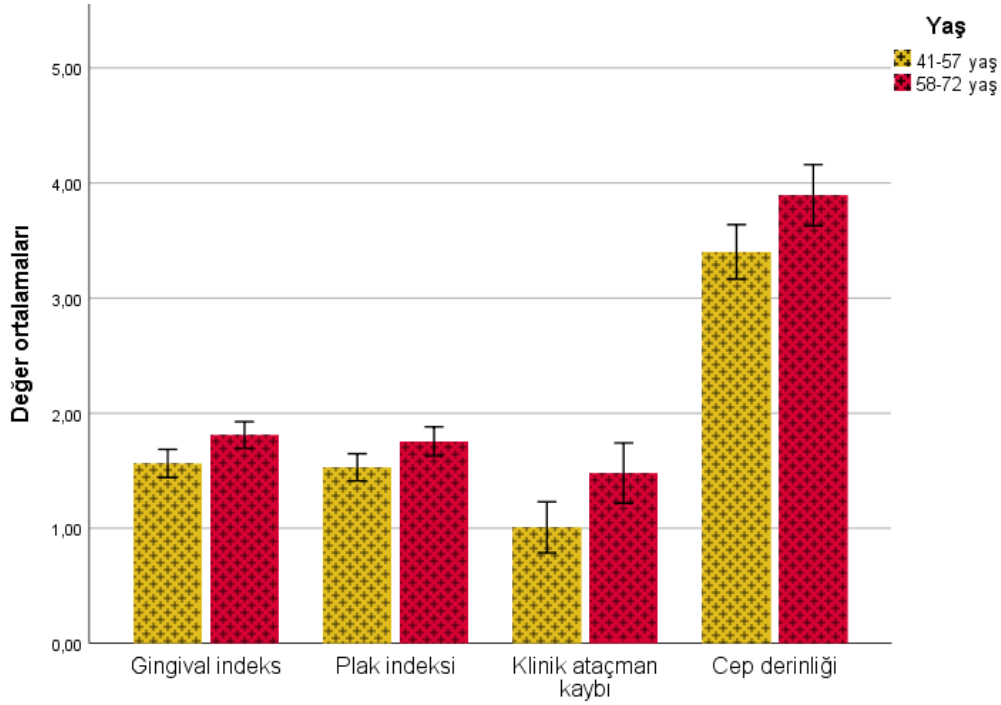
Bireylerin yaşlarına göre GI, PI, KAK ve SCD değerlerinin karşılaştırılması Tablo 3 ve Şekil 1’de gösterilmiştir. 41-57 yaş arasında olan bireylerin GI değeri $1,56 \pm 0,42$ ve 58-72 yaş arası olan bireylerin GI değeri ise $1,81 \pm 0,38$ ’dir. 58-72 yaş arasındaki bireylerin GI ve PI değerleri, 41-57 yaş arasındaki bireylere göre daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlara göre; bireylerin yaş gruplarına göre GI ve PI değerleri arasında anlamlı farklılık görülmüştür ($p < 0,05$).

Bireylerin yaşlarına göre gingival indeks, plak indeksi, klinik ataçman kaybı ve cep derinliği değerlerinin karşılaştırılması Tablo 3 ve Şekil 1’de gösterilmiştir.

Tablo 3. Bireylerin yaş gruplarına göre periodontal durum değerlendirmesi

<i>Değişkenler</i>	<i>Yaş</i>	<i>N</i>	<i>Ort</i>	<i>SS</i>	<i>p</i>
GI	41-57 yaş	47	1,56	0,42	0,004**
	58-72 yaş	43	1,81	0,38	
PI	41-57 yaş	47	1,53	0,40	0,010**
	58-72 yaş	43	1,76	0,41	
KAK	41-57 yaş	47	1,01	0,75	0,007**
	58-72 yaş	43	1,48	0,85	
CD	41-57 yaş	47	3,40	0,81	0,006**
	58-72 yaş	43	3,89	0,86	

*N: Birey sayısı, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, GI: Gingival İndeks, PI: Plak İndeks, KAK: Klinik Ataçman Kaybı ve SCD: Sondalanabilen Cep Derinliği, ** $p < 0.01$, Test istatistiği: Bağımsız T Testi*



Şekil 1. Bireylerin yaş gruplarına göre periodontal klinik değerlerinin karşılaştırılması

41-57 yaş arasında olan bireylerin KAK $1,01 \pm 0,75$ ve 58-72 yaş arasında olan bireylerin KAK değeri $1,48 \pm 0,85$ 'dir. 58-72 yaş arasındaki bireylerin KAK değerleri, 41-57 yaş arasındaki bireylere göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Bu verilere göre; bireylerin yaşlarına göre KAK değerleri arasında anlamlı farklılık görülmüştür ($p < 0,05$).

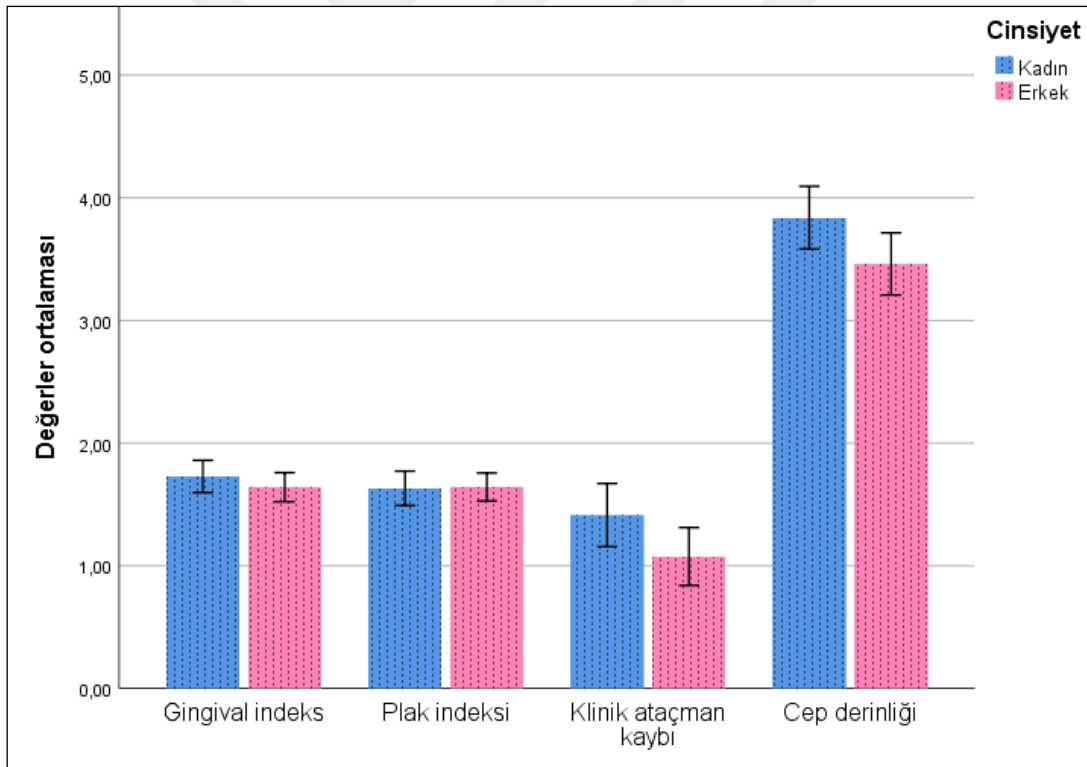
41-57 yaş arasında olan bireylerin SCD $3,40 \pm 0,81$ ve 58-72 yaş arasında olan bireylerin SCD değerleri ise $3,89 \pm 0,86$ 'dır. 58-72 yaş arasındaki bireylerin SCD değerleri, 41-57 yaş arasındaki bireylere göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu grafik verilerine göre; bireylerin yaşlarına göre SCD değerleri arasında anlamlı farklılık görülmüştür ($p < 0,05$).

Bireylerin cinsiyetlerine göre periodontal klinik değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4 ve Şekil 2'de gösterilmiştir. Kadın bireylerin GI değeri $1,73 \pm 0,42$ ve erkek bireylerin GI değeri ise $1,64 \pm 0,41$ 'dir. Bu tablo sonuçlarına göre; bireylerin cinsiyetlerine göre GI ve PI değerleri arasında farklılık görülmemiştir ($p > 0,05$).

Tablo 4. Bireylerin cinsiyetlerine göre periodontal durum değerlendirmelerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Cinsiyet	N	Ort	SS	p
GI	Kadın	42	1,73	0,42	0,322
	Erkek	48	1,64	0,41	
PI	Kadın	42	1,63	0,45	0,907
	Erkek	48	1,64	0,39	
KAK	Kadın	42	1,41	0,83	0,054
	Erkek	48	1,08	0,81	
CD	Kadın	42	3,84	0,82	0,038*
	Erkek	48	3,46	0,87	

N: Birey sayısı, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, GI: Gingival İndeks, PI: Plak İndeksi, KAK: Klinik Ataçman Kaybı ve SCD: Sondalanabilen Cep Derinliği, ****p<0.05**, Test istatistiği: Bağımsız T Testi



Şekil 2. Bireylerin Cinsiyetlerine Göre Gingival İndeks, Plak İndeksi, Klinik Ataçman Kaybı ve Cep Derinliği Değerlerinin Karşılaştırılması

Kadın bireylerin KAK değeri $1,41 \pm 0,83$ ve erkek bireylerin KAK değeri ise $1,08 \pm 0,81$ 'dir. Çalışmamızın sonuçlara göre; bireylerin cinsiyetlerine göre KAK değerleri arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0,05$).

Kadın bireylerin SCD skoru $3,84 \pm 0,82$ ve erkek bireylerin SCD skoru ise $3,46 \pm 0,87$ 'dir. Analiz bulgularımıza göre; bireylerin cinsiyetlerine göre SCD değerleri arasında anlamlı farklılık görülmüştür ($p < 0,05$). Ancak kadın bireylerin SCD skorlarının değerleri, erkek bireylerin SCD değerlerine göre daha yüksek bulunmuştur.

4.2. Bireylerin Sistemik Hastalık Durumuna Göre Periodontal Durum Değerlendirmelerinin Karşılaştırılması

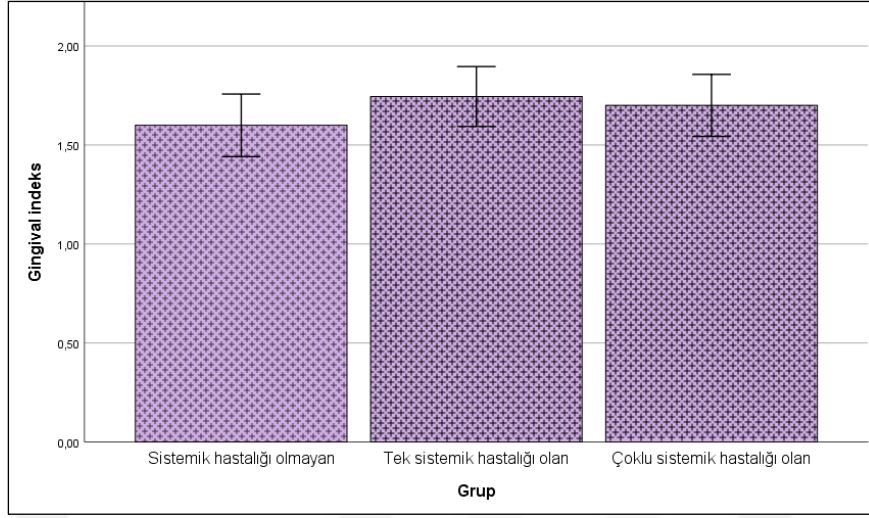
Sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin GI, PI, KAK ve SCD değerlerinin incelenmesi Tablo 5'de gösterilmiştir. Sistemik hastalığı olmayan bireylerin GI skoru $1,60 \pm 0,42$; tek sistemik hastalığı olan bireylerin GI skoru $1,75 \pm 0,40$ ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin GI skoru ise $1,70 \pm 0,42$ 'dir. Bu sonuçlara göre; sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin GI değerleri arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0,05$).

Tablo 5. Bireylerin sistemik hastalık durumuna göre periodontal durum değerlendirmesi

Değişkenler	Grup	N	Ort	SS	p	Post-hoc
GI	Sistemik hastalığı olmayan ^a	30	1,60	0,42	0,385	-
	Tek sistemik hastalığı olan ^b	30	1,75	0,40		
	Çoklu sistemik hastalığı olan ^c	30	1,70	0,42		
PI	Sistemik hastalığı olmayan ^a	30	1,57	0,43	0,519	-
	Tek sistemik hastalığı olan ^b	30	1,68	0,40		
	Çoklu sistemik hastalığı olan ^c	30	1,67	0,43		
KAK	Sistemik hastalığı olmayan ^a	30	0,93	0,77	0,044*	a < c
	Tek sistemik hastalığı olan ^b	30	1,34	0,81		
	Çoklu sistemik hastalığı olan ^c	30	1,43	0,85		
CD	Sistemik hastalığı olmayan ^a	30	3,30	0,81	0,027*	a < b, c
	Tek sistemik hastalığı olan ^b	30	3,76	0,83		
	Çoklu sistemik hastalığı olan ^c	30	3,85	0,87		

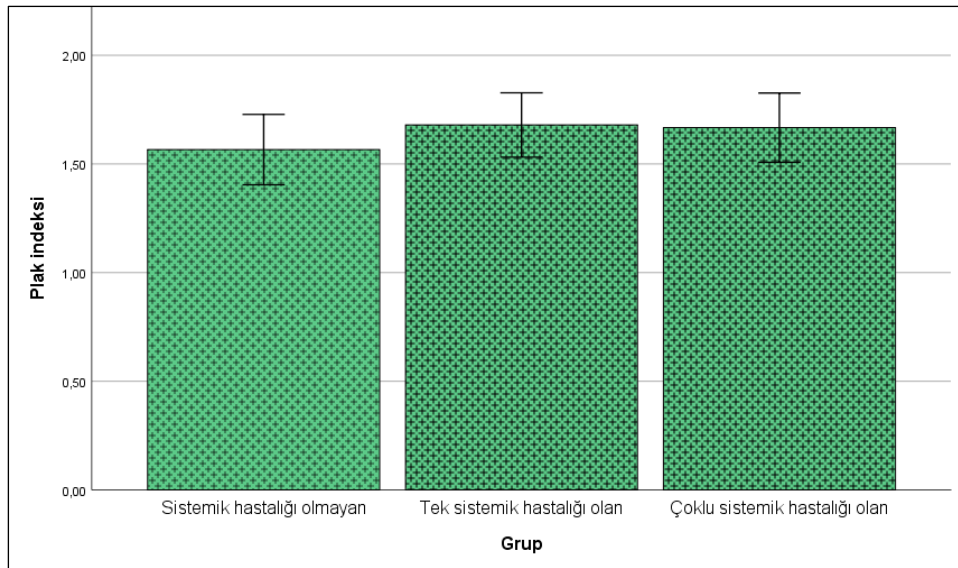
N: Birey sayısı, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, GI: Gingival İndeks, PI: Plak İndeks, KAK: Klinik Ataçman Kaybı ve SCD: Sondalanabilen Cep Derinliği, ** $p < 0,05$, Test istatistiği: ANOVA, Post-hoc Lsd.

Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre GI değerlerinin incelenmesi Şekil 3'de gösterilmiştir. Gruplar arasında herhangi bir anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$)



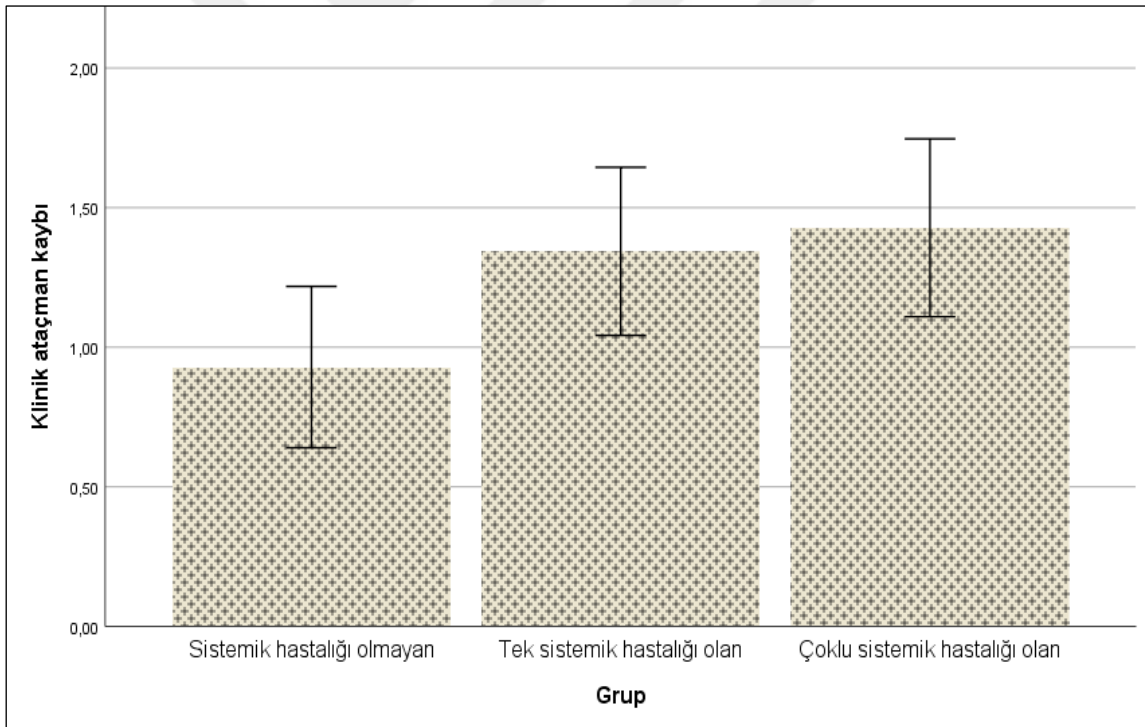
Şekil 3. Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre gingival indeks değerleri

Sistemik hastalık grupların PI değerleri Şekil 4’de gösterilmiştir. Sistemik hastalığı olmayan bireylerin PI değeri $1,57\pm0,43$; tek sistemik hastalığı olan bireylerin PI değeri $1,68\pm0,40$ ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin PI değeri ise $1,67\pm0,43$ ’tür. Bu bulgulara göre; sistemik hastalık grupları arasındaki PI değerleri arasında farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).



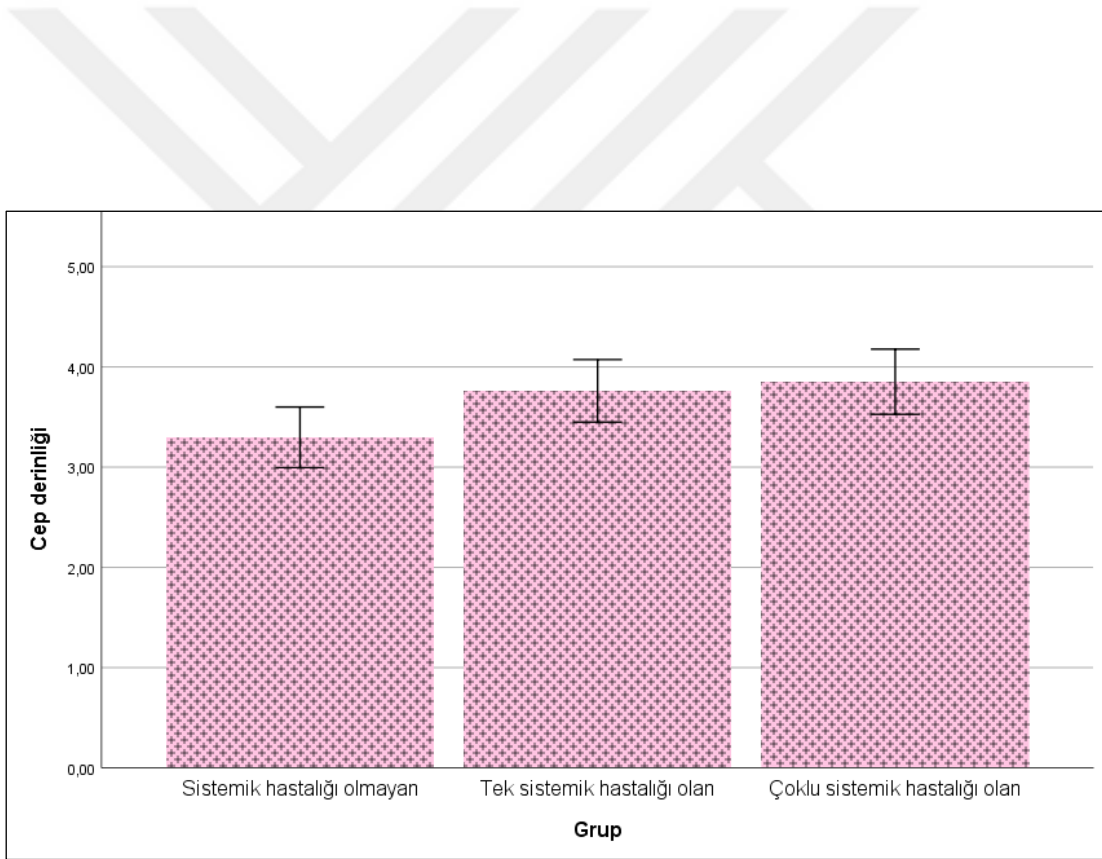
Şekil 4. Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre plak indeksi değerleri

Sistemik hastalık grupların klinik ataçman kaybı değerleri Şekil 5'te gösterilmiştir. Sistemik hastalığı olmayan bireylerin KAK değeri $0,93 \pm 0,77$; tek sistemik hastalığı olan bireylerin KAK değeri $1,34 \pm 0,81$ ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin KAK değeri ise $1,43 \pm 0,85$ 'tir. Bu bulgulara göre; sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin KAK değerleri arasında farklılık görülmüştür ($p < 0,05$). Gruplar arasındaki farklılıklar incelendiğinde; çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin KAK değerleri, sistemik hastalığı olmayan bireylerin KAK değerlerine göre yüksek olduğu bulunmuştur.



Şekil 5. . Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre klinik ataçman kaybı değerleri

Sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin SCD değerleri Şekil 6'da gösterilmiştir. Sistemik hastalığı olmayan bireylerin SCD skoru $3,30 \pm 0,81$; tek sistemik hastalığı olan bireylerin SCD skoru $3,76 \pm 0,83$ ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin SCD skoru ise $3,85 \pm 0,87$ 'dir. Bu sonuçlara göre; sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin SCD değerleri arasında farklılık görülmüştür ($p < 0,05$). Gruplar arasındaki farklılıklar incelendiğinde; tek ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin SCD değerleri, sistemik hastalığı olmayan bireylerin SCD değerlerine göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir.



Şekil 6. Bireylerin sistemik hastalık gruplarına göre sondalanabilen cep derinliği değerleri

4.3. Bireylerin Demografik Verileri ve Sistemik Hastalık Durumları ile Periodontal Klinik Değerleri Arasındaki Korelasyonun İncelenmesi

Bireylerin cinsiyet, yaş ve sistemik hastalık durumları ile GI, PI, KAK ve SCD değerleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi Tablo 6'da gösterilmiştir. Bireylerin sistemik hastalık sayısı ile GI ve PI değerleri arasındaki anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Ancak, bireylerin sistemik hastalık sayısı ile KAK ve SCD değerleri arasında düşük düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Çalışmamızın bulgularına göre; bireylerin sistemik hastalık sayısı arttıkça, KAK ve SCD değerleri arttığı bulunmuştur.

Bireylerin cinsiyetleri ile GI, PI ve KAK değerleri arasındaki anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Ancak, bireylerin cinsiyeti ile SCD değerleri arasında düşük düzeyde negatif ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Çalışmamıza; erkek bireylere göre kadın bireylerin dahil edilmesi ile SCD değerlerin artacağını göstermiştir.

Bireylerin yaşları ile GI, PI, KAK ve SCD değerleri arasında düşük düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Bu sonuçlara göre; bireylerin yaşı arttıkça, GI, PI, KAK ve SCD değerlerinin artacağı görülmüştür.

Tablo 6. Bireylerin cinsiyet, yaş ve sistemik hastalık durumları ile periodontal durum değerlendirmeleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi

Değişken	Kat sayı	SHD	Cinsiyet	Yaş	GI	PI	KAK	CD
Sistemik hastalık durumu	r	1						
	p							
Cinsiyet	r	-0,013	1					
	p	0,906						
Yaş	r	,278**	0,033	1				
	p	0,008	0,761					
Gingival indeks	r	0,08	-0,106	,264*	1			
	p	0,453	0,322	0,012				
Plak indeksi	r	0,084	0,012	,266*	,798**	1		
	p	0,432	0,907	0,011	0,000			
Klinik ataçman kaybı	r	,243*	-0,204	,262*	,655**	,616**	1	
	p	0,021	0,054	0,013	0,000	0,000		
Cep derinliği	r	,259*	-,219*	,289**	,688**	,636**	,984**	1
	p	0,014	0,038	0,006	0,000	0,000	0,000	

* $p<0.05$, ** $p<0.01$, r : Korelasyon kat sayısı, SHD: Sistemik hastalık durumu, GI: Gingival İndeks, PI: Plak İndeks, KAK: Klinik Ataçman Kaybı ve SCD: Sondalanabilen Cep Derinliği.

5. TARTIŞMA

Dişleri saran ve destekleyen diş eti ile kemiğin enfeksiyonu, periodontal hastalıkların temelini oluşturur. Gingivitis adı verilen periodontal hastalık formunda, diş etlerinde şişme, kızarıklık ve kanama gibi belirtiler gözlemlenir [2]. Periodontitis adı verilen diğer formu ise, dental plaktaki mikroorganizmaların sebep olduğu, dişleri destekleyen yapılar olan gingiva, periodontal ligament, sement ve alveolar kemikte ilerleyici hasara yol açan enfeksiyon kökenli iltihabi bir rahatsızlıktır [13]. Bu hastalık, alevlenme ve dinlenme dönemlerinin birbirini takip ettiği, yerel mikrobiyal etkinin yerel iltihap ve dokuların yıkımını tetiklediği karakteristik bir model sergiler. Periodontal hastalık, özellikle ağız bakımına dikkat edilmediğinde gelişebilir ve zamanında müdahale edilmezse dişlerin kaybedilmesine kadar varabilecek önemli sağlık problemlerine neden olabilir [15].

Periodontitis, özellikle *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* gibi belirli inatçı patojenlere bağlı enfeksiyonel bir durumdur. Bu yıkıcı sürecin altında yatan mekanizma, plak bakterilerinin ürünlerinden kaynaklanan doğrudan doku hasarı ve bakteriyel enfeksiyonun konak inflamatuvar ve immün yanıtlarını tetiklemesi yoluyla oluşan dolaylı hasarın bir kombinasyonunu içerir [13,15].

Plak birikmesi, diş taşı oluşumu, diş etlerinde kızarıklık ve şişkinlik, diş etlerinden kanama ve iltihap akıntısı bu durumlar bazen kendiliğinden veya diş etine dokunulduğunda meydana gelebilir, halitozis ve alveolar kemikte rezorpsiyon gibi belirtiler periodontitisin göstergeleridir. Ayrıca, diş eti cebinin derinleşmesi ile patolojik periodontal ceplerin oluşması, diş eti çekilmesine bağlı kök yüzeyinin görünür hale gelmesi ve diş mobilitesinin artması gibi durumlar da hastalığın belirtileri arasında yer alır [2]. Hastalığın ileri evreleri, dişlerin yerinden oynaması, görünümde bozulmalar, çiğneme yeteneğinin azalması ve nihayetinde diş kaybı gibi ciddi sonuçlara yol açabilir.

Periodontitisin gelişimi ve şiddetlenmesinde, bazı sistemik hastalıkların yanı sıra cinsiyet ve yaş gibi demografik faktörlerin önemli bir rol oynayabileceği üzerine giderek artan bir kanaat bulunmaktadır [5, 21, 22]. Bu bağlamda, araştırmamızı söz konusu olası risk faktörlerini inceleyerek planladık.

Yaşlanmanın, periodontal hastalıkların görülme sıklığında bir artışa yol açtığı Grossi ve ark.[177] tarafından yapılan bir çalışmada gözlenmiştir. Ancak, yaşla birlikte periodontal dokularda gözlemlenen yıkımın derecesindeki artışın, aslında yıkım oranlarının kendilerinin artmasından çok, zamanla biriken yıkımların sonucu olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda 58-72 yaş arasındaki bireylerin GI, PI, KAK ve SCD değerlerinin, 41-57 yaş arasındaki bireylere göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Bunun nedeni, yaşlanmanın periodontal sağlık üzerindeki etkilerini ortaya koymasındır. Ayrıca ileri yaşlardaki bireylerin periodontal hastalıkların yönetimi için bize bilgi sunmaktadır.

Cinsiyetin periodontal durum ile ilişkisi ele alındığında yapılan bazı çalışmalar periodontal sağlığın erkeklerde daha kötü olduğunu göstermiştir [178]. Cinsiyet farklılığının periodontal hastalık, diş kaybı ve ateroskleroz riski ile ilişkisini araştıran bir başka çalışmada da kadınlar arasında periodontal hastalığın daha az gözlemlendiği bulunmuştur [179]. Aynı çalışmada kadınların şiddetli diş eti enfeksiyonlarıyla ilişkilendirilen ve daha ileri yaşlara kadar klinik dışı damar sertliğine yol açabilecek bir iltihaplanma seviyesine ulaşmamış olabileceği düşünülmektedir. Genç kadınların, diş eti hastalıkları ile ilişkilendirilen karotid plakta artış göstermemesi ancak yaşlandıkça erkeklerle benzer karotid plak artış olduğu çalışmada gözlenmiştir [179]. Bunun nedeninin hormonal faktörlerin kadınlarda koruyucu bir rol oynayabileceği ihtimalini göstermektedir.

Cinsiyet farklılıkları, tedaviye olan önyargılardan, uygulama farklılıklarından veya toplumsal ve kültürel etkenlerden kaynaklanıyor olabilir. Örneğin, sigara içme alışkanlıkları cinsiyete göre farklılık gösteriyor. Sigara içmenin etkisini dikkate almamıza rağmen, bu durumun sonuçlar üzerindeki karışıklığını tamamen dışlamamız mümkün değil.

Çalışmamızda cinsiyetler karşılaştırıldığında PI değerleri arasında anlamlı farklar bulunmamıştır. PI değerleri için, bazı katılımcıların dişhekimi muayenesi öncesinde dişlerini fırçalayıp kliniğe gelmeleri sonucu anlamlı bir farklılık oluşturmadığını düşünmekteyiz.

Sigara içen bireylerde diş etlerinin yüzeyel olarak normal görünümünü korumasına rağmen, sigara içmenin altta yatan hücresel düzeyde önemli değişikliklere neden olduğu gözlemlenmiştir. Aynı zamanda, sigara içmenin diş eti dokusunda inflamatuvar reaksiyonun azalmasına, yani iltihabi süreçlerin daha az yoğun yaşanmasına yol açtığı belirlenmiştir. Aynı çalışmanın sonucu olarak sigara içen bireylerde GI daha düşük (1.35 ± 0.48) hesaplanmıştır [180].

Çalışmamızda kadın ve erkek katılımcılar arasında gingival indeks değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durumun nedeninin her iki cinsiyetin oral hijyenine daha dikkat etmesi veya sigara kullanım alışkanlıklarının olmadığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda SCD kadınlarda daha yüksek hesaplanmıştır. İstatistiksel olarak farklılık görülmesede kadınların KAK değerlerinin erkeklere göre yüksek olduğu söylenebilir. Bu durumun sebebinin kadınlarda meydana gelen hormonal değişimden kaynaklandığı

kanaatindeyiz. Çalışmamızda yer alan kadın katılımcıların yaş ortalaması 56,16 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuca göre katılımcı kadınların önemli bir kısmının menapoz döneminde olabildiği görülmüştür [181]. Kadınlardaki menapoz döneminde yaşanan hormonal değişimin periodontal sağlıklarını etkilemiş olabileceği kanaatindeyiz.

Menopoz dönemindeki kadınlar hormonal dengesizlikler özellikle östrojen azalması, kalsiyum ve vitamin eksikliği ve çeşitli psikolojik faktörler nedeniyle artan oral semptomlar yaşayabilirler [182]. Bu semptomlar arasında tükürük salgısının azalmasına bağlı olarak kuru ağız ve yanma hissi, ayrıca dilde yanma hissi ve metalik tat algısı değişiklikleri bulunmaktadır. Araştırmalar, menopoz sürecinde kadınların disestezi, diş çürükleri, periodontitis ve konvansiyonel diş tedavileri ve implantlar için uygun olmayan osteoporotik çene kemikleri yaşayabileceklerini göstermiştir [183]. Menopoz sonrası hızla düşen östrojen seviyeleri, sistemik kemik kaybına yol açabilir. Alveolar kemik, uzun kemiklere göre daha yüksek bir kemik turnover oranına sahip olduğundan, bu süreçte daha erken belirtiler gösterebilir. Postmenopozal kadınların, periodontal dokuları ve periodontal hastalık ilerlemesini etkileyen azalmış mandibular kemiğe sahip olduğu rapor edilmiştir [183].

Periodontal hastalığın tedavisi, genellikle mikrobiyolojik etyolojiye yöneliktir. Ancak, enfeksiyona karşı konakçının yanıtını modüle ederek kemik kaybını önlemek, periodontitis yönetimi için yeni bir yardımcı metod olarak önerilmektedir. Kemik metabolizmasını değiştiren ilaçlar, özellikle östrojen ve bisfosfonatlar, postmenopozal hastalarda periodontitis tedavisinde yeni bir yaklaşım olarak önerilen birkaç vaka-kontrol çalışmasından elde edilen bulgulardır. Bu ilaçlar, diş eti hastalığının tedavisinde ve aynı zamanda menopoz sonrası kemik yoğunluğunu korumada potansiyel olarak etkili yeni tedavi yöntemleri olarak değerlendirilmektedir [184,185].

Periodontal hastalığın cinsiyetler arası etkilenme oranları üzerine yapılan bazı çalışmalar geçmişte kadınların, erkeklere göre bu hastalıktan daha fazla etkilendiği yönünde bir görüş olduğunu belirtiyor. Ancak, bu görüşün aksine çelişkili bulguların da rapor edildiğini, yani kadınlar ve erkekler arasında periodontal hastalık prevalansı konusunda net bir fark olup olmadığına dair karışık sonuçlar olduğu ifade ediliyor. Farklılığın altında yatan sebep olarak, kadınların erkeklere kıyasla diş bakımı hizmetlerinden yararlanma eğilimlerinin daha yüksek olması gösteriliyor [183].

Bu durum kadınların periodontal hastalığı erkeklerden daha fazla yaşadıklarını değil, diş sağlığı hizmetlerini daha fazla aradıklarını ve bu nedenle tespit edilme oranlarının daha yüksek olabileceğini öne sürüyor. Kadınlar ve erkekler arasındaki periodontal hastalık

prevalansındaki farklılıkların, gerçek bir biyolojik farktan ziyade, sağlık hizmetlerine erişim ve kullanım alışkanlıklarındaki farklardan kaynaklanabilmektedir [183]. Periodontal hastalıklar ile sistemik hastalıklar arasındaki bağlantıyı ele aldığımızda yapılan çalışmalar bize periodontal enfeksiyonun sistemik durumu etkileyebildiğini ve bazı sistemik durumların da periodontal dokuları etkileyebilirdiğini ve sonucunda çift taraflı bir etkinin olabildiğini göstermiştir [22-24].

Periodontal enfeksiyon ve kardiyovasküler hastalıklar arasında nedensel bir ilişki olduğuna dair birikmiş kanıtlar mevcuttur [186]. Bu ilişki, periodontal enfeksiyonun doğrudan ve dolaylı etkilerinin yanı sıra, ateroskleroz/tromboz ve kronik periodontitis için yatkınlığı artıran genetik ve diğer konak faktörleri ile ilgili olabilir. Periodontitis, C-reaktif protein, interleukin-6 ve nötrofil seviyelerinin artmasına neden olur ve bu artış, aterosklerotik lezyonlardaki iltihaplanma aktivitesini artırarak kardiyak veya serebrovasküler olay riskini yükseltebilir. Sistemik iltihap belirteçleri, kardiyovasküler olay ve hastalıklar için önemli tahminicilerdir. Oral bakterilerin karotid ateromlarda bulunması ve bazılarının trombosit agregasyonu ile ilişkilendirilmesi, tromboz için önemli bir etken olarak kabul edilir. Kronik oral enfeksiyonların miyokard infarktüsü ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar da bulunmaktadır[186,187].

Diyabet, modern çağın en yaygın sağlık sorunlarından biri olarak karşımıza çıkar ve kontrol altına alınması gereken kronik bir durumdur. Bu hastalık, sadece vücudun genel sağlığını değil, aynı zamanda periodontal sağlığı da etkiler. Son yıllarda, diyabet ile periodontitis arasındaki ilişki üzerine yapılan araştırmalar, bu iki durum arasında doğrudan bir bağlantı olduğunu ortaya koymaktadır. Diyabetin, hem tip 1 hem de tip 2 formu, periodontal hastalıklar üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Araştırmalar, diyabetik bireylerde, özellikle de glisemik kontrolün yetersiz olduğu durumlarda, periodontal hastalık gelişme riskinin arttığını göstermiştir. Kinane ve ark [188], Guzman ve ark [189], Tsai ve arkadaşları [190], ve diğer pek çok araştırmacı, kötü glikemik kontrol ile artan periodontal hastalık riski arasında belirgin bir ilişki olduğunu belgelemiştir.

Bu bilgiler ışığında, diyabetin periodontal sağlık üzerindeki etkisinin, özellikle diyabetin kötü yönetildiği durumlarda, önemli olduğu sonucuna varılmaktadır. Kötü kontrol edilen diyabetikler, periodontal tedaviye iyi kontrol edilen diyabetikler veya non-diyabetiklerden daha az etkili bir şekilde yanıt vermektedir. Bu durum, diyabet yönetiminin, periodontal sağlık üzerindeki olumlu etkilerini vurgular. Dolayısıyla, diyabet ve periodontitis arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması, bu hastalıkların yönetiminde multidisipliner bir yaklaşımın

önemini ortaya koyar. Diyabetin etkin bir şekilde kontrol altına alınması, periodontal hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde kritik bir rol oynar.

Hastaların periodontal durumu ve ağız mikrobiyomunun bileşimi, sindirim sisteminin sağlığıyla doğrudan ilişkilidir. Ağızdan alınan bakteriler, sindirim sistemi mukozasıyla sürekli temas halindedir ve bu, özellikle gastrointestinal sistemi ilgilendiren hastalıklarda görülen bakteriyel çeşitliliği artırabilir [191]. Araştırmalar, ağız mikrobiyotasının ve periodontal patojenlerin, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis* ve *Streptococcus gallolyticus* gibi belirli bakterilerin, sindirim yolundaki kanserlerin gelişiminde önemli bir rol oynadığını göstermiştir [191].

Periodontitis'in, konakçının bağışıklık sistemini bozarak ve hem ağız içi hem de ağız dışı bölgelerdeki bakteri komplekslerinin değişimine neden olarak anormal bir konak tepkisine yol açabileceği anlaşılmıştır. Bu süreç, inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi uzak bölgelerdeki iltihabi durumlarla bağlantılı olabilir. Bu durum, periodontal dokuların lokalize iltihabının, vücudun diğer kısımlarında inflamatuvar durumlar ve hastalıklar üzerinde geniş etkilere sahip olabileceğini vurgular [147].

Ayrıca, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), özellikle Crohn hastalığı (CH) ve ülseratif kolit (ÜK) gibi gastrointestinal sistemin kronik inflamatuvar hastalıkları, değişen konakçı-mikrobiyota etkileşimleri ve anormal konakçı bağışıklık sistemi aktivasyonu ile ilişkilendirilmiştir. İBH'nin etiyojisi tam olarak anlaşılamamış olmasına rağmen, bu hastalıkların, periodontitis ve ağız sağlığı ile doğrudan bir ilişkisi olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır [192]. İBH hastaları arasında gingivit ve periodontitis prevalansının daha yüksek olduğu ve bu hastalardaki periodontal lezyonların sağlıklı bireylere göre daha şiddetli ve yaygın olduğu gözlemlenmiştir. Yapılan bir meta-analiz çalışmasına göre, risk faktörleri kontrol altına alındıktan sonra hem CH hem de ÜK hastalarının kontrol grubuna göre periodontitis riski daha yüksek hesaplanmıştır [193]. Bu bilgilerin doğrultusunda, ağız sağlığının korunmasının, gastrointestinal hastalıkların ve belki de daha geniş bir yelpazedeki inflamatuvar durumların önlenmesinde önemli bir rol oynayabileceği sonucuna varılabilir. Periodontal sağlık üzerine yapılan müdahalelerin, sindirim sistemi sağlığını ve genel vücut sağlığını olumlu yönde etkileyebileceği düşünülmektedir. Bu nedenle, ağız sağlığına yönelik tedbirlerin, genel sağlık stratejilerinin ayrılmaz bir parçası olarak kabul edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır.

Son yıllarda, periodontitis ile solunum sistemi hastalıkları arasındaki ilişkiyi detaylı bir şekilde incelemiştir. Kötü ağız sağlığı ile solunum sistemi hastalıkları arasında potansiyel

bir bağlantıyı öneren bir dizi sistematik inceleme bulunmaktadır [194-196]. Ancak, Linden ve arkadaşları tarafından yapılan periodontitis ile pulmoner hastalıklar arasındaki ilişkiyi inceleyen sistematik inceleme, 2002'den 2012'ye kadar yapılan çalışmaları değerlendirerek, bu ilişkinin zayıf olduğu sonucuna varmıştır [197]. Astım ve KOAH gibi kronik inflamatuvar solunum hastalıklarının, periodontal hastalıkla olan ilişkisi giderek daha fazla dikkat çekmektedir [198]. Bu hastalıkların, özellikle nötrofil zengini inflamasyon sonucu bağ dokusunun proteolitik yıkımı gibi, periodontitis ile ortak altta yatan süreçleri paylaştığına dair kanıtlar bulunmaktadır [199]. Periodontitis'in, solunum hastalıklarının seyrini enfeksiyöz ve inflamatuvar süreçler yoluyla etkileyebileceği ve özellikle periodontal cepteki mikroorganizmaların alt hava yoluna aspirasyonunun hastalık aktivitesini şiddetlendirebileceği anlaşılmaktadır [200]. Bu süreçler, solunum yollarında inflamatuvar yükü artırarak hava akımını azaltabilir ve karaciğerin akut faz proteinlerinin üretimini tetikleyerek inflamatuvar yanıtı daha da güçlendirebilir. Bu ilişkinin altında yatan kesin mekanizmalar henüz tam olarak anlaşılamasa da, mevcut araştırmalar ağız sağlığının genel solunum sağlığı üzerindeki potansiyel etkisine dair önemli bilgiler sunmaktadır.

Astım ve KOAH gibi solunum hastalıklarının seyri, periodontitis gibi enfeksiyöz ve inflamatuvar süreçlerle etkilenebilir. Periodontal hastalık ile bu solunum hastalıkları arasındaki ilişki, özellikle anaerobik bakterilerin periodontal cepten alt hava yoluna aspirasyonu, hastalıklı periodontal dokuda üretilen proinflamatuvar araçların epitelyal duvarlanması ve hematolojik yayılımı ile bağlantılıdır. Bu süreçler, inflamasyon yükünü artırır ve hava akımını azaltarak hastalık aktivitesini şiddetlendirir. Ayrıca, inflamatuvar yanıtı daha da güçlendirebilecek akut faz proteinlerinin karaciğer tarafından üretilmesiyle bu yük amplifiye edilebilir. Bu ilişkinin altında yatan kesin mekanizmalar henüz tam olarak anlaşılamamıştır.

Bu bilgilerin ışığında sistemik hastalıkların periodontal dokuları etkileyebildiğini aynı zamanda periodontal dokulardaki kronik inflamasyonun da sistemik hastalığın şiddeti üzerinde etki oluşturabildiğini görmekteyiz. Çalışmamız bireylerdeki teşhisi konmuş mevcut sistemik hastalıkların sayısının artmasıyla, periodontal dokuların etkilenme derecesini incelemeyi amaçlamıştır. Bu amaçla hiçbir sistemik hastalığı olmayan sağlıklı katılımcılar ile bir adet teşhisi konmuş sistemik hastalığı olanlar ve birden fazla sistemik hastalığı olanlar karşılaştırılmıştır. Çalışmamıza göre sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin PI değerleri arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. Bu sonuca varmamızın sebebi, katılımcıların bir kısmının diş hekimi

ziyaretleri öncesinde, normalde uyguladıkları günlük diş fırçalama rutinlerini aşarak, dişlerini titizlikle ve daha detaylı bir şekilde temizlemiş olmaları ihtimalidir. Bu özel davranış değişikliği, muayene sırasında gözlemlenen plak miktarının, katılımcıların standart oral hijyen pratiklerinden ziyade iyileşmiş olabileceği izlenimini uyandırmaktadır. Bu nedenle, katılımcıların bu geçici ve muhtemelen atipik oral hijyen uygulamaları sonucunda elde edilen PI değerlerinin sağlıklı olmadığını düşünmekteyiz. Çalışmamızda, gingival indeks değerlerine ilişkin olarak gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Bu durumun nedeninin, daha önce sigara içen ancak yeni sigara kullanımı bırakmış bireylerden kaynaklandığını düşünüyoruz. Türkiye, tütün üretimiyle bilinen ve bu sebeple yüksek tütün kullanım oranlarına sahip bir ülkedir; dünya genelinde en fazla tütün tüketilen ülkeler arasında onuncu sırada yer alır [201]. Türkiye'de yapılan kronik hastalıklar ve risk faktörleri araştırmasına göre, özellikle Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde sigara kullanım oranı %22,7 olarak belirlenmiştir [202]. Bu bağlamda, gingival indeks değerleri üzerindeki bulgularımızı değerlendirirken, sigara kullanımının periodontal hastalık belirtilerini, özellikle inflamasyonu baskılayıcı etkisi nedeniyle, hastalığın gerçek durumunu doğru bir şekilde yansıtmadığı sonucuna varıyoruz. Diş eti iltihabı ve dişlerdeki hareketlilik açısından sigara içenler ile sigarayı bırakmış olanlar arasında, hatta farklı tütün ürünleri kullanan içici gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığını gösteren bir çalışma da bu görüşü desteklemektedir [203]. Sistemik hastalığı olmayan bireylerin klinik ataçman kaybı ortalama değeri 0.93 olarak belirlenirken, tek sistemik hastalığı olan bireylerde bu değer 1.34 ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerde ise 1.43 olarak ölçülmüştür. Bu sonuçlara göre; sistemik hastalığı olmayan, tek sistemik hastalığı olan ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin klinik ataçman kaybı değerleri arasında farklılık görülmüştür. Sistemik hastalık sayısı arttıkça klinik ataçman kaybı değeri de yükselmiştir. Bu durumun nedeni, sistemik hastalık sayısı artması sonucu kullanılan ilaç sayısının artması ile tükürük akışında ve olası yan etkiler nedeniyle oluştuğunu düşünüyoruz. Sistemik hastalığı olmayan bireylerin sondlama cep derinliği 3.30, tek sistemik hastalığı olan bireylerin ortalama cep derinliği 3.76 ve çoklu sistemik hastalığı olan bireylerin ise sondlanabilen cep derinliği 3.85 olarak ölçülmüştür. Bu bulgular, sistemik hastalık sayısının artmasıyla ortalama cep derinliğinin arttığını göstermektedir. Dolayısıyla, sistemik hastalıkların periodontal dokular üzerindeki etkisi görülmektedir. Sistemik hastalıkların periodontal sağlık üzerindeki potansiyel etkilerinin değerlendirilmesi önemlidir, çünkü sistemik sağlık durumu, dişeti sağlığındaki değişiklikleri tetikleyebilir veya şiddetlendirebilir.

Çalışmamız, sistemik hastalıkların sayısının artmasıyla birlikte periodontal hastalığın şiddetinde de bir artış olduğunu gösteriyor. Bu bulgular, sistemik hastalıkların ve sistemik hastalığa bağlı ilaçların kullanımının periodontal dokular üzerindeki inflamatuvar süreçleri tetikleyerek ve mevcut inflamasyonu şiddetlendirerek periodontal hastalığın ilerlemesine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Sistemik hastalıkların periodontal dokular üzerindeki bu etkisi, vücuttaki inflamatuvar yanıtın artması, bağışıklık sisteminin zayıflaması veya mikrobiyal dengenin bozulması gibi mekanizmalar aracılığıyla gerçekleşebilir.

Çalışma sonuçlarımız sistemik hastalıkların sayısının artmasıyla periodontal klinik ataçman kaybı ve sondalanabilen cep derinliğinde bir artış olduğunu ortaya koyuyor. Bu sonuçlar, sistemik hastalıkların periodontal dokular üzerinde potansiyel olarak yıkıcı etkileri olabileceğini gösteriyor. Bu tür bir bulgu, genel sağlık ve ağız sağlığı arasındaki bağlantıyı vurgulayan ve periodontal hastalığın sadece lokal faktörlere bağlı olmadığını, aynı zamanda bireyin genel sağlık durumundan da etkilenebileceğini gösteren geniş bir literatürle uyumludur. Bu nedenle, periodontal hastalık yönetiminde, hastaların genel sağlık durumlarının ve varsa sistemik hastalıkların dikkate alınması önemlidir. Bu tür bulgular, multidisipliner bir yaklaşımı teşvik edebilir, burada diş hekimleri ve diğer sağlık profesyonelleri, hastanın hem sistemik sağlığını hem de periodontal sağlığını iyileştirmek için birlikte çalışır. Bu sonuçlar aynı zamanda, sistemik hastalıkları olan bireylerde periodontal hastalığın erken tespiti ve yönetimi konusunda farkındalığın artırılmasının önemini de vurgulamaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın sonuçlarına göre;

- 1) Periodontal sağlık ve yaş faktörü incelendiğinde yaş ortalaması arttıkça plak indeksi, gingival indeks, klinik ataçman kaybı ve sondlanabilen cep derinliği değerlerinde artış görülmüştür.
- 2) Periodontal sağlık ve cinsiyet farklılığı incelendiğinde çalışmaya katılan kadınlarda sondlanabilen cep derinliğinin daha yüksek olduğu hesaplanmıştır.
- 3) Periodontal sağlık ve bireydeki mevcut sistemik hastalık sayısı arasındaki bağlantı incelendiğinde tek ve birden fazla sistemik hastalığı olan bireylerin sondlanabilen cep derinliği değerlerinin, sistemik hastalığı olmayan bireylerin sondlanabilen cep derinliği değerlerine göre daha yüksek olduğu görülmüştür.
- 4) Birden fazla sistemik hastalığı olan bireylerin klinik ataçman kaybı değerlerinin, sistemik hastalığı olmayan gruba göre daha yüksek olduğu görülmüştür.
- 5) Sistemik hastalıkların kendileri ya da tedavileri için kullanılan ilaçların periodontal dokular üzerinde negatif bir takım etkileri olabilmektedir.
- 6) Periodontal hastalıklar da lokal kronik inflamasyon oluşturmasıyla sistemik hastalıkların şiddetini yada tedavi etkinliğini negatif yönde etkileyebilmektedir.
- 7) Periodontal ve sistemik sağlık durumlarının sürdürülebilirliği için, hem periodontal hem de sistemik hastalıkların tedavisine yönelik entegre protokollerin uygulanması şarttır. Bunun yanı sıra, hastaların sağlıklarını uzun vadeli olarak koruyabilmeleri için altı ayda bir yapılacak düzenli kontroller de bu tedavi süreçlerinin ayrılmaz bir parçası olmalıdır.

KAYNAKÇA

- [1] Kenneth, F K (1993). The Cambridge world history of human disease. *Cambridge: Cambridge University Press*, 197, 9-23.
- [2] Mariotti, A, & Hefti, A F (2015). Defining periodontal health. *BMC oral health*, 15(1), 1-18.
- [3] Gurenlian, J R (2009). The Relationship Between Oral Health and Systemic Disease. *The Dental Assistance*, 176(2), 153-157.
- [4] Ghezzi, M, & Ship, JA (2000). Systemic diseases and their treatments in the elderly: impact on oral health. *Journal of public health dentistry*, 60(4), 289-296.
- [5] Scully, C, & Ettinger, R L (2007). The influence of systemic diseases on oral health care in older adults. *The Journal of the American Dental Association*, 138, S7-S14.
- [6] Shay, K, & Ship, J A (1995). The importance of oral health in the older patient.
- [7] Singh, M L, & Papas, A (2014). Oral implications of polypharmacy in the elderly. *Dental Clinics*, 58(4), 783-796.
- [8] Bicheru, M, Preoteasa, C T, Zamfirescu, A, Capisizu, A, Melescanu Imre, M, & Preoteasa, E. (2018). Relation of polypharmacy to systemic and oral health related factors. *Rev. chim*, 69, 3115-3117.
- [9] Nakamura, J, Kitagaki, K, Ueda, Y, Nishio, E, Shibatsuji, T, Uchihashi, Y & Ono, R. (2021). Impact of polypharmacy on oral health status in elderly patients admitted to the recovery and rehabilitation ward. *Geriatrics & Gerontology International*, 21(1), 66-70.
- [10] Rai, S, Misra, D, Misra, A, Jain, A, & Bisla, S (2021). Impact of oral health factors on quality of life of geriatric population-a systematic review. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*, 33(4), 453-465.
- [11] Ten Cate, A R (1997). The development of the periodontium—a largely ectomesenchymally derived unit. *Periodontology 2000*, 13(1), 9-19.
- [12] Fiorellini, J, & Stathopoulou, P. G. (2015). Anatomy of the periodontium. *Carranza's Clinical Periodontology. 12th ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders*, 9-10.
- [13] Socransky, S, & Haffajee, A D (1997). The nature of periodontal diseases. *Annals of periodontology*, 2(1), 3-10.
- [14] Ndjidda Bakari, W, Thiam, D, Mbow, L, Samb, A, Guirassy, M L, Diallo, A. M & Benoist, H (2021). New classification of periodontal diseases (NCPD): an application in a sub-Saharan country. *BDJ open*, 7(1), 16.

- [15] Hughes, F J (2015). Periodontium and periodontal disease. In *Stem cell biology and tissue engineering in dental sciences* (pp. 433-444). Academic Press.
- [16] Ravidà, A, Travan, S, Saleh, M. H., Greenwell, H., Papapanou, P. N., Sanz, M., ... & Kornman, K. (2021). Agreement among international periodontal experts using the 2017 World Workshop classification of periodontitis. *Journal of periodontology*, 92(12), 1675-1686.
- [17] Salvi, G. E, Roccuzzo, A, Imber, J C Stähli, A., Klinge, B., & Lang, N. P. (2023). Clinical periodontal diagnosis. *Periodontology 2000*.
- [18] Chapple, I. L, Mealey, B. L, Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., Dommisch, H., Eickholz, P., ... & Yoshie, H. (2018). 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. *Journal of periodontology*, 89, S74-S84.
- [19] Kornman, K. S, & Papapanou, P N (2020). Clinical application of the new classification of periodontal diseases: Ground rules, clarifications and “gray zones”. *Journal of periodontology*, 91(3), 352-360.
- [20] Papapanou, P. N, Sanz, M, Buduneli, N., Dietrich, T, Feres, M., Fine, D. H., ... & Needleman, I. S. O enbacher, GJ Seymour, R. Teles, and MS Tonetti (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S162.
- [21] Otomo-Corgel, J, Pucher, J J Rethman, M. P, & Reynolds, M. A. (2012). State of the science: chronic periodontitis and systemic health. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 12(3), 20-28.
- [22] Dietrich, T, & Garcia, R. I. (2005). Associations between periodontal disease and systemic disease: evaluating the strength of the evidence. *Journal of periodontology*, 76, 2175-2184.
- [23] Genco, R. J., & Sanz, M. (2020). Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontology 2000*, 83(1), 7-13.
- [24] Panagakos, F., & Scannapieco, F. (2011). Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease. *Gingival diseases: Their aetiology, prevention and treatment*, 155-168.

- [25] Mohangi, G. U., Singh-Rambirich, S., & Volchansky, A. (2013). Periodontal disease: mechanisms of infection and inflammation and possible impact on miscellaneous systemic diseases and conditions: clinical. *South African Dental Journal*, 68(10), 462-467.
- [26] Hatipoğlu, M. G., Hatipoğlu, H., & Pekkan, G. (2012). Bir üniversite hastanesi diş hekimliği birimine başvuran hastaların anamnez formlarının değerlendirilmesi. *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1(2), 54-58.
- [27] Göktürk, Ö., & Göktürk, H. (2014). Amasya ağız ve diş sağlığı merkezine başvuran hastaların endodontik ve periodontal tedavi gereksinimlerine göre araştırılması. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 24(3), 360-366.
- [28] Jarvis, S., & Saman, S. (2018). Cardiac system 1: anatomy and physiology. *Nursing times*, 114(2), 34-37.
- [29] Kroeker, C. G. (2018). Cardiovascular system: anatomy and physiology. *Cardiovascular Mechanics*, 2(5), 1.
- [30] Iaizzo, P. A. (Ed.). (2010). *Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices*. Springer Science & Business Media.
- [31] Tu, J., Inthavong, K., Wong, K. K. L., Tu, J., Inthavong, K., & Wong, K. K. L. (2015). The human cardiovascular system. *Computational Hemodynamics–Theory, Modelling and Applications*, 21-42.
- [32] (TUIK) TIK. Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2022 (in Turkish), <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2019-33710> (2022, accessed 2022).
- [33] Gaziano, T., Reddy, K. S., Paccaud, F., Horton, S., & Chaturvedi, V. (2006). Cardiovascular disease. *Disease Control Priorities in Developing Countries. 2nd edition*.
- [34] Falk, E. (2006). Pathogenesis of atherosclerosis. *Journal of the American College of cardiology*, 47(8S), C7-C12.
- [35] Weber, C., & Noels, H. (2011). Atherosclerosis: current pathogenesis and therapeutic options. *Nature medicine*, 17(11), 1410-1422.
- [36] Naghavi, M., Libby, P., Falk, E., Casscells, S. W., Litovsky, S., Rumberger, J., ... & Willerson, J. T. (2003). From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation*, 108(14), 1664-1672.
- [37] Spagnoli, L. G., Mauriello, A., Sangiorgi, G., Fratoni, S., Bonanno, E., Schwartz, R. S., ... & Holmes, D. R. (2004). Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. *Jama*, 292(15), 1845-1852.

- [38] Tonetti, M. S. (2009). Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *Journal of clinical periodontology*, 36, 15-19.
- [39] Fåk, F., Tremaroli, V., Bergström, G., & Bäckhed, F. (2015). Oral microbiota in patients with atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 243(2), 573-578.
- [40] Beck, J. D, Eke, P., Lin, D., Madianos P, Couper, D, Moss, K., Offenbacher, S. (2005). Associations between IgG antibody to oral organisms and carotid intima-medial thickness in community-dwelling adults. *Atherosclerosis*, 183(2), 342-348.
- [41] Piconi, S., Trabattoni, D., Luraghi, C., Perilli, E., Borelli, M., Pacei, M., ... & Clerici, M. (2009). Treatment of periodontal disease results in improvements in endothelial dysfunction and reduction of the carotid intima-media thickness. *The FASEB Journal*, 23(4), 1196-1204.
- [42] Baumgartner, I, Schainfeld, R., & Graziani, L (2005). Management of peripheral vascular disease. *Annu. Rev. Med.*, 56, 249-272.
- [43] Faulkner, K, House, A, & Castleden, W (1983). The effect of cessation of smoking on the accumulative survival rates of patients with symptomatic peripheral vascular disease. *Medical Journal of Australia*, 1(5), 217-219.
- [44] Wang, W, Zhao, T, Geng, K, Yuan, G, Chen, Y, & Xu, Y(2021). Smoking and the pathophysiology of peripheral artery disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 704106.
- [45] Krupski, W C (1991). The peripheral vascular consequences of smoking. *Annals of vascular surgery*, 5(3), 291-304.
- [46] Mendez, M. V, Scott, T, LaMorte, W, Vokonas, P, Menzoian, J O, & Garcia, R. (1998). An association between periodontal disease and peripheral vascular disease. *The American journal of surgery*, 176(2), 153-157.
- [47] Wang, J, Geng, X, Sun, J, Zhang, S, Yu, W, Zhang, X, & Liu, H (2019). The risk of periodontitis for peripheral vascular disease: a systematic review. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 20(2), 81-89.
- [48] Chen, Y W, Umeda, M, Nagasawa, T, Takeuchi, Y, Huang, Y, Inoue, Y& Ishikawa, I. (2008). Periodontitis may increase the risk of peripheral arterial disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 35(2), 153-158.
- [49] Libby, P, & Theroux, P. (2005). Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*, 111(25), 3481-3488.

- [50] World Health Organization. (1999). The double burden: emerging epidemics and persistent problems. *World Health Report*.
- [51] Onat, A, & Can, G. (2017). Erişkinlerimizde kalp hastalıkları prevalansı, yeni koroner olaylar ve kalpten ölüm sıklığı. A. Onat. *TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük*, 20-29.
- [52] Onat, A, Karakoyun, S, Akbaş, T., Karadeniz, F. , Karadeniz, Y, Çakır, H., ... & Can, G. (2015). TEKHARF 2014 taraması ve Türkiye'de coğrafi bölgelere göre ölüm oranı ile koroner hastalık insidansı. *Türk Kardiyoloji Derneğİ Arşivi*, 43(4).
- [53] Khader, Y S, Albashaireh, Z, & Alomari, M. A. (2004). Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: A meta-analysis. *Journal of periodontology*, 75(8), 1046-1053.
- [54] Higashi, Y, Goto, C, Hidaka, T, Soga, J, Nakamura, S, Fujii, Y, & Taguchi, A(2009). Oral infection-inflammatory pathway, periodontitis, is a risk factor for endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis*, 206(2), 604-610.
- [55] Meurman, J H, Sanz, M, & Janket, S. J. (2004). Oral health, atherosclerosis, and cardiovascular disease. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(6), 403-413.
- [56] Beevers, G, Lip, G Y, & O'Brien, E (2001). The pathophysiology of hypertension. *Bmj*, 322(7291), 912-916.
- [57] Granados-Gámez, G, Roales-Nieto, J G, Gil-Luciano, A, Moreno-San Pedro, E., & Márquez-Hernández, V. V. (2015). A longitudinal study of symptoms beliefs in hypertension. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 15(3), 200-207.
- [58] O'Brien, E, & Staessen, J. A. (1999). What is "hypertension". *The Lancet*, 353(9164), 1541-1543.
- [59] Kannel, W B (1989). Risk factors in hypertension. *Journal of cardiovascular pharmacology*, 13, S4-10.
- [60] August, P (2003). Initial treatment of hypertension. *New England Journal of Medicine*, 348(7), 610-617.
- [61] Flack, J M, & Adekola, B (2020). Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends in cardiovascular medicine*, 30(3), 160-164.
- [62] Silveira, L C J, De Maria, M, Dickson, V V, Avila, C. W, Rabelo-Silva, E R., & Vellone, E. (2020). Validity and reliability of the self-care of hypertension inventory (SC-HI) in a Brazilian population. *Heart & Lung*, 49(5), 518-523.

- [63] Değertekin, M, Erol, Ç, Ergene, O, Tokgözoğlu, L, Aksoy, M, Erol, M K, & Kozan, Ö. (2012). Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması. *Türk Kardiyol Dern Arş*, 40(4), 298-308.
- [64] Savoia, C, & Schiffrin, E. L. (2006). Inflammation in hypertension. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 15(2), 152-158.
- [65] Khraibi, A A, Norman Jr, R. A, & Dzielak, D. J. (1984). Chronic immunosuppression attenuates hypertension in Okamoto spontaneously hypertensive rats. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 247(5), H722-H726.
- [66] Norman Jr, R A, Dzielak, D J, Bost, K. L, Khraibi, A A, & Galloway, P. G. (1985). Immune system dysfunction contributes to the aetiology of spontaneous hypertension. *Journal of Hypertension*, 3(3), 261-268.
- [67] Dzielak, DJ(1992). The immune sytem and hypertension. *Hypertension*, 19(1_supplement), I36.
- [68] Kim, Y. M, Kim, M. Y, Kim, H J, Roh, G. S, Ko, G H, Seo, H. G, ... & Chang, K C (2011). Compound C independent of AMPK inhibits ICAM-1 and VCAM-1 expression in inflammatory stimulants-activated endothelial cells in vitro and in vivo. *Atherosclerosis*, 219(1), 57-64.
- [69] Ng, C Y, Kamisah, Y, Faizah, O, & Jaarin, K. (2012). The role of repeatedly heated soybean oil in the development of hypertension in rats: association with vascular inflammation. *International Journal of Experimental Pathology*, 93(5), 377-387.
- [70] Postadzhiyan, A. S, Tzontcheva, A. V, Kehayov, I, & Finkov, B. (2008). Circulating soluble adhesion molecules ICAM-1 and VCAM-1 and their association with clinical outcome, troponin T and C-reactive protein in patients with acute coronary syndromes. *Clinical biochemistry*, 41(3), 126-133.
- [71] Paraskevas, S, Huizinga, J. D., & Loos, B G (2008). A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 35(4), 277-290.
- [72] Miyashita, H, Honda, T, Maekawa, T, Takahashi, N, Aoki, Y, Nakajima, T, & Yamazaki, K. (2012). Relationship between serum antibody titres to Porphyromonas gingivalis and hs-CRP levels as inflammatory markers of periodontitis. *Archives of Oral Biology*, 57(6), 820-829.

- [73] Papapanou, P N, Baelum, V, Luan, WM, Madianos, P N, Chen, X, Fejerskov, O, & Dahlén, G. (1997). Subgingival microbiota in adult Chinese: prevalence and relation to periodontal disease progression. *Journal of periodontology*, 68(7), 651-666.
- [74] Sbordone, L, & Bortolaia, C. (2003). Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease. *Clinical oral investigations*, 7, 181-188.
- [75] Tanai, E, & Frantz, S. (2011). Pathophysiology of heart failure. *Comprehensive physiology*, 6(1), 187-214.
- [76] Kenchaiah, S, Evans, J C, Levy, D, Wilson, PW, Benjamin, E J, Larson, M. G., ... & Vasan, R. S. (2002). Obesity and the risk of heart failure. *New England Journal of Medicine*, 347(5), 305-313.
- [77] Bertoni, A G, Hundley, W G, Massing, M W, Bonds, D E, Burke, G L, & Goff Jr, D C (2004). Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. *Diabetes care*, 27(3), 699-703.
- [78] Sanderson, J E, & Tse, T F(2003). Heart failure: a global disease requiring a global response. *Heart*, 89(6), 585.
- [79] Değertekin, M, Erol, Ç, Ergene, O, Tokgözoğlu, L, Aksoy, M., Erol, M K., ... & Kozan, Ö. (2012). Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması. *Türk Kardiyol Dern Arş*, 40(4), 298-308.
- [80] Simmonds, S. J, Cuijpers, I, Heymans, S., & Jones, E. A. (2020). Cellular and molecular differences between HFpEF and HFrEF: a step ahead in an improved pathological understanding. *Cells*, 9(1), 242.
- [81] Paulus, W J, & Tschöpe, C. (2013). A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(4), 263-271.
- [82] Miyajima, S I, Naruse, K, Kobayashi, Y, Nakamura, N, Nishikawa, T, Adachi, K, & Matsubara, T (2014). Periodontitis-activated monocytes/macrophages cause aortic inflammation. *Scientific Reports*, 4(1), 5171.
- [83] Farrugia, C, Stafford, G P, Potempa, J, Wilkinson, R. N, Chen, Y, Murdoch, C, & Widziolek, M (2021). Mechanisms of vascular damage by systemic dissemination of the oral pathogen *Porphyromonas gingivalis*. *The FEBS journal*, 288(5), 1479-1495.

- [84] Xie, M, Tang, Q, Yu, S, Sun, J, Mei, F., Zhao, J, & Chen, L(2020). Porphyromonas gingivalis disrupts vascular endothelial homeostasis in a TLR-NF- κ B axis dependent manner. *International Journal of Oral Science*, 12(1), 28.
- [85] Tse, G (2016). Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Journal of arrhythmia*, 32(2), 75-81.
- [86] Fu, D G (2015). Cardiac arrhythmias: diagnosis, symptoms, and treatments. *Cell biochemistry and biophysics*, 73(2), 291-296.
- [87] McGuirk, S M, & Muir, W W (1985). Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1(2), 353-370.
- [88] Zulkifly, H, Lip, G Y, & Lane, D A (2018). Epidemiology of atrial fibrillation. *International journal of clinical practice*, 72(3), e13070.
- [89] Uyarel, H, Onat, A, Yüksel, H, Can, G, Ordu, S, & Dursunoğlu, D (2008). Incidence, prevalence, and mortality estimates for chronic atrial fibrillation in Turkish adults. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi: Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 36(4), 214-222.
- [90] Falk, R H (1998). Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. *The American journal of cardiology*, 82(7), 10N-17N.
- [91] Frustaci, A, Chimenti, C, Bellocci, F, Morgante, E, Russo, M. A, & Maseri, A (1997). Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*, 96(4), 1180-1184.
- [92] Issac, T T, Dokainish, H, & Lakkis, N M (2007). Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(21), 2021-2028.
- [93] Bacani, A K, Crowson, C S, Roger, V L, Gabriel, S E, & Matteson, E L (2015). Increased incidence of atrial fibrillation in patients with rheumatoid arthritis. *BioMed research international*, 2015.
- [94] Liu, T, & Li, G (2008). Psoriasis, inflammation, and atrial fibrillation. *American Journal of Cardiology*, 102(5), 647.
- [95] Dernellis, J, & Panaretou, M. (2004). Relationship between C-reactive protein concentrations during glucocorticoid therapy and recurrent atrial fibrillation. *European heart journal*, 25(13), 1100-1107.
- [96] Nadeem, M, Stephen, L, Schubert, C, & Davids, M R (2009). Association between periodontitis and systemic inflammation in patients with end-stage renal disease. *South African Dental Journal*, 64(10), 470-473.

- [97] Hajishengallis, G (2015). Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature reviews immunology*, 15(1), 30-44.
- [98] D'Aiuto, F, Parkar, M, Andreou, G, Suvan, J, Brett, P, Ready, D, & Tonetti, M S (2004). Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *Journal of dental research*, 83(2), 156-160.
- [99] Yu, G, Yu, Y, Li, Y N, & Shu, R (2010). Effect of periodontitis on susceptibility to atrial fibrillation in an animal model. *Journal of electrocardiology*, 43(4), 359-366.
- [100] Capen, C C, Karbe, E, Deschl, U, George, C, Germann, PG, Gopinath, C & Tuch, K. (2001). *Endocrine system* (pp. 269-322). Springer Berlin Heidelberg.
- [101] Brück, K (1983). Functions of the endocrine system. In *Human physiology* (pp. 658-687). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- [102] Kleine, B, & Rossmannith, W. G. (2016). Hormones and the endocrine system. *Cham: Springer International Publishing*.
- [103] Kleine, B, Rossmannith, W G, Kleine, B, & Rossmannith, W G (2016). Diseases of the endocrine system. *Hormones and the Endocrine System: Textbook of Endocrinology*, 357-376.
- [104] Kaul, K, Tarr, J M, Ahmad, S. I, Kohner, EM, & Chibber, R (2013). Introduction to diabetes mellitus. *Diabetes: an old disease, a new insight*, 1-11.
- [105] Kharroubi, AT, & Darwish, H M (2015). Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World journal of diabetes*, 6(6), 850.
- [106] Türker, M, & Süzmeçelik, E. E. (2010). Türkiye ve dünyada rakamlarla diyabet. *Diyabet ve Obezite*, 62.
- [107] Satman, İ, & Grubu, T I Ç (2011). Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokronolojik hastalıklar prevalans çalışması (TURDEP-II) sonuçları.
- [108] Lamster, I B, Lalla, E, Borgnakke, W. S., & Taylor, G. W. (2008). The relationship between oral health and diabetes mellitus. *The Journal of the American Dental Association*, 139, 19S-24S.
- [109] Tervonen, T, & Oliver, R C (1993). Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 20(6), 431-435.
- [110] Chávarry, N G M, Vettore, M, Sansone, C, & Sheiham, A. (2009). The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral health & preventive dentistry*, 7(2).

- [111] Lalla, E, Lamster, I B, Stern, D M, & Schmidt, A M (2001). Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Annals of Periodontology*, 6(1), 113-118.
- [112] Pietropaoli, D, Monaco, A, Del Pinto, R, Cifone, M G, Marzo, G, & Giannoni, M. (2012). Advanced glycation end products: possible link between metabolic syndrome and periodontal diseases. *International journal of immunopathology and pharmacology*, 25(1), 9-17.
- [113] Arthur, J R, & Beckett, G J (1999). Thyroid function. *British medical bulletin*, 55(3), 658-668.
- [114] Vanderpump, M. P. (2011). The epidemiology of thyroid disease. *British medical bulletin*, 99(1).
- [115] Ragusa, F, Fallahi, P, Elia, G, Gonnella, D, Paparo, S R., Giusti, C, & Antonelli, A. (2019). Hashimotos' thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 33(6), 101367.
- [116] Almandoz, J P, & Gharib, H. (2012). Hypothyroidism: etiology, diagnosis, and management. *Medical Clinics*, 96(2), 203-221.
- [117] Reid, J R., & Wheeler, S F (2005). Hyperthyroidism: diagnosis and treatment. *American family physician*, 72(4), 623-630.
- [118] De Leo, S, Lee, S Y, & Braverman, L E (2016). Hyperthyroidism. *The Lancet*, 388(10047), 906-918.
- [119] Franklyn, J A (1994). The management of hyperthyroidism. *New England Journal of Medicine*, 330(24), 1731-1738.
- [120] Carlos Fabuel, L, Jiménez Soriano, Y, & Sarrión Pérez, M G (2010). Dental management of patients with endocrine disorders.
- [121] Allain, T J, Thomas, M R, McGregor, A. M, & Salisbury, J. R. (1995). A histomorphometric study of bone changes in thyroid dysfunction in rats. *Bone*, 16(5), 505-509.
- [122] Sekeroglu, M R, Altun, Z. B, Algün, E, Dülger, H, Noyan, T, Balaharoglu, R, & Öztürk, M (2006). Serum cytokines and bone metabolism in patients with thyroid dysfunction. *Advances in therapy*, 23, 475-480.

- [123] Suwanwalaikorn, S, Ongphiphadhanakul, B, Braverman, LE, & Baran, DT (1996). Differential responses of femoral and vertebral bones to long-term excessive L-thyroxine administration in adult rats. *European journal of endocrinology*, 134(5), 655-659.
- [124] Siddiqi, A, Burrin, J M, Wood, D F, & Monson, J P (1998). Tri-iodothyronine regulates the production of interleukin-6 and interleukin-8 in human bone marrow stromal and osteoblast-like cells. *Journal of endocrinology*, 157(3), 453-462.
- [125] Young, E R (1989). The thyroid gland and the dental practitioner. *Journal (Canadian Dental Association)*, 55(11), 903-907.
- [126] Chandna, S, & Bathla, M (2011). Oral manifestations of thyroid disorders and its management. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 15(Suppl2), S113-S116.
- [127] Cheng, L K, O'Grady, G, Du, P, Egbuji, JU, Windsor, J A, & Pullan, A J (2010). Gastrointestinal system. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine*, 2(1), 65-79.
- [128] Pullan, A, Cheng, L, Yassi, R, & Buist, M (2004). Modelling gastrointestinal bioelectric activity. *Progress in biophysics and molecular biology*, 85(2-3), 523-550.
- [129] Marteau, P R, Vrese, M D, Cellier, C J, & Schrezenmeir, J (2001). Protection from gastrointestinal diseases with the use of probiotics. *The American journal of clinical nutrition*, 73(2), 430s-436s.
- [130] Kahrilas, P J (2008). Gastroesophageal reflux disease. *New england journal of medicine*, 359(16), 1700-1707.
- [131] Clarrett, D M, & Hachem, C (2018). Gastroesophageal reflux disease (GERD). *Missouri medicine*, 115(3), 214.
- [132] Gyawali, C P, & Fass, R (2018). Management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*, 154(2), 302-318.
- [133] Bartlett, D W, Evans, D , & Smith, B G (1996). The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion. *Journal of oral rehabilitation*, 23(5), 289-297.
- [134] Katunarić, M, Jukić, S, Staudt-Skaljac, G, Mehulić, K, & Komar, D(1998). Some periodontological parameters in patients with oesophagogastric passage insufficiency. *Collegium antropologicum*, 22, 199-203.
- [135] Elseweidy, M M (2017). Brief review on the causes, diagnosis and therapeutic treatment of gastritis disease. *Altern Integr Med*, 6(231), 2.

- [136] Zhu, L, Long, B, Luo, J, Jiang, R & Fang, Y(2010). Construction of a recombinant *Lactobacillus acidophilus* expressing high levels of *Helicobacter pylori* adhesin Hp0410. *Nan Fang yi ke da xue xue bao= Journal of Southern Medical University*, 30(2), 334-337.
- [137] Zheng, P, & Zhou, W(2015). Relation between periodontitis and *helicobacter pylori* infection. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8(9), 16741.
- [138] Hardo, PG, Tugnait, A, Hassan, F, Lynch, DA, West, AP, Mapstone, N YC, ... & Axon, A. T. (1995). *Helicobacter pylori* infection and dental care. *Gut*, 37(1), 44-46.
- [139] Shanahan, F (2002). Crohn's disease. *The Lancet*, 359(9300), 62-69.
- [140] Torres, J. Mehandru, S., Colombel, J. F., & Peyrin-Biroulet, L. (2017). Crohn's disease. *The Lancet*, 389(10080), 1741-1755.
- [141] Sartor, R B (2006). Mechanisms of disease: pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Nature clinical practice Gastroenterology & hepatology*, 3(7), 390-407.
- [142] Colitis-Pathophysiology, U. (2003). Inflammatory bowel disease part I: ulcerative colitis-pathophysiology and conventional and alternative treatment options. *Altern Med Rev*, 8(3), 247-83.
- [143] Conrad, K, Roggenbuck, D, & Laass, M W (2014). Diagnosis and classification of ulcerative colitis. *Autoimmunity reviews*, 13(4-5), 463-466.
- [144] Papageorgiou, S N, Hagner, M, Nogueira, AVB, Franke, A, Jäger, A, & Deschner, J. (2017). Inflammatory bowel disease and oral health: systematic review and a meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*, 44(4), 382-393.
- [145] Chandan, J S, & Thomas, T (2017). The impact of inflammatory bowel disease on oral health. *British dental journal*, 222(7), 549-553.
- [146] Chi, Y C, Chen, J, Wang, L H, Chang, K, Wu, C. ., Lin, S Y& Bai, C. H. (2018). Increased risk of periodontitis among patients with Crohn's disease: A population-based matched-cohort study. *International Journal of Colorectal Disease*, 33, 1437-1444.
- [147] She, Y Y, Kong, X B, Ge, Y P, Liu, ZY, Chen, JY, Jiang, J W & Fang, S. L. (2020). Periodontitis and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *BMC Oral Health*, 20, 1-11.
- [148] Imai, J, Ichikawa, H, Kitamoto, S, Golob, J L, Kaneko, M, Nagata, J& Kamada, N. (2021). A potential pathogenic association between periodontal disease and Crohn's disease. *JCI insight*, 6(23).
- [149] Patwa, A, & Shah, A(2015). Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian journal of anaesthesia*, 59(9), 533.

- [150] Diaz-Guzman, E, & Mannino, D M (2014). Epidemiology and prevalence of chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in chest medicine*, 35(1), 7-16.
- [151] Mizgerd, J P (2012). Respiratory infection and the impact of pulmonary immunity on lung health and disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 186(9), 824-829.
- [152] Kocabaş, A, Yıldırım, N, Gürgün, A, Köktürk, N, Şen, E, Uzaslan, A, & Umut, S (2010). Türk Toraks Derneği kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Toraks Dergisi*.
- [153] Usher, A K, & Stockley, R. A. (2013). The link between chronic periodontitis and COPD: a common role for the neutrophil *BMC medicine*, 11, 1-11.
- [154] Takeuchi, K, Matsumoto, K, Furuta, M, Fukuyama, S, Takeshita, T, Ogata, H, & Yamashita, Y. (2019). Periodontitis is associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Dental Research*, 98(5), 534-540.
- [155] Masoli, M, Fabian, D, Holt, S, Beasley, R., & Global Initiative for Asthma (GINA) Program. (2004). The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy*, 59(5), 469-478.
- [156] Eke, P I, Dye, B, Wei, L., Slade, G, Thornton-Evans, G O, Borgnakke, W S & Genco, R. J. (2015). Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *Journal of periodontology*, 86(5), 611-622.
- [157] Ferreira, M K , de Oliveira Ferreira, R, Castro, M L, Magno, M. B., Carvalho, A. P. C. P. S., Fagundes, N. C. F., ... & Lima, R. R. (2019). Is there an association between asthma and periodontal disease among adults? Systematic review and meta-analysis. *Life Sciences*, 223, 74-87.
- [158] Shen, T C, Chang, P Y, Lin, C. L, Wei, C. C, Tu, C Y, Hsia, T C, & Kao, C. H. (2017). Risk of periodontal disease in patients with asthma: a nationwide population-based retrospective cohort study. *Journal of periodontology*, 88(8), 723-730.
- [159] Shang, X, Zhang, X, Huang, Y, Zhu, Z, Zhang, X., Liu, J & He, M (2022). Association of a wide range of individual chronic diseases and their multimorbidity with brain volumes in the UK Biobank: A cross-sectional study. *EClinicalMedicine*, 47.
- [160] Tian, F, Chen, Z, Zeng, Y, Feng, Q, & Chen, X. (2023). Prevalence of use of potentially inappropriate medications among older adults worldwide: a systematic review and meta-analysis. *JAMA network open*, 6(8), e2326910-e2326910.

- [161] Rabin, D. L, & Bush, PJ(1974). The use of medicines: historical trends and international comparisons. *International Journal of Health Services*, 4(1), 61-87.
- [162] Meleney, H. E, & Fraser, M. L (1968). Drug usage and adverse drug reactions in an outpatient population. *Drug Inf Bull*, 2, 96.
- [163] Rabin, D L, & Bush, P J (1975). Who's using medicines?. *Journal of Community Health*, 1(2), 106-117.
- [164] Seymour, A (2006). Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease.
- [165] Heasman, P A, & Hughes, F J (2014). Drugs, medications and periodontal disease. *British dental journal*, 217(8), 411-419.
- [166] Scully Cbe, C(2003). Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral diseases*, 9(4), 165-176.
- [167] Wolff, A, Joshi, R. K, Ekström, J, Aframian, D, Pedersen, A. M, Proctor, G., ... & Dawes, C. (2017). A guide to medications inducing salivary gland dysfunction, xerostomia, and subjective sialorrhea: a systematic review sponsored by the world workshop on oral medicine VI. *Drugs in R&d*, 17, 1-28.
- [168] Villa, A, Wolff, A, Narayana, N, Dawes, C, Aframian, D J Lyng Pedersen, A. M& Proctor, G. (2016). World Workshop on Oral Medicine VI: a systematic review of medication-induced salivary gland dysfunction. *Oral diseases*, 22(5), 365-382.
- [169] Seymour, R. A, & Rudralingham, M. (2008). Oral and dental adverse drug reactions. *Periodontology 2000*, 46(1), 9-26.
- [170] Meraw, S J & Sheridan, P J (1998, December). Medically induced gingival hyperplasia. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 73, No. 12, pp. 1196-1199). Elsevier.
- [171] Doty, R L & Bromley, S (2004). Effects of drugs on olfaction and taste. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 37(6), 1229-1254.
- [172] Breuer, M M, & Cosgrove, R S (1989). The relationship between gingivitis and plaque levels. *Journal of periodontology*, 60(4), 172-175.
- [173] Chaves, E S, Wood, R. C, Jones, A, Newbold, D A, Manwell, M. A, & Kornman, K. S. (1993). Relationship of “bleeding on probing” and “gingival index bleeding” as clinical parameters of gingival inflammation. *Journal of clinical periodontology*, 20(2), 139-143.
- [174] Brennan, R M, Genco, R. J., Hovey, K. M., Trevisan, M., & Wactawski-Wende, J. (2007). Clinical attachment loss, systemic bone density, and subgingival calculus in postmenopausal women. *Journal of periodontology*, 78(11), 2104-2111.

- [175] Tabachnick, B, & Fidell, L S (2013). Using Multivariate Statistics (6th ed.). Boston, MA: Pearson.
- [176] Büyüköztürk, Ş (2020). Sosyal Bilimler İçin Veri Analiz El Kitabı (27. Baskı). Ankara: PEGEM Yayınları.
- [177] Grossi, S G, Zambon, J. J, Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R. G., Machtei, E. E., ... & Genco, R. J. (1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of periodontology*, 65(3), 260-267.
- [178] Ioannidou, E (2017). The sex and gender intersection in chronic periodontitis. *Frontiers in public Health*, 5, 277176.
- [179] Desvarieux, M, Schwahn, C., Völzke, H., Demmer, R. T., Lüdemann, J., Kessler, C., ... & Kocher, T. (2004). Gender differences in the relationship between periodontal disease, tooth loss, and atherosclerosis. *Stroke*, 35(9), 2029-2035.
- [180] Naderi, N J, Semyari, H., & Elahinia, Z. (2015). The impact of smoking on gingiva: a histopathological study. *Iranian journal of pathology*, 10(3), 214.
- [181] Frommer, D, (1964). Changing age of the menopause. *British Medical Journal*, 2(5405), 349.
- [182] Neugarten, B L, & Kraines, R. J. (1965). " Menopausal symptoms" in women of various ages. *Psychosomatic Medicine*, 27(3), 266-273.
- [183] Frutos R, Rodriguez S, Miralles-Jorda L, Machuca G (2002) Oral manifestations and dental treatment in Menopause. *Med Oral* 7:26-30,31-35.
- [184] Sewon L, Laine M, Karjalainen S, Leimola-Virtanen R, Hiidenkari T, Helenius H (2000) The effect of hormone replacement therapy on salivary calcium concentrations in menopause women. *Arch Oral Biol* 4:201-206.
- [185] Kochman RH, Ktabholz A, Celinkier DH (2004) Biphosphonate and estrogen replacement therapy for postmenopausal periodontitis *Isr Med Assoc J* 6: 173-177.
- [186] Genco, R, Offenbacher, S, & Beck, J. (2002). Periodontal disease and cardiovascular disease: epidemiology and possible mechanisms. *The Journal of the American Dental Association*, 133, 14S-22S.
- [187] Dietrich, T, Jimenez, M, Krall Kaye, E. A., Vokonas, P. S., & Garcia, R. I. (2008). Age-dependent associations between chronic periodontitis/edentulism and risk of coronary heart disease. *Circulation*, 117(13), 1668-1674.
- [188] Kinane, D, & Chestnutt, I. (1997). Relationship of diabetes to periodontitis. *Current opinion in periodontology*, 4, 29-34.

- [189] Guzman, S, Karima, M., Wang, H. Y, & Van Dyke, T. E. (2003). Association between interleukin-1 genotype and periodontal disease in a diabetic population. *Journal of periodontology*, 74(8), 1183-1190.
- [190] Tsai, C, Hayes, C, & Taylor, GW. (2002). Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community dentistry and oral epidemiology*, 30(3), 182-192.
- [191] Kageyama, S, Takeshita, T, Takeuchi, K., Asakawa, M., Matsumi, R., Shibata, Y., & Yamashita, Y. (2019). Characteristics of the salivary microbiota in patients with various digestive tract cancers. *Frontiers in microbiology*, 10, 462064.
- [192] Zhang, Y, Qiao, D., Chen, R., Zhu, F., Gong, J., & Yan, F. (2021). The association between periodontitis and inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *BioMed research international*, 2021.
- [193] Brito, F, Barros, F. C. D., Zaltman, C., Pugas Carvalho, A. T., de Vasconcellos Carneiro, A J, Fischer, R. G., ... & de Silva Figueredo, C. M. (2008). Prevalence of periodontitis and DMFT index in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *Journal of clinical periodontology*, 35(6), 555-560.
- [194] Cagnani, A, Barros, A. M. D. S., Sousa, L. L. A. D., Zanin, L., Bergamaschi, C. D. C., Peruzzo, D. C., & Flório, F. M. (2016). Periodontal disease as a risk factor for aspiration pneumonia: a systematic review. *Biosci. J.(Online)*, 813-821.
- [195] Ferreira, M. K. M., de Oliveira Ferreira, R., Castro, M. M. L., Magno, M. B., Carvalho, A. P. C. P. S, Fagundes, N. C. F., ... & Lima, R. R. (2019). Is there an association between asthma and periodontal disease among adults? Systematic review and meta-analysis. *Life sciences*, 223, 74-87.
- [196] Mendes, V, Dos Santos, G. O., & Moraschini, V. (2017). WITHDRAWN: Interrelation of periodontal parameters between asthmatics and nonasthmatics subjects: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 69, 32-40.
- [197] Linden, G J, Lyons, A, & Scannapieco, F. A. (2013). Periodontal systemic associations: review of the evidence. *Journal of periodontology*, 84, S8-S19.
- [198] Gomes-Filho, I S, Soledade-Marques, K. R, Seixas da Cruz, S., de Santana Passos-Soares, J, Trindade, S. C., Souza-Machado, A., ... & Freitas Coelho, J. M. (2014). Does periodontal infection have an effect on severe asthma in adult. *Journal of periodontology*, 85(6), e179-e187.

- [199] Barros, S. P, Suruki, R., Loewy, Z. G., Beck, J. D., & Offenbacher, S. (2013). A cohort study of the impact of tooth loss and periodontal disease on respiratory events among COPD subjects: modulatory role of systemic biomarkers of inflammation. *PloS one*, 8(8), e68592.
- [200] Azarpazhooh, A, & Leake, J. L. (2006). Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *Journal of periodontology*, 77(9), 1465-1482.
- [201] World Health Organization. (2011). WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: Warning about the dangers of tobacco: Executive summary (No. WHO/NMH/TFI/11.3). World Health Organization.
- [202] Ünal, B, Ergör, G, Horasan, G. D., Kalaça, S., & Sözmen, K. (2013). Türkiye kronik hastalıklar ve risk faktörleri sıklığı çalışması. Ankara: Sağlık Bakanlığı, 5, 33-36.
- [203] Feldman, R S, Bravacos, J S & Rose, C. L. (1983). Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *Journal of periodontology*, 54(8), 481-487.

Ekler 1 :

ÖZGEÇMİŞ

1. **Adı Soyadı:** BUŞRA KAŞIKOĞLU
2. **Unvanı:** Araştırma Görevlisi
3. **Öğrenim Durumu:** Uzmanlık Eğitimi

Derece	Alan	Üniversite	Yıl
Lisans	Diş Hekimliği	Mustafa Kemal Üniversitesi	2014-2019
Y. Lisans	Diş Hekimliği	Mustafa Kemal Üniversitesi	2014-2019
Doktora			
Uzmanlık	Periodontoloji	Adıyaman Üniversitesi	2021-Devam Etmekte

5. Akademik Unvanlar:

Dr. Öğr. Üyesi Tarihi :

Doçentlik Tarihi :

Profesörlük Tarihi :

6. Yayınlar

6.1. Uluslararası hakemli dergilerde yayınlanan makaleler (SCI & SSCI & Arts and Humanities)

6.2. Uluslararası diğer hakemli dergilerde yayınlanan makaleler

6.3. Uluslararası bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitabında (Proceedings) basılan bildiriler

6.4. Yazılan uluslararası kitaplar veya kitaplarda bölümler

6.5. Ulusal hakemli dergilerde yayınlanan makaleler

6.6. Ulusal bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitabında basılan bildiriler

6.7. Diğer yayınlar

7. Projeler

8. İdari Görevler

9. Ödüller

10. Yabancı Dil Puanı: 80 (YÖKDİL) (2018)