



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**PERİODONTAL DURUM VE AĞIZ SAĞLIĞI BİLİNÇ DÜZEYİ
ARASINDAKİ ETKİLEŞİM: KLİNİK VE SOSYODEMOGRAFİK
FAKTÖRLERİN ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Fırat YILMAZ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Fikret İPEK

DİYARBAKIR- 2025

BEYAN

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

Tarih

Fırat YILMAZ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve bu çalışmanın her aşamasında bana her konuda yardımcı olan, bilgi ve deneyimiyle bu meslekte bilgi ve beceri sahibi olmamı sağlayan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi. Fikret İPEK'e,

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, bana olan desteklerini daima hissettiğim değerli saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU'na, Prof. Dr. Ahmet DAĞ'a, Prof. Dr. Arzum GÜLER DOĞRU'ya, Prof. Dr. Filiz ACUN KAYA'ya ve Dr. Öğr. Üyesi Ebru SARIBAŞ'a,

Tez jürisinde yer alarak bilimsel katkı ve değerlendirmeleriyle çalışmama değer katan Doç. Dr. Bozan Serhat İZOL'a ve Doç. Dr. Devrim Deniz Üner'e,

Başta Uzm. Dt. Zülfiye AL DOĞAN, Uzm. Dt. Meltem YILMAZ, Uzm. Dt. Elif Cemre SİNECAN TOMAR, Uzm. Dt. Hatice KILIÇ, Uzm. Dt. Umut YAPRAK, Uzm. Dt. Deniz GÜL SARIDOĞAN, Uzm. Dt. Yunus GÜNEŞ, Uzm. Dt. Melek ATILME AYDIN olmak üzere bütün kıdemli arkadaşlarıma,

Her alanda bilgi paylaşımı yaptığım Dt. Bülent ULAŞTAN, Dt. Ramazan AĞIRAĞAÇ, Dt. Vedat YÜKSEKKAYA, Dt. Hilal SARIBAŞ ABİK, Dt. Canan AKDENİZ, Dt. Müzeyyen KANDEMİR olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Her zaman arkamda olan, beni her anlamda destekleyen, yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, haklarını asla ödeyemeyeceğim sevgili aileme,

Hayatıma girdikten sonra her anlamda desteğini ve her zaman sevgisini hissettiğim yol arkadaşım, Defne Ela'mızın annesi sevgili eşim Dt. Elif GÜNDEM YILMAZ'a,

En içten teşekkürlerimi sunarım.



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ	vii
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
ÖZET.....	1
ABSTRACT	3
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	6
2. GENEL BİLGİLER	8
2.1. Periodonsiyum.....	8
2.1.1. Diş Eti (Gingiva)	8
2.1.2. Periodontal Ligament	8
2.1.3. Sement.....	9
2.1.4. Alveolar Kemik.....	9
2.2. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması	9
2.2.1. 1977 Yılı Sınıflandırması	9
2.2.2. 1989 Yılı Sınıflandırması	10
2.2.3. 1999 Yılı Sınıflandırması	10
2.2.4. 2017 Yılı Sınıflandırması	10
2.2.4.1. 2017 Sınıflandırmasının Ana Bileşenleri	10
2.3. Periodontal Sağlık, Gingival Hastalıklar ve Durumlar	11
2.3.1. Periodontal Sağlık	13
2.3.2. Gingivitis	14
2.3.2.1. Etiyoloji.....	14
2.3.2.2. Plak Kaynaklı Gingivitis	14
2.3.2.3. Beslenme Kaynaklı Gingivitis	15
2.3.2.4. Hormon Kaynaklı Gingivitis	15
2.3.2.5. İlaç Kaynaklı Gingivitis	16
2.3.3. Periodontitis	16
2.3.3.1. Etiyoloji.....	17
2.3.3.2. Periodontitis Evrelendirme.....	18
2.3.3.2.1. Evre 1 Periodontitis	19
2.3.3.2.2. Evre 2 Periodontitis	19
2.3.3.2.3. Evre 3 Periodontitis	20
2.3.3.2.4. Evre 4 Periodontitis	20

2.3.3.3. Periodontitis Derecelendirme.....	20
2.4. Periodontal Hastalıkların Epidemiyolojisi	21
2.5. Periodontal Hastalıkların Patogenezi	22
2.5.1. Dental Plak	23
2.5.2. Mikrobiyal Biyofilm	24
2.5.3. Kalsifikasyon.....	24
2.5.4. İmmünopatogeneze	25
2.5.5. T Hücrelerinin Rolü	25
2.5.6. Periodontal Hastalığa Yatkınlık	26
2.5.7. Genetik ve Epigenetik	27
2.6. Periodontal Hastalıkların Risk Faktörleri.....	28
2.6.1. Modifiye Edilebilen Risk Faktörleri	29
2.6.1.1. Mikroorganizmalar.....	29
2.6.1.2. Sigara Kullanımı	29
2.6.1.3. Diabetes Mellitus	30
2.6.1.4. Kardiyovasküler Hastalıklar.....	31
2.6.1.5. İlaç Kaynaklı Bozukluklar	32
2.6.1.6. Stres.....	33
2.6.1.7. Obezite	33
2.6.2. Modifiye Edilemeyen Risk Faktörleri.....	34
2.6.2.1. Osteoporoz	34
2.6.2.2. Hematolojik Bozukluklar	35
2.6.2.3. Konak Yanıtı	35
2.6.2.4. Hormonal Değişiklikler.....	36
2.7. Periodontal Hastalıkların Tedavi Yaklaşımları	37
2.7.1. Tam Ağız Dezenfeksiyonu.....	38
2.7.2. Lokal Antimikrobiyal Terapi	38
2.7.3. Sistemik Antimikrobiyal Terapi.....	39
2.8. Periodontal Durum Farkındalığı	41
2.9. Tıp ve Diş Hekimlerinin Ağız Sağlığı Farkındalığı.....	42
2.10. Periodontal Hastalıkların Farkındalığını Etkileyen Faktörler	44
2.10.1. Periodontal Hastalığın Doğasını Anlamak.....	44
2.10.2. Periodontal Tedavi İhtiyacının Değerlendirilmesi	44
2.10.3. Hasta Kayıtlarının Tutulması	44
2.10.4. Hasta Beklentilerinin Karşıllanması.....	45
2.10.5. Ulusal Ağız Sağlığı Stratejileri	45
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	46
3.1. Etik Kurul Onayı.....	46
3.2. Örneklem Büyüklüğünün Hesaplanması.....	46
3.3. Araştırma Kapsamı.....	46

3.4. Dahil Edilme Kriterleri.....	46
3.5. Hariç Tutulma Kriterleri.....	47
3.6. Anket ve Periodontal Değerlendirme Formu	48
3.7. Bilinç Düzeyi Değerlendirme Yöntemi.....	53
3.8. Periodontal Parametrelerin Değerlendirilmesi	53
3.8.1. Plak İndeksi (Silness ve Loe, 1964)	53
3.8.2. Gingival İndeks (Loe ve Silness, 1963)	54
3.8.3. Sondalamada Cep Derinliği	54
3.8.4. Klinik Atışman Kaybı.....	54
3.9. İstatistiksel Analiz.....	54
4. BULGULAR	56
5. TARTIŞMA	80
6. SONUÇ	99
7. KAYNAKLAR.....	101
8. ÖZGEÇMİŞ.....	118
9. EKLER.....	119
EK 1. Etik Kurul Onay Yazısı.....	119
Ek 2. Anket Formu	120
10. BENZERLİK RAPORU	124

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

WHO: World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

AAP: American Academy of Periodontology (Amerikan Periodontoloji Akademisi)

EFP: European Federation Of Periodontology (Avrupa Periodontoloji Federasyonu)

CRP: C-reaktif Protein

DNA: Deoksiribonükleik Asit

RNA: Ribonükleik Asit

TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü alfa

IL-1 β : İnterlökin-1 beta

IL-6: İnterlökin-6

IL-8: İnterlökin-8

MMP: Matriks Metalloproteinaz

PGE₂: Prostaglandin E₂

Th: T helper (yardımcı T) hücresi

PI: Plak İndeksi

GI: Gingival İndeks

PPD: Sondalama cep derinliği

CAL: Klinik Ataşman Kaybı (clinical attachment loss)

Hba1c: Glikozile hemoglobin (Hemoglobin a1c)

CPITN: Toplum Periodontal İndeksi (Community Periodontal Index of Treatment Needs)

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences (istatistiksel analiz yazılımı)

SS: Standart Sapma (standard deviation)

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Periodontal ve peri-implant hastalıklar ve durumların 2017 sınıflandırılmasına göre ayrımı	11
Tablo 2. Klinik uygulamada periodontal sağlığa veya dental plağa bağlı gingivitis için tanısal tablo.	12
Tablo 3. Periodontitisin klinik parametre ve kompleksite kriterlerine dayalı evrelendirilmesi	19
Tablo 4. Periodontitis hastalarının klinik ve risk faktörlerine dayalı derecelendirilmesi	21
Tablo 5. Katılımcıların demografik özelliklerinin dağılımı	56
Tablo 6. Katılımcıların bilinç düzeyi anketinin dağılımı	59
Tablo 7. Katılımcıların ağız ve diş sağlığına yönelik bilgi kaynakları ile ağız bakım önerilerinin dağılımı	61
Tablo 8. Katılımcıların periodontal sağlık durumu, bilinç düzeyi kategorileri ve indekslerin dağılımı	63
Tablo 9. Katılımcıların demografik özelliklerinin periodontal sağlık grubu ile karşılaştırılması	64
Tablo 10. Periodontal duruma göre bilgi kaynakları ve ağız bakım önerileri dağılımı	67
Tablo 11. Katılımcıların bilinç düzeyi kategorileri ve indekslerin periodontal sağlık grubu ile karşılaştırılması	68
Tablo 12. Katılımcıların demografik özelliklerinin bilinç düzeyi kategorileri arasında karşılaştırılması	70
Tablo 13. Bilinç düzeylerine göre bilgi kaynakları ve ağız bakım önerilerinin dağılımı	73
Tablo 14. Katılımcıların indeks değerlerinin bilinç düzeyi kategorileri arasında karşılaştırılması	74
Tablo 15. Katılımcıların demografik özelliklerinin periodontitis evre düzeyleri arasında karşılaştırılması	76
Tablo 16. Katılımcıların demografik özelliklerinin periodontitis derecelerine göre karşılaştırılması	78

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Periodonsiyumun anatomik bileşenleri ve gingival yapılar.....	8
Şekil 2. Periodontitisin patogenezinde histopatolojik lezyonların gelişimi.....	23
Şekil 3. Periodontitisin gelişiminde doğal ve adaptif immün yanıtların rolü	28
Şekil 4. Katılımcıların cinsiyete göre dağılımı	57
Şekil 5. Katılımcıların eğitim düzeylerine göre dağılımı.....	57
Şekil 6. Katılımcıların aylık gelir düzeylerine göre dağılımı	57
Şekil 7. Katılımcıların günlük sigara tüketim miktarına göre dağılımı	58
Şekil 8. Katılımcıların günlük diş fırçalama sıklığına göre dağılımı.....	58
Şekil 9. Katılımcıların periodontal sağlık gruplarına göre dağılımı	59
Şekil 10. Ağız sağlığı bilinç düzeyleri ile periodontal sağlık grupları arasındaki ilişkinin dağılımı	75
Şekil 11. Ağız sağlığı bilinç düzeyleri ile periodontitis evreleri arasındaki ilişkinin dağılımı.	77
Şekil 12. Ağız sağlığı bilinç düzeyleri ile periodontitis dereceleri arasındaki ilişkinin dağılımı	79

PERİODONTAL DURUM VE AĞIZ SAĞLIĞI BİLİNÇ DÜZEYİ ARASINDAKİ ETKİLEŞİM: KLİNİK VE SOSYODEMOGRAFİK FAKTÖRLERİN ANALİZİ

Öğrencinin Adı Soyadı: Fırat YILMAZ

Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Fikret İPEK

Anabilim Dalı: Periodontoloji

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, periodontal sağlık durumu ile ağız sağlığı bilinç düzeyi arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve bu ilişkide klinik ve sosyodemografik faktörlerin rolünü analiz etmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran 315 katılımcı dahil edildi. Katılımcılar klinik periodontal muayene bulgularına göre 2017 AAP/EFPP periodontal hastalık sınıflamasına uygun olarak Sağlıklı (S), Gingivitis (G) ve Periodontitis (P) gruplarına ayrıldı. Her periodontal sağlık grubuna, klinik muayene ile uygunluk kriterlerini gösteren bireyler arasından eşit sayıda katılımcı dahil edilmiştir (n=105). Periodontitis grubu ayrıca evre ve derece alt sınıflandırmalarıyla değerlendirildi. Katılımcıların, sosyodemografik verileri ve ağız hijyeni alışkanlıkları ile ağız sağlığı bilinç düzeyini kapsayan anket uygulandı. Klinik muayenede; plak indeksi, gingival indeks, sondalamada cep derinliği, klinik ataşman kaybı değerlendirildi. Veriler istatistiksel analiz yöntemleri kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması 41 yıl olup %48,6'sı kadındı. Periodontal sağlık grupları arasında; yaş, eğitim düzeyi, gelir durumu, sigara kullanımı, diş fırçası kullanım sıklığı, arayüz temizliği kullanım sıklığı ve diş hekimi ziyaret sıklığı açısından anlamlı farklılık saptandı ($p<0,001$). Periodontitis grubunda ileri yaş, düşük gelir, düşük eğitim düzeyi, yetersiz ağız hijyeni alışkanlıkları, azalmış diş hekimi ziyaret sıklığı ve daha yüksek sigara kullanımı görüldü ($p<0,001$). Klinik parametrelerin (PI, GI, PPD, CAL) medyan değerleri incelendiğinde, gruplar arasında anlamlı farklılık göstermiş olup en yüksek değerler periodontitis grubunda tespit edildi.

($p<0,001$). Ağız sağlığı bilinç düzeyine göre periodontal parametreler incelendiğinde, plak indeksi ortalama değeri, düşük bilinç düzeyinde $1,91\pm0,61$ iken yüksek bilinç düzeyinde $0,99\pm0,63$ olarak saptandı. Gingival indeks ortalama değerleri sırasıyla $1,89\pm0,63$ ve $1,02\pm0,70$ olarak görüldü. Sondalamada cep derinliği ortalama değeri, düşük bilinç düzeyinde $3,14\pm1,32$, yüksek bilinç düzeyinde ise $1,87\pm0,95$ olarak ölçüldü. Klinik ataşman kaybı ortalama değeri, düşük bilinç düzeyinde $2,67\pm2,33$, yüksek bilinç düzeyinde ise $1,16\pm1,93$ olarak saptandı.

Sonuç: Bu çalışma, periodontal sağlık durumu ile ağız sağlığı bilinç düzeyi, sosyodemografik faktörler ve ağız hijyeni alışkanlıkları arasında çok yönlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Yüksek farkındalık düzeyinin daha iyi periodontal sağlık sonuçları ile ilişkili olduğu, buna karşılık düşük bilinç düzeyinin periodontal hastalıkların özellikle ileri formlarının daha yüksek prevalansı ile örtüştüğü ortaya konmuştur.

Anahtar Kelimeler: Periodontal sağlık, ağız sağlığı, bilinç düzeyi, sosyodemografik faktörler, ağız hijyeni alışkanlıkları.

THE INTERACTION BETWEEN PERIODONTAL STATUS AND ORAL HEALTH AWARENESS: ANALYSIS OF CLINICAL AND SOCIODEMOGRAPHIC FACTORS

Student's Name and Surname: Fırat YILMAZ

Advisor of Thesis: Dr. Öğr. Üyesi Fikret İPEK

Department: Periodontoloji

ABSTRACT

Aim: The aim of this study was to evaluate the relationship between periodontal health status and oral health awareness and to analyze the role of clinical and sociodemographic factors in this relationship.

Materials and Methods: The study included 315 participants who applied to Dicle University Faculty of Dentistry, Department of Periodontology. Participants were divided into Healthy (H), Gingivitis (G) and Periodontitis (P) groups according to the 2017 AAP/ETP periodontal disease classification based on clinical periodontal examination findings. In order to eliminate imbalances in the distribution of natural presentation, the sample was balanced to include 105 patients from each group. The periodontitis group was further subcategorized by stage and grade. A questionnaire covering sociodemographic data, oral hygiene habits and oral health awareness level was applied. Plaque index, gingival index, probing depth, and clinical attachment loss were evaluated during clinical examination. Data were evaluated using statistical analysis methods.

Results: The mean age of the participants was 41 years and 48.6% were female. Significant differences were found between the periodontal health groups in terms of age, education level, income, smoking, frequency of toothbrush and interface cleaning use, and frequency of dental visits ($p<0.001$). In the periodontitis group, older age, lower income and education level, inadequate oral hygiene habits, decreased frequency of dental visits and higher smoking rates were observed ($p<0.001$). When the median values of clinical parameters (PI, GI, PPD, CAL) were analyzed, there was a significant difference between the groups and the highest values were found in the

periodontitis group ($p<0.001$). When periodontal parameters were analyzed according to oral health awareness level, the mean value of plaque index was 1.91 ± 0.61 at low awareness level and 0.99 ± 0.63 at high awareness level. The mean values of gingival index were 1.89 ± 0.63 and 1.02 ± 0.70 , respectively. The mean value of probing depth was 3.14 ± 1.32 at low consciousness level and 1.87 ± 0.95 at high consciousness level. The mean value of clinical loss of attachment was 2.67 ± 2.33 at low consciousness level and 1.16 ± 1.93 at high consciousness level.

Conclusion: A strong and significant relationship was found between periodontal health status and oral health awareness level of the participants. Higher levels of awareness were associated with better periodontal health outcomes, whereas lower levels of awareness were associated with higher prevalence of periodontal diseases, especially advanced forms.

Keywords: Periodontal health, oral health, awareness level, sociodemographic factors, oral hygiene habits.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Periodontitis, dişeti ve çevre dokularda mikrobiyal plak tarafından tetiklenen, konağın bağışıklık tepkisinin etkisiyle ilerleyen ve diş destek dokularında yıkıma yol açan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu durum, patojenik mikroorganizmalar ile konağın inflamatuvar yanıtı arasındaki etkileşimlerin bir sonucu olarak ortaya çıkar (1).

Periodontitis, dünya genelinde en yaygın altıncı sağlık problemi olup, yetişkin nüfusun yaklaşık %10'unu etkilemektedir (2). Tedavi edilmediği takdirde periodontitis, diş-ataşman aparatında (gingiva, sement, periodontal ligament ve alveolar kemik) ilerleyici tahribata ve nihai olarak diş kaybına yol açar; bu durum çiğneme fonksiyonlarını, estetiği ve yaşam kalitesini olumsuz etkiler (3).

Periodontitisin etkili bir şekilde yönetilebilmesi için, diş hekimlerinin hastalığın patogenezi, primer etiyolojisini, risk faktörlerini, katkıda bulunan unsurları ve tedavi protokollerini kapsamlı bir şekilde anlamaları gerekir. Başarılı bir önleme ve tedavi süreci ise dikkatli bir teşhis, hastalığın nedenlerinin ortadan kaldırılması ve değiştirilebilir risk faktörlerinin minimize edilmesine dayanmaktadır (4).

Periodontal hastalıklar, bireylerin ağız hijyeni alışkanlıkları ve yaşam tarzları ile doğrudan ilişkilidir. Diş fırçalama, arayüz temizliği ve düzenli diş hekimi ziyaretleri gibi temel ağız hijyeni uygulamalarının yetersiz olması, periodontal hastalıkların gelişiminde önemli bir risk faktörüdür (5). Yetersiz ağız hijyeni, dental plak birikimine yol açarak diş eti iltihabının başlamasına ve tedavi edilmediği takdirde periodontitise ilerlemesine neden olmaktadır (6).

WHO'ya göre, periodontal hastalıklar sadece ağız sağlığını değil, aynı zamanda genel sağlığı ve bireylerin yaşam kalitesini olumsuz etkileyen faktörler arasındadır (7). Ağız sağlığı farkındalığının artırılması, genel sağlık üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle, öncelikli bir halk sağlığı hedefi olarak ele alınmalıdır (8).

Eğitim programlarının kişiselleştirilmesi, bireylerin ağız hijyeni alışkanlıklarını geliştirmede önemli bir role sahiptir. Çeşitli araştırmalar, bireylere düzenli diş hekimi ziyaretlerinin önemi, doğru diş fırçalama tekniği ve arayüz temizliği gibi konularda verilen eğitimin periodontal sağlığın korunmasında etkili olduğunu göstermiştir (8).

Ayrıca, bireylerin hijyen alışkanlıklarını geliştirmek için motivasyonel destek sağlanması gerektiği de vurgulanmaktadır (9).

İyi bir periodontal sağlık durumunun korunması için yalnızca farkındalık oluşturmak yeterli değildir. Bu farkındalığın bireylerin davranışlarına yansımaları gerekmektedir (10). Bireylerin periodontal sağlık bilgilerini anlamaları, bu bilgileri günlük hayatlarında uygulamaları ve sürdürülebilir alışkanlıklar geliştirmeleri büyük önem taşır (11). Periodontal sağlık bilincinin artırılması, yalnızca bilgi paylaşımı ile değil, bireylerin davranış değişikliği göstermelerini sağlayacak destekleyici müdahalelerle mümkün olabilir (12).

Periodontal hastalık ile sistemik hastalıklar arasındaki ilişki hakkında genel halkın farkındalığı, bireylerin mevcut dental durumları, özellikle periodontal hastalıkları önlemek ve tedavi etmek için uygun diş bakımını almaya teşvik edebilir. Bu durum, sistemik hastalıkların riskini azaltmaya ve mevcut sistemik hastalıkların durumunun iyileştirilmesine katkı sağlayabilir (13,14).

Bu tez çalışmasının amacı, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalında tedavi gören hastaların periodontal durum ile ağız sağlığı bilinç düzeyi arasındaki etkileşimi incelemek ve bu ilişkinin klinik ve sosyodemografik faktörlerle nasıl etkilendiğini analiz etmektir.

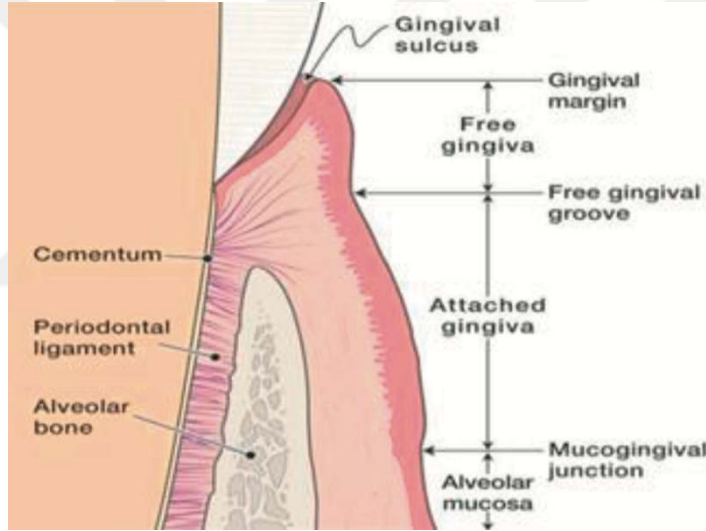
Elde edilen veriler, periodontal hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde ağız sağlığı bilincinin önemini vurgulamak adına değerlendirilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periodonsiyum

Periodonsiyum, dişlerin destek dokularını oluşturan ve dişlerin çene kemiğine tutunmasını sağlayan bir yapıdır. Fonksiyonel ve yapısal bütünlük sağlayarak dişlerin stabilitesini ve çiğneme sırasında oluşan kuvvetlerin çene kemiğine iletilmesini sağlar (15). Bu kompleks yapı, iki yumuşak doku (gingiva ve periodontal ligament) ve iki sert dokudan (sementum ve alveolar kemik) oluşan kompleks bir organdır (16).

Periodonsiyumun bütün bileşenleri birbiriyle uyum içinde çalışarak dişlerin hem fonksiyonel hem de biyolojik stabilitesini sağlar. Bu kompleks yapının herhangi bir bileşenindeki patolojik değişiklikler, periodontal hastalıkların gelişiminde kritik bir rol oynar (17).



Şekil 1. Periodonsiyumun anatomik bileşenleri ve gingival yapılar (18).

2.1.1. Diş Eti (Gingiva)

Gingiva, dişlerin çevresini saran yumuşak dokudur. Koruyucu ve bariyer işlevi görür. Keratinize epitelyum yapısı sayesinde mekanik travmalara karşı dirençlidir ve enfeksiyonlara karşı ilk savunma hattını oluşturur (19).

2.1.2. Periodontal Ligament

Periodontal ligament, diş kökü ile alveolar kemik arasında yer alan fibröz bir dokudur. Bu doku, dişe gelen kuvvetleri absorbe ederek kemik yıkımını önler ve dişlerin çiğneme hareketine uyum sağlamasına yardımcı olur. Ayrıca, periodontal

ligament kan damarları ve sinirler içerir, bu da dişlerin beslenmesi ve hassasiyetinin sağlanmasında kritik bir rol oynar (20).

2.1.3. Sement

Sement, diş kökü yüzeyini kaplayan mineralize bir dokudur. Periodontal ligament lifleri, sement yüzeyine tutunarak dişlerin alveolar kemiğe sabitlenmesini sağlar. Sementin rejenerasyon kapasitesi, periodontal tedavilerde klinik olarak önemli bir faktördür (21).

2.1.4. Alveolar Kemik

Alveolar kemik, dişlerin köklerini çevreleyen ve periodontal ligament aracılığıyla dişlerin tutunmasını sağlayan kemik dokusudur. Bu kemik dokusu, dinamik bir yapıya sahip olup remodeling süreci ile mekanik yüklere ve biyolojik faktörlere uyum gösterebilir (22).

2.2. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması

Periodontal hastalıklar, dişleri destekleyen dokuların (gingiva, periodontal ligament, sement ve alveolar kemik) inflamasyonu ile karakterize kompleks kronik inflamatuvar hastalıklardır (23). Bu hastalıklar genellikle geri dönüşümlü diş eti iltihabı olan gingivitis ile başlayabilir ve tedavi edilmediği durumlarda, diş destek dokularında geri dönüşümsüz tahribata neden olan periodontitise ilerleyebilir (19).

Periodontal hastalıkların sınıflandırılması, diş hekimliği alanında hastalıkların daha iyi anlaşılması ve yönetilmesi amacıyla yıllar içinde önemli değişikliklere uğramıştır. Bu süreçte tarihsel gelişmeler ve bilimsel bulgular, sınıflandırma sistemlerinin temelini oluşturmuş ve her dönemde farklı noktalara dikkat çekilmiştir (10).

2.2.1. 1977 Yılı Sınıflandırması

1977 yılında, Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) tarafından periodontal hastalıkların ilk sınıflandırma sistemi oluşturulmuştur. Bu sistem, hastalıkları esas olarak inflamasyonun şiddetine ve hastalığın klinik seyir özelliklerine göre sınıflandırmıştır. Kategoriler arasında kronik periodontitis, agresif periodontitis ve nekrotizan periodontal hastalıklar yer almıştır. Ancak bu sınıflama, patogenezi ve risk faktörlerini yeterince ele alamadığı için eksik görülmüştür (23).

2.2.2. 1989 Yılı Sınıflandırması

1989 yılında, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından daha kapsamlı bir sınıflandırma önerilmiştir. Bu sistem, periodontal hastalıkları gingivitis ve periodontitis olarak iki ana kategoriye ayırmıştır. Ayrıca, sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis gibi alt kategoriler eklenmiştir. Bu sınıflama, klinik pratiği geliştirmekle birlikte, hastalığın alt tiplerini ayrıntılı bir şekilde ele alamamıştır (24).

2.2.3. 1999 Yılı Sınıflandırması

1999 yılında Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) tarafından geliştirilen sınıflandırma sistemi, modern periodontal hastalık sınıflandırmasının temelini oluşturmuştur. Bu sistem, periodontal hastalıkları yedi ana kategoriye ayırmıştır; gingivitis, kronik periodontitis, agresif periodontitis, sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis, nekrotizan periodontal hastalıklar, periodontal apseler ve periodontal-endodontik lezyonlar. Ayrıca, bu sınıflama hastalığın etiyolojisini ve klinik belirtilerini dikkate alarak daha kapsamlı bir yaklaşım sunmuştur (19).

2.2.4. 2017 Yılı Sınıflandırması

2017 yılında, Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) ve Avrupa Periodontoloji Federasyonu (EFP) iş birliğiyle periodontal ve peri-implant hastalıkların sınıflandırmasında yeni bir sistem geliştirilmiştir. Bu yeni sınıflama, önceki sistemlerin eksikliklerini gidermeyi ve klinik yönetimi kolaylaştırmayı hedeflemiştir. Yeni sınıflamada "evreleme" ve "derecelendirme" sistemleri tanıtılmıştır. Evreleme, hastalığın şiddetini ve yaygınlığını değerlendirirken; derecelendirme, hastalığın ilerleme hızını ve gelecekteki riskleri analiz etmektedir. Ayrıca, peri-implant hastalıklar da sınıflandırmaya dahil edilmiştir (25).

2.2.4.1. 2017 Sınıflandırmasının Ana Bileşenleri

1. Kronik ve agresif periodontitis ayrımı kaldırılarak hastalıklar tek bir kategori altında “periodontitis” olarak birleştirilmiştir (26)
2. Evreleme ve derecelendirme sistemi eklenmiştir. Bu sistem, hastalığın şiddetini, yaygınlığını ve ilerleme hızını değerlendirmeyi sağlamaktadır (10).
3. Peri-implant hastalıklar, ilk kez bağımsız bir kategori olarak sınıflandırmaya dahil edilmiştir. Peri-implant mukositis, peri-implantitis ve doku eksikliklerini kapsamaktadır (11).

4. Genetik, çevresel ve sistemik faktörlerin hastalık üzerindeki etkileri daha detaylı şekilde ele alınmıştır (27).
5. Nekrotizan periodontal hastalıklar, hızlı ilerleyen ve genellikle immün yetersizlik veya stres durumlarında görülür. Ayırt edici özellikleri arasında papilla nekrozu, ağrı ve kanama ile karakterizedir. Nekrotizan ülseratif gingivitis ve nekrotizan ülseratif periodontitis başlıkları altında sınıflandırılmıştır (11).
6. Endodontik-periodontal lezyonlar, kök kanalı enfeksiyonları ile periodontal dokular arasındaki bağlantıyı açıklayan karmaşık durumlardır. Bu lezyonlar, genellikle derin cep oluşumu ve purulent bir eksuda ile karakterizedir (28).
7. Periodontal apseler, dişeti ve çevresindeki dokuların enflamasyonunun sebep olduğu lokalize enfeksiyonlar bu grupta değerlendirilmiştir (27).

Tablo 1. Periodontal ve peri-implant hastalıklar ve durumların 2017 sınıflandırılmasına göre ayrımı (19).

PERİODONTAL VE PERİ-İMLANT HASTALIKLAR VE DURUMLARININ 2017 SINIFLANDIRMA										
PERİODONTAL HASTALIKLAR VE DURUMLARI										
Periodontal sağlık, Gingival hastalıklar ve Durumlar			Periodontitisler			Periodonsiyumu Etkileyen Diğer Durumlar				
Periodontal sağlık ve Gingival sağlık	Biyofilme bağlı Gingival hastalıklar	Biyofilme bağlı olmayan Gingival Hastalıklar	Nekrotizan Periodontal Hastalıklar	Periodontitisler	Sistemik Hastalıkların Bulgusu Periodontitisler	Periodontal destek dokuları etkileyen Sistemik Hastalıklar ve Durumlar	Periodontal apseler ve Endodontal Periodontal Lezyonlar	Mukogingival Deformite ve Durumlar	Travmatik Oklüzal Kuvvetler	Diş ve Protez ile İlişkili Faktörler
PERİ-İMLANT HASTALIKLAR VE DURUMLAR										
Peri-implant Sağlık			Peri-implant mukositis			Peri-implantitis		Peri-implant Yumuşak ve Sert Doku defektleri		

2.3. Periodontal Sağlık, Gingival Hastalıklar ve Durumlar

1. Periodontal ve Gingival Sağlık
 - A. Sağlam Periodonsiyumda Klinik Dişeti Sağlığı
 - B. Azalmış Periodonsiyumda Klinik Dişeti Sağlığı
 - a. Stabil Periodontitis Hastasında
 - b. Periodontitis Olmayan Hastada (dişeti çekilmesi, kron boyu uzamış hastalarda)
2. Plağa Bağlı Gingivitis
 - A. Yalnızca Dental Plak İlişkili Gingivitis
 - B. Sistemik ve Lokal Faktörlerle İlişkili Gingivitis
 - C. İlaçlara Bağlı Dişeti Büyümeleri

3. Plağa Bağlı Olmayan Gingivitis

- A. Genetik veya Kazanılmış Deformiteler
- B. Spesifik Enfeksiyonlar
- C. İnflamatuvar ve İmmün Durumlar
- D. Reaktif Oluşumlar
- E. Neoplaziler
- F. Endokrin, Beslenme ve Metabolik Hastalıklar
- G. Travmatik Lezyonlar
- H. Dişeti Pigmentasyonlar

Çalıştay ayrıca, periodontitisli bir hastanın başarılı tedavi sonrasında azalmış bir periodonsiyum üzerindeki periodontal sağlık ve gingivitis de tanımlamıştır (Tablo 2). Sondalama esnasında kanama ile kalan sulkus/cep derinliğini esas alarak, periodontitis tedavisi tamamlandıktan sonra diş eti sağlığı ve gingivitis vakalarına ilişkin özel tanımlara dair mutabakata varılmıştır. Bu ayrım, başarılı bir biçimde tedavi edilen periodontitisli hastaların daha kapsamlı bir bakım ve izleme ihtiyacını vurgulamak amacıyla yapılmıştır. Gingivitisli hastaların sağlıklı bir duruma dönebileceği kabul edilirken, periodontitis tanısı alan bireylerin, etkili tedavi sonrasında bile ömür boyu “periodontitis hastası” olarak değerlendirilmesi ve hastalığın tekrarlamasını önlemek için yaşam boyu destekleyici bakıma ihtiyaç duyması gerektiği belirtilmektedir (36).

Tablo 2. Klinik uygulamada periodontal sağlığa veya dental plağa bağlı gingivitis için tanısal tablo.

(29)

	Bütünlüğü bozulmamış periodonsiyum		Azalmış periodonsiyum (Non periodontitis)		Başarılı tedavi edilmiş periodontitis	
	Sağlıklı	Gingivitis	Sağlıklı	Gingivitis	Sağlıklı	Gingivitis
Ataşman kaybı	Yok	Yok	Var	Var	Var	Var
Sondalama derinliği	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 4 mm (≥ 4mm cep +sondlamada kanama olmayacak)	≤ 3 mm

Tablo 2 (devamı). Klinik uygulamada periodontal sağlığa veya dental plağa bağlı gingivitis için tanısal tablo.
(29)

	Bütünlüğü bozulmamış periodonsiyum		Azalmış periodonsiyum (Non periodontitis)		Başarılı tedavi edilmiş periodontitis	
	Sağlıklı	Gingivitis	Sağlıklı	Gingivitis	Sağlıklı	Gingivitis
Sondlamada kanama	<%10	Var (≥ 10)	<%10	Var (≥ 10)	<%10	Var (≥ 10)
Radyolojik kemik kaybı	Yok	Yok	Olabilir	Olabilir	Var	Var

2.3.1. Periodontal Sağlık

Periodontal sağlık, dişlerin çevresindeki destekleyici dokuların (gingiva, periodontal ligament, sement ve alveoler kemik) hem yapısal hem fonksiyonel bütünlüğünün korunmasını ifade eder. Bu durum, mikrobiyal saldırılara ve mekanik travmalara karşı etkili bir savunma mekanizmasının varlığı ile karakterizedir. Sağlıklı periodontal dokular, patojenik mikroorganizmalar ile konağın bağışıklık sistemi arasında dengeli bir etkileşim sayesinde korunur ve bu durum inflamasyonun yokluğu ile belgindir (30).

Gingiva, periodontal dokuların en dış kısmını oluşturarak bakteriyel penetrasyona karşı fiziksel bir bariyer işlevi görür. Bu dokuların sağlığı, yalnızca klinik inflamasyonun yokluğuna bağlı olmayıp, aynı zamanda mikrobiyal homeostazın sürdürülmesine de dayanır (31). Mikrobiyal homeostazın bozulması durumunda patojenik mikroorganizmalar baskın hale gelir ve periodontal dokularda hasara yol açar (32).

Sağlıklı periodontal dokular, açık pembe renkte, sıkı kıvamda ve düzgün bir yüzeye sahiptir. Gingival papiller diş yüzeyine sıkı bir şekilde uyum gösterir ve periodontal cep derinlikleri genellikle 1-3 mm arasında ölçülür. Ataşman kaybı veya dişeti kanaması sağlıklı periodontal dokularda görülmez (33). Ayrıca, dişetinin dokunulduğunda kanamaması, periodontal sağlığın en önemli göstergelerinden biridir (34).

2.3.2. Gingivitis

Gingivitis, genellikle bakteriyel enfeksiyon kaynaklı olarak ortaya çıkan ve dişeti dokusunda inflamasyon ile karakterize edilen bir durumdur. Periodontitisin aksine, ataşman kaybı meydana gelmez ve birleşim epiteli yer değiştirmez. Bu durum, yalnızca diş eti epiteli ve bağ dokusunun yumuşak doku alanı ile sınırlı kalmaktadır (35). Periodontal hastalıklar içerisinde en yaygın görüleni gingivitis olup, enfeksiyonun süresi, şiddeti ve etiyolojik faktörlerine bağlı olarak farklı klinik formlarda gözlemlenebilir. Bununla birlikte, en sık karşılaşılan varyantın kronik seyreden dental plak kaynaklı gingivitis olduğu bildirilmektedir. Klinik olarak gingivitis, ödem, eritem, hassasiyet, parlak yüzey görünümü ve sondalamada kanama gibi belirtilerle kendini göstermektedir. Spontan kanama nadiren görülmekte olup, genellikle ağrısız seyretmesi nedeniyle birçok birey hastalığın farkına varmayabilir veya önemsemeyebilir (36).

2.3.2.1. Etiyoloji

Gingivitis, dişeti sulkusu içerisinde veya çevresinde biriken mikrobiyal plaklardan kaynaklanmaktadır. Dişeti inflamasyonunun etiyolojisinde önemli rol oynayan mikroorganizmalar arasında Streptococcus, Fusobacterium, Actinomyces, Veillonella ve Treponema türleri yer almaktadır. Ayrıca, Bacteroides, Capnocytophaga ve Eikenella gibi mikroorganizmalar da hastalığın gelişim sürecinde etkili olabilecek potansiyel etkenler arasında değerlendirilmektedir. Bunun yanı sıra, plak birikimini artıran veya dokunun mikrobiyal saldırılara karşı savunmasız hale gelmesine yol açan çeşitli lokal ve sistemik etiyolojik faktörler de gingivitisin oluşumunda rol oynayabilmektedir (36).

Etiyolojiye bağlı olarak, diş eti iltihabı farklı tiplerde sınıflandırılabilir.

2.3.2.2. Plak Kaynaklı Gingivitis

Bu durum, dişeti inflamasyonunun en yaygın nedenlerinden biridir. Yetersiz ağız hijyeni nedeniyle diş yüzeyinde oluşan plak, zamanla sertleşerek diş taşına dönüşebilir. Plak tabakası, yüksek oranda bakteri içermesi sebebiyle dişeti dokusunda inflamasyona yol açabilmektedir. Düzenli olarak uzaklaştırılmadığında, bu mikrobiyal birikimler periodontal sağlığı olumsuz yönde etkileyebilir (37).

Diş çapraşıklığı gibi bazı lokal faktörler, plak birikimini artırarak mekanik olarak uzaklaştırılmasını zorlaştırabilir. Yanlış hizalanmış dişler, genellikle ortodontik tedavi gerektirdiğinden, hijyenin sağlanması güçleşmekte ve bu durum plak birikiminin artmasına yol açabilmektedir. Bunun yanı sıra, uyumsuz veya eksik uyarlanan protetik restorasyonlar da plak retansiyonuna neden olarak mikrobiyal birikimler için uygun bir ortam oluşturabilmektedir (38).

Çocuklarda süt dişlerinin eksfoliasyonu ve daimi dişlerin sürmesi sürecinde, ilgili bölgelerde plak birikimi artış gösterebilmekte ve ağız hijyeninin sağlanması güçleşebilmektedir. Bu durum, diş eti dokusunun inflamasyona yatkın hale gelmesine neden olarak gingivitis gelişimi ile ilişkilendirilmektedir. Literatürde bu tablo, “sürme gingivitisi” olarak tanımlanmaktadır (39).

2.3.2.3. Beslenme Kaynaklı Gingivitis

Bu durum, C vitamini eksikliği ile ilişkili olarak gelişebilmektedir. Ayrıca, modern yaşam tarzında rafine karbonhidrat tüketiminin artması ve omega-6 ile omega-3 yağ asitleri arasındaki dengenin bozulması, inflamatuvar süreçleri destekleyebilmektedir (40). Yüksek glisemik indekse sahip karbonhidratların inflamatuvar yanıt üzerindeki etkisinin, pro-inflamatuvar sinyal yolları aktivasyonu ve oksidatif stresin tetiklenmesi yoluyla gerçekleştiği gösterilmiştir (41).

2.3.2.4. Hormon Kaynaklı Gingivitis

Hamilelik sürecinde yalnızca hormonal seviyelerde değişiklik meydana gelmez, aynı zamanda kan damarlarının genişleme eğilimi de artış gösterir. Bu fizyolojik değişimler, minimal plak birikimine karşı dişeti dokularında aşırı inflamatuvar bir yanıt oluşmasına neden olabilmektedir. Yapılan araştırmalar, östrojen seviyelerinin dişeti kenarındaki biyofilme karşı gelişen inflamasyonun şiddetini belirleyici bir faktör olabileceğini öne sürmektedir (42).

Ergenlik döneminde meydana gelen hormonal değişimler, dişeti dokusunun plak birikimine karşı verdiği yanıtı etkileyerek “ergenlik dönemi gingiviti” olarak adlandırılan durumun gelişmesine neden olabilmektedir. Dişeti hücrelerinin sitoplazmasında, hem östrojen hem de testosteron için yüksek afiniteye sahip reseptörlerin bulunduğu gösterilmiştir. Östrojen reseptörlerinin özellikle epitelin bazal ve spinöz tabakalarında yoğunlaştığı, bağ dokusunda ise bu reseptörlerin fibroblastlar

ve küçük damarların endotel hücrelerinde yer aldığı belirlenmiştir. Bu nedenle dişeti dokusu, inflamatuvar yanıtı etkileyen bu steroid hormonlara duyarlı bir hedef organ olarak değerlendirilmektedir. Yapılan çalışmalar, ergenlik döneminde gingivitisin kız çocuklarında (11-13 yaş) erkeklere kıyasla (13-14 yaş) daha erken ortaya çıktığını göstermektedir (43).

2.3.2.5. İlaç Kaynaklı Gingivitis

Epileptik nöbetlerin kontrolü için kullanılan fenitoin, anjina ve hipertansiyon tedavisinde kullanılan kalsiyum kanal blokerleri, antikoagülanlar, fibrinolitik ajanlar, oral kontraseptifler, proteaz inhibitörleri ile A vitamini ve analogları gibi çeşitli sistemik ilaçların yan etki olarak dişeti inflamasyonuna neden olabileceği bildirilmiştir. Bu ilaçların dişeti dokusunda inflamasyon gelişimine katkıda bulunan mekanizmasının, metabolitlerinin fibroblast proliferasyonunu indüklemeye yeteneğine bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, ekstraselüler matriks sentezi ile yıkımı arasındaki dengenin bozulması, olgunlaşmamış proteinlerin özellikle kolajenin ekstraselüler matrikste birikmesine yol açarak gingivitis gelişimini tetikleyebilmektedir (44).

Bunlara ek olarak, çeşitli risk ve etiyolojik faktörler de dişeti inflamasyonunun gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Sigara ve tütün çiğneme alışkanlıkları, sistemik hastalıklar, genetik faktörler (örneğin, kalıtsal gingival fibromatozis) ve lokal durumlar (ağız kuruluğu, diş çapraşıklığı) gingivitisin oluşumunda rol oynayan önemli faktörler arasında yer almaktadır (45).

2.3.3. Periodontitis

Periodontitis, dişleri destekleyen dokuların kronik ve multifaktöriyel bir inflamatuvar hastalığı olup disbiyotik plak biyofilmleriyle ilişkilidir ve periodontal destek dokularının ilerleyici yıkımıyla karakterizedir (10). Küresel Hastalık Yüğü çalışmalarına göre şiddetli periodontitis dünya genelinde yaklaşık %11 prevalansla 743 milyon kişiyi etkileyerek en yaygın altıncı sağlık sorunu olarak rapor edilmiştir (46). İlerlemiş periodontitis, yetişkinlerde diş kaybının başlıca nedenlerinden biri olup tedavi edilmediğinde dişlerin destek dokularında geri dönüşü olmayan hasar ile sonuçlanır (47). Ayrıca periodontitis, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi çeşitli

sistemik hastalıklarla ilişkili bulunmuş olup genel sağlık üzerinde olumsuz etkilere yol açabilmektedir (48).

Gingivitis, yalnızca gingival dokuda inflamasyon ile karakterize olup klinik ataşman kaybı olmaksızın geri dönüşümlü bir durumken; periodontitis, inflamasyonun periodontal derin dokulara yayılmasıyla periodontal ataşman kaybı ve alveoler kemik rezorpsiyonunun görüldüğü geri dönüşü olmayan bir hastalıktır (49). Periodontitis tanısının konulabilmesi için, primer olarak inflamasyon kaynaklı periodontal destek dokusu kaybının varlığı saptanmalıdır; klinik olarak, interdental bölgede iki veya daha fazla birbirine komşu olmayan dişte klinik ataşman kaybı tespit edilmesi ya da en az iki dişte bukkal yüzeyde 3 mm veya daha fazla ataşman kaybı ile birlikte >3 mm periodontal cep derinliği saptanması periodontitis varlığı olarak tanımlanmaktadır (50). Periodontal cep oluşumu ve cep derinliklerinin artması (örn. ≥ 4 mm cep derinliği) klinik ataşman kaybıyla birlikte periodontitisin önemli bir göstergesidir ve bu durumun radyografik olarak dişlerin çevresinde alveoler kemik kaybı ile uyumlu olması tanıyı destekler. Nitekim periodontitisin kesin tanısında, alveoler kemik seviyelerinin değerlendirilmesi için radyografik inceleme büyük önem taşır (51).

Periodontitis; olumsuz gebelik sonuçları, kardiyovasküler hastalıklar, solunum yolu hastalıkları, kanser, lupus, romatoid artroz, diyabetes mellitus ve kronik böbrek hastalığı gibi çeşitli sistemik durumlarla ilişkilendirilmektedir. Bu ilişkinin biyolojik olarak açıklanabilir olması, büyük ölçüde periodontitisin tetiklediği düşük dereceli sistemik enflamatuvar yanıtla bağlantılıdır (52).

2.3.3.1. Etiyoloji

Periodontitisin primer etiyolojik faktörü dental plak üzerindeki mikroorganizmalardır; supra ve subgingival bakteriler plak birikimi ile inflamatuvar süreci başlatmak için gerekli olsa da tek başına yeterli değildir ve hastalığın ilerleyip doku yıkımına neden olması, konağın bu bakteriyel uyarıya verdiği immün inflamatuvar yanıtın derecesine ve genetik yatkınlık ile çevresel/sistemik risk faktörlerine de bağlıdır (53). Periodontal patogeneizde spesifik bakterilerin rolü büyüktür; özellikle *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* ve *Treponema denticola* gibi “kırmızı kompleks” olarak adlandırılan anaerob bakteriler periodontitis lezyonlarında sıklıkla saptanan ve hastalığın ilerlemesiyle yakından ilişkili patojenlerdir (54). Sigara

kullanımı, periodontal hastalıkların gelişiminde en önemli çevresel risk faktörlerinden biri olup periodontitis insidansını ve şiddetini belirgin şekilde artırdığı gösterilmiştir (55). Benzer şekilde, diabetes mellitus periodontitis için güçlü bir predispozan faktördür; örneğin diyabetik bireylerde periodontitis gelişme riskinin diyabeti olmayanlara kıyasla yaklaşık üç kat yükseldiği bildirilmiştir (56).

2.3.3.2. Periodontitis Evrelendirme

Periodontitis vakalarının bireysel değerlendirilmesi, hastalığın evresini ve derecesini tanımlayan sistematik bir matris kullanılarak daha ayrıntılı bir şekilde karakterize edilmelidir. Evreleme süreci, öncelikle hastalığın başvuru anındaki ciddiyetine ve olası tedavi sürecinin karmaşıklığına dayanmakla birlikte, aynı zamanda hastalığın diş yapıları üzerindeki yayılımını ve dağılımını tanımlamaktadır. Evreleme, periodontitisin geçmişe yönelik ilerleme hızının analizi, ilerleme riskinin değerlendirilmesi, tedaviye bağlı olası olumsuz sonuçların öngörülmesi ve hastalığın veya tedavi sürecinin hastanın genel sağlığı üzerindeki potansiyel olumsuz etkilerinin değerlendirilmesi gibi biyolojik özelliklere ilişkin ek bilgiler sunmaktadır (10).

Evreleme süreci, hastalığın şiddetine ve yönetiminin beklenen karmaşıklığına bağlı olarak, bilimsel kanıtlarla desteklenen farklı terapötik yaklaşımların temelini oluşturmalıdır. Öte yandan, hastalığın derecesi, bireyin risk faktörleri ve hastalığın ilerleme hızı hakkında ek bilgiler sağlayarak kişiye özgü bakım planlamasında belirleyici bir rol oynamaktadır. Bu nedenle, etkili bir tedavi stratejisi geliştirmek için hem evreleme hem de derecelendirme süreçlerinin bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmesi gerekmektedir (57).

Tablo 3. Periodontitisin klinik parametre ve kompleksite kriterlerine dayalı evrelendirilmesi (10).

Periodontitis Evreleri		Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
Şiddet	En fazla kayıp olan alandaki interdental klinik ataşman kaybı	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Radyografik kemik kaybı	Koronal üçlü (<%15)	Koronal üçlü (<%15-33)	Kökün ortası veya apikal üçlüsüne uzanan	Kökün ortası veya apikal üçlüsüne uzanan
	Diş kaybı	Periodontal kaynaklı diş kaybı yok		Periodontal kaynaklı ≤4 diş	Periodontal kaynaklı ≥5 diş
Komplekslik	Lokal	Maximum sondalama derinliği ≤4 mm Genellikle horizontal kemik kaybı	Maximum sondalama derinliği ≤5 mm Genellikle horizontal kemik kaybı	Evre II'ye ek olarak sondalama derinliği ≥6mm Vertikal kemik kaybı ≥3 mm Sınıf II–III furkasyon defektleri Orta kret defekti	Evre III'e ek olarak; kompleks rehabilitasyon ihtiyacı nedenleri, Çiğneme disfonksiyonu Sekonder oklüzal travma (mobilité ≥2) Şiddetli kret defekti Isırma bozuklukları 20'den az diş (10 karşıt çift)

2.3.3.2.1. Evre 1 Periodontitis

Periodontitis Evre 1, 2017 periodontal hastalık sınıflamasına göre gingivitis ile periodontitis arasındaki sınırdaki yer alan ve ataşman kaybının başlangıç dönemini temsil eden en hafif periodontitis evresidir (25). Bu evrede periodontal destek dokulardaki yıkım minimal düzeydedir; interproksimal klinik ataşman kaybı yaklaşık 1–2 mm olup radyografik olarak alveoler kemik yüksekliğinde kök boyunun %15'inden daha az bir kayıp gözlenir (58). Periodontitis Evre 1 hastalarında periodontal cepler genellikle ≤4 mm derinliktedir ve kemik kaybı yatay paterndedir; ayrıca bu evrede periodontitise bağlı herhangi bir diş kaybı bulunmaz (59).

2.3.3.2.2. Evre 2 Periodontitis

Bu sınıflamaya göre Evre 2 periodontitis, başlangıç evresi (Evre I) ile ağır evreler (Evre III–IV) arasında yer alan orta dereceli periodontitis durumudur (60).

Evre 2 periodontitisli hastalarda klinik olarak dişetlerinde kanama ve kızarıklık görülür ve ilerleyen vakalarda dişlerde hareketlilik başlayabilir. Genellikle interdental ataşman kaybının 3–4 mm aralığında olduğu ve kemik kaybının kök boyunun koronal

üçte biriyle sınırlı kaldığı tespit edilir; bu bulgular daha ileri boyuttaki kayıplarla karakterize Evre 3'e geçiş olmadığı anlamına gelir (60).

Periodontitis ilerledikçe halitozis (ağız kokusu) ve çiğneme güçlüğü gibi şikâyetler de ortaya çıkabilir; ancak Evre 2 genellikle ağrısız seyreden kronik bir enfeksiyon olup, hastalar daha çok dişeti kanaması veya hafif rahatsızlık gibi semptomlar fark eder (61).

2.3.3.2.3. Evre 3 Periodontitis

Evre 3 periodontitis hastalarında en sık görülen belirtiler arasında dişeti kanaması, ilerlemiş cep derinliği, kemik kaybı ve diş mobilitesinde artış yer alır (62). Hastalar genellikle dişlerin yer değiştirdiğini, çiğneme güçlüğü yaşadıklarını veya estetik kaygılar taşıdıklarını bildirmektedir (63). Muayenede, ≥ 6 mm periodontal cepler, ≥ 5 mm interdental ataşman kaybı ve radyografide belirgin kemik yıkımı gözlemlenir (64). Ayrıca, dikey kemik kaybı 3 mm veya daha fazla olabilir ve bazı olgularda furkasyon tutulumu da görülebilir (65). Hastalarda ayrıca halitozis (ağız kokusu), dişlerin yer değiştirmesi ve spontan dişeti kanaması gibi belirtiler de yaygın olarak tespit edilmektedir (66).

Ayrıca, hastaların çiğneme fonksiyonlarında bozulmalar ortaya çıkabilir ve bu evre tedavi edilmediğinde Evre 4'e ilerleyerek ciddi diş kayıplarına neden olabilir (67).

2.3.3.2.4. Evre 4 Periodontitis

Dentisyonun kaybedilme riskinin yüksek olduğu ağır periodontitis olguları şiddetli olarak tanımlanmaktadır. Hastalığın Evre III ile IV arasındaki fark ise tedaviyi karmaşıklaştıran faktörlerin varlığına göre belirlenir. İnterdental ataşman kaybı ve kök çevresindeki kemik rezorpsiyonu her iki evrede de ortaktır. Ancak periodontal nedenli beş veya daha fazla diş kaybı, çiğneme zorluğu, sekonder oklüzal travma, belirgin kret defekti, yetersiz ısırma kuvveti ve 20'den az dişe sahip olma gibi karmaşık durumlar, hastalığın IV. evreye ilerlemesine sebep olur (10).

2.3.3.3. Periodontitis Derecelendirme

Derecelendirme, hastalığın biyolojik özelliklerine ilişkin ek bilgi sunmanın yanı sıra, hastalığın ilerleyişine yönelik geçmiş verileri de analiz etmektedir. Bununla birlikte, söz konusu derecelendirme süreci, hızlı hastalık progresyonu, tedavide

başarısızlık ve hastalığın ya da tedavinin hastanın genel sağlığı üzerinde olumsuz etkiler doğurma olasılığına dair riskleri de değerlendirir . Derecelendirme sistemi, periodontitis progresyonu, hastanın genel sağlık durumu, sigara kullanımı ya da diyabette metabolik kontrol düzeyi (HbA1c) gibi faktörleri de dikkate alarak üç farklı derece seviyesinden oluşmaktadır. Bu dereceler, Derece A (düşük risk), Derece B (orta risk) ve Derece C (yüksek risk) şeklinde sınıflandırılır. Böylece derecelendirme, kapsamlı vaka yönetimi açısından büyük önem taşıyan bireysel hasta faktörlerinin tanı sürecine dahil edilmesine olanak tanır (25).

Tablo 4. Periodontitis hastalarının klinik ve risk faktörlerine dayalı derecelendirilmesi (10).

Periodontitis Derecesi			Derece A	Derece B	Derece C
Primer kriter	Direkt ilerleme kanıtı	Radyografik kemik kaybı veya klinik ataşman kaybı	5 yıl sonunda bir kayıp yok	5 yıl sonunda <2 mm kayıp	5 yıl sonunda ≥ 2 mm kayıp
	İndirekt ilerleme kanıtı	Kemik kaybı % /yaş	< 0.25	0.25 –1.0	> 1
		Vaka fenotip	Düşük düzeyde yıkım, fazla miktarda biyofilm	Biyofilm miktarı ile uyumlu yıkım	Biyofilm miktarına göre abartılı yıkım. Hızlı ilerleyen ve erken başlangıçlı spesifik hastalık dönemlerini düşündüren modeller
Dereceyi modifiye eden faktörler	Risk faktörleri	Sigara	Sigara içmiyor	Günde <10 adet sigara	Günde ≥ 10 adet sigara
		Diyabet	Normal	HbA1c <7	HbA1c ≥ 7

2.4. Periodontal Hastalıkların Epidemiyolojisi

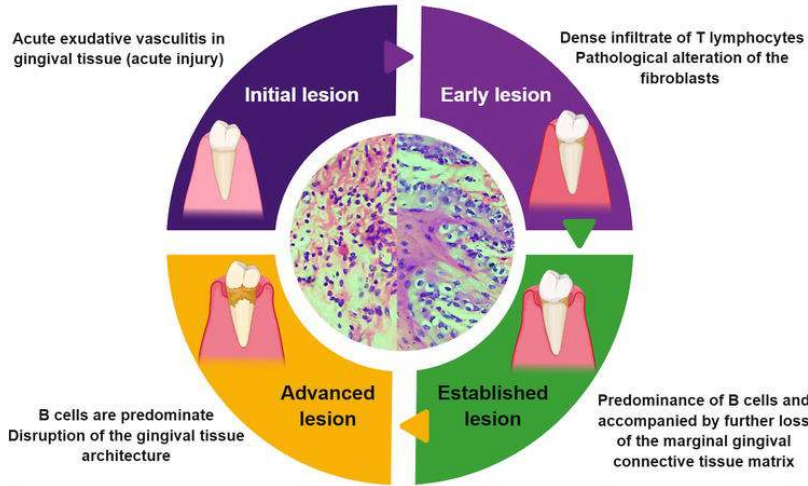
Periodontal hastalık, gingivitis ve periodontitis olmak üzere iki temel biçimde ortaya çıkan ve dişleri çevreleyen ve destekleyen dokuları etkileyen yaygın bir oral enfeksiyondur. Hastalık, genellikle kanama, ödem ve ağrı belirtileriyle kendini gösteren gingivitis aşamasında başlar; erken dönemde tedavi edilmezse, periodontal ataşman ve kemiğin kaybına yol açan periodontitise ilerler (66). Küresel Hastalık Yüklü Çalışması verileri, şiddetli periodontal hastalığın dünya genelinde en sık görülen 11. hastalık olduğunu göstermektedir. Periodontal hastalık prevalansının dünya çapında %20 ile %50 arasında değiştiği bildirilmektedir (68). Diş kaybının başlıca sebepleri arasında yer alan bu hastalık; çiğneme, estetik, özgüven ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilmektedir (69). Ayrıca, 1990 ile 2010 yılları arasında periodontal hastalığın küresel yükünde %57,3'lük bir artış görülmüştür (68). Şiddetli periodontitisin, 2010 itibarıyla dünya çapında yaklaşık 54 milyar ABD doları tutarında

yıllık verimlilik kaybına yol açtığı tahmin edilmektedir (70). Yaşlanan nüfustaki artış ve yaşlı nüfustaki diş kaybındaki önemli azalma dolayısıyla doğal dişlerin korunmasındaki artış nedeniyle periodontal hastalığın küresel prevalansının önümüzdeki yıllarda artması bekleniyor (71).

Nüfusun belirli kesimlerinde periodontal hastalık sıklığı orantısız dağılım göstermektedir. Araştırmalar, gelir düzeyi ile periodontal hastalık arasında ters bir ilişki olduğunu ve düşük gelirli bireylerde şiddetli periodontal hastalık görülme olasılığının yüksek gelirli bireylerin 1,8 katı kadar fazla olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca, hastalığın şiddeti yaş ilerledikçe artmakta ve farklı yaş gruplarında eşitsizlikler gözlemlenmektedir (71). Bir epidemiyolojik çalışmada, periodontitis prevalansının en yüksek düzeyde yaşlı popülasyonda (%82), ardından yetişkinlerde (%73) ve ergenlerde (%59) görüldüğü raporlanmıştır. Periodontal hastalık önlenebilir bir rahatsızlık olmasına rağmen, hastalar genellikle erken evrelerde belirgin semptom olmadığı için tedaviye geç başvurmaktadır. Bu nedenle, periodontal sağlığın korunmasında erken tanı ve tedavinin kritik önemde olduğu vurgulanmalıdır (72).

2.5. Periodontal Hastalıkların Patogenezi

Gingivitis, periodonsiyumun yalnızca yüzeysel dokularını etkileyen ve alveolar kemik kaybına neden olmayan, geri dönüşümlü inflamatuvar bir periodontal durumdur. Bu evrede inflamasyon, yalnızca serbest dişeti ve bağ dokusu ile sınırlıdır. Buna karşılık, periodontitis; klinik olarak ataşman kaybı, periodontal cep oluşumu, periodontal ligamentin harabiyeti ve alveolar kemik rezorpsiyonu ile karakterize, ilerleyici bir periodontal hastalıktır. Bu yıkım süreci, subgingival mikrobiyal kolonizasyonun varlığı ve konak tarafından oluşturulan güçlü bir immün-inflamatuvar yanıtla ilişkilidir ve tedavi edilmediği takdirde diş kaybı ile sonuçlanabilir (73). Gingivitisin, periodontitisin gelişimi açısından hem gerekli bir ön koşul hem de önemli bir risk faktörü olduğu; ayrıca bu süreçte sistemik inflamasyon belirteçlerinden biri olan C-reaktif protein (CRP) düzeylerinin artabileceği literatürde bildirilmektedir (74).



Şekil 2. Periodontitisin patogenezinde histopatolojik lezyonların gelişimi (75).

Periodontitisin gelişiminde konak yanıtının rolünü açıklayan ilk sistematik model, 1970’li yıllarda Page ve Schroeder tarafından tanımlanmıştır. Bu modelde inflamasyonun zamansal ilerleyişine göre dört ayrı histopatolojik lezyon evresi tanımlanmıştır: “başlangıç lezyonu”, “erken lezyon”, “yerleşmiş lezyon” ve alveoler kemik kaybıyla karakterize “ileri lezyon”. İlk üç evre, gingivitisin klinik olarak geri dönüşümlü aşamalarını temsil ederken; ileri lezyon, konak savunmasının yetersizliği sonucunda periodontitis gelişimine işaret etmektedir (76).

2.5.1. Dental Plak

Gingivitis ve periodontitisin başlamasında ve devamında temel rol oynayan mikroorganizmaların kaynağıdır. Mikrobiyal biyofilm üzerine yapılan kapsamlı araştırmalar, tek bir bireyde yaklaşık 150 farklı türün bulunabileceğini, insan diş plağında ise şimdiye dek 800’e kadar farklı türün tespit edildiğini göstermiştir (77). Hangi mikroorganizma türlerinin özellikle virülan olduğu ve hastalık başlangıcında nasıl rol oynadığı konusundaki tartışmalar uzun yıllardır devam etmekte ve henüz net bir sonuca ulaşmış değildir. Gramnegatif anaerobik bakteriler, spiroketler ve virüsler de dâhil olmak üzere çeşitli mikroorganizmalar olası patojenler arasında sıralanmakla birlikte, tek bir patojenin tek başına etkili olması yerine disbiyozun (mikrobiyal biyofilm dengesindeki bozulma) bizzat patojenik “birim” olarak kabul edilmesi daha olası görünmektedir. Eğer periodontal hastalığa bir ya da birkaç özgül patojen neden oluyorsa, tedavi stratejisinin temel hedefi biyofilmi tamamen ortadan kaldırmak

yerine, plak mikrobiyotasını belirli bir hedef doğrultusunda değiştirmek şeklinde belirlenebilir (78).

2.5.2. Mikrobiyal Biyofilm

Periodontal hastalığın agresif formlarının, prospektif kohort araştırmalarında *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*'ın belirli klonlarıyla gerçekleşen kolonizasyonla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Şiddetli veya ilerleyici periodontitis ile ilişkilendirilen diğer mikroorganizmalar arasında *Porphyromonas gingivalis* de yer almaktadır (79). Ancak mikrobiyal biyofilmin zaman içinde gösterdiği değişim (zamansallık) ve periodontitisle etkileşimi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Konuyla ilgili sistematik bir derleme, agresif ve kronik periodontitisin belirli periodontal patojenler temelinde birbirinden ayrılmasının mümkün olmadığı sonucuna varmıştır; bu durum, iki hastalık türünde de benzer mikrobiyal biyofilm etkenlerinin söz konusu olabileceğine işaret etmektedir (80).

Birçok birey yaşamları boyunca birden fazla viral enfeksiyona maruz kalmaktadır. Bu enfeksiyonların akabinde, enfeksiyon belirtileri ortadan kalkmış olsa dahi viral DNA veya RNA vücut dokularında uzun süre boyunca tespit edilebilir; ayrıca latent (uykuda) kalan bu virüsler, enflamasyonun alevlendiği dönemlerde yeniden aktif hale gelebilir. Dolayısıyla, artan viral varlık ile periodontal hastalık arasında doğrudan bir nedensellik ilişkisi kurmak güçtür ve periodontal hastalık ile herpesvirüsler arasındaki korelasyonlar yalnızca epifenomen niteliğinde olabilir. Bu doğrultuda, periodontal hastalığın etiopatolojisinde virüslerin rolü hala tartışmalıdır (81). Bununla birlikte, antiviral tedavinin geleneksel periodontal tedaviye eklenmesi durumunda cep derinliğinde ve enflamasyonda azalma sağlandığı bildirilmiş olup, bu nedenle bazı klinisyenler tarafından periodontal tedavi sürecinde antiviral yaklaşımların uygulanması önerilmektedir (82).

2.5.3. Kalsifikasyon

Diş plağı, kalsifiye olmayan (yumuşak) ve kalsifiye (taş) olmak üzere iki farklı biçimde görülebilir. Supragingival plak (ağız ve diş yüzeyinde) çoğunlukla kalsifiye olmazken, subgingival plak (diş eti marjininin altında) genellikle koyu renkte ve kalsifiye özelliktedir. Özellikle subgingival taşların uzaklaştırılması klinik açıdan daha zorlu bir süreçtir. Subgingival plağın kalsifikasyonu, periodontal dokulardaki

inflamasyonun neden olduğu serum transudatında bulunan iyonlardan kaynaklanırken, supragingival taş ise plak içerisinde biriken tükürük kalsiyum ve fosfat iyonları ile oluşmaktadır (83).

2.5.4. İmmünopatogenez

Sadece mikrobiyal biyofilmin varlığı periodontal hastalığın patogenezi açıklamada yetersiz kalabilir. Hastalık, mikrobiyal biyofilm ile konak arasında var olan dengenin; disbiyoz veya konağın mikrobiyal uyarılara karşı gösterdiği aşırı bağışıklık tepkisi nedeniyle bozulması sonucu ortaya çıkar (1). Hem dental plak bileşimi hem de konakçının genetik ve immün sistem özelliklerindeki önemli farklılıklar, bu dengesizliğin giderilmesini güçleştirir ve sonuçta periodontal hastalıkta gözlenen doku hasarına yol açan yüksek düzeyde bir inflamatuvar yanıt gelişir (84).

Epitel hücreleri, patojenlere karşı hem fiziksel bir bariyer görevi üstlenir hem de doğuştan gelen ve edinilmiş bağışıklık tepkilerini harekete geçirir (85). Epitel dokusunda yer alan dendritik Langerhans hücreleri mikrobik antijenik materyali yakalayıp bu materyalin lenfoid dokudaki lenfositlere sunulmasını sağlar. Periodontal lezyon bölgesinde nötrofil, granülosit ve lenfosit infiltrasyonu gerçekleşir: nötrofiller bakterileri yutup yok etmeye çalışsa da, mikrobiyal biyofilmin kapsamı ve sürekliliği karşısında yetersiz kalabilirler. Bu yoğun ve kronik enflamatuvar yanıt sonucu, osteoklastların alveolar kemiği rezorbe etmesi ve matriks metalloproteinazların ligament liflerini parçalayarak granülasyon dokusu oluşumuna yol açması gözlenir. Bu patolojik süreç, dişin kaybedilmesine veya mikrobiyal biyofilmin ve granülasyon dokusunun tedavi yoluyla başarılı bir şekilde ortadan kaldırılmasına kadar devam eder (86).

2.5.5. T Hücrelerinin Rolü

T hücreleri hasar bölgesine geldiklerinde, B hücreleri antikor üreten plazma hücrelerine farklılaşır. Antikor miktarı ve aviditesinin, periodontitise karşı koruyucu etki göstermede önemli olduğu düşünülmektedir. Bunun yanı sıra T hücreleri, T yardımcı (Th) hücre tepkilerini uyurarak (Th1, Th2 ve Th17) hücrel immün yanıtta kritik bir rol oynar. Ancak bu farklı Th hücrelerinin göreceli önemi ve devreye girme zamanlaması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Örneğin Th1 hücrelerinin

periodontitisin erken dönemlerinde etkili olduğu öne sürülürken, Th2 hücrelerinin daha ileri aşamalarda önemli rol oynayabileceği ileri sürülmektedir (87).

2.5.6. Periodontal Hastalığa Yatkınlık

İnsanlarda deneysel diş eti iltihabını konu alan ilk araştırmalar (bu modelde katılımcılar yaklaşık 21 gün boyunca dişlerini fırçalamayı bırakmakta, böylece plak birikmesi sağlanmakta ve yeniden fırçalamaya başlayana kadar diş eti iltihabı gelişmektedir) diş plağına karşı oluşan enflamatuvar yanıtın başlangıç zamanı ve şiddetinin katılımcılar arasında önemli ölçüde farklılık gösterdiğini ortaya koymuştur (88). Ancak bu farklılıklar, plak birikim hızındaki (kantitatif plak farklılıkları) veya mikrobiyal biyofilmin içindeki bakteri türlerindeki (kalitatif plak farklılıkları) değişimlere bağlanmıştır (89). Aynı modeli kullanan daha sonraki araştırmalar, kantitatif veya kalitatif yönden benzer plak düzeylerine sahip bireylerin dahi önemli ölçüde farklı enflamatuvar tepkiler verebileceğini göstermiştir (90). Bu nedenle, enflamatuvar yanıtın yoğunluğunun bireysel bir özellik olabileceği ve periodontal hastalığa yatkınlığın, konakçıya ait genetik faktörlerle de ilişkilendirilebileceği düşünülmektedir (91).

Periodontal hastalığa yatkınlığı belirleyici spesifik bir konak faktörü henüz kesin olarak tanımlanmamıştır. Ancak Interlökin 1 (IL-1), Tümör Nekroz Faktörü (TNF) ve Prostaglandin E2 (PGE2) gibi enflamatuvar araçlardaki yüksek seviyelerin, periodontal doku hasarının boyutuyla ilişkili olduğu ve bu araçları yüksek düzeylerde üreten bireylerin disbiyoz sonrasında daha şiddetli doku kaybına uğrayabileceği öne sürülmektedir. Polimorfonükleer lökosit (PMNL) sayısında veya aktivitesinde görülen azalma da doku yıkımının hızını ve şiddetini artırabilir (92).

Diş eti hiperplazisine neden olan fenitoin, nifedipin ve siklosporin gibi ilaçların, önceden var olan kronik periodontitisi de etkileyebileceği bilinmektedir (93). Öte yandan, östrojen gibi dolaşımdaki hormon seviyelerindeki değişiklikler diş eti iltihabını artırabilmekle birlikte, genellikle kronik periodontitise yatkınlığı arttırdığı düşünülmemektedir. Menopozla ilişkili hormonal değişikliklerin osteoporozla ilişkili olduğu bilinmekle birlikte, söz konusu hormonal değişiklikler veya östrojen eksikliği ile periodontal hastalığa yatkınlık arasındaki korelasyon tam olarak aydınlatılamamıştır (94). Öte yandan, immünosupresif ilaç tedavisi ya da hastalığa

bağlı immünoşupresyon, periodontal doku kaybının artmasına sebep olabilir. Zira işlevi bozulan bir bağışıklık sistemi, enfeksiyonlara karşı yetersiz konak tepkileri vererek daha ciddi doku hasarı ve yoğun enflamasyonla sonuçlanabilir (95).

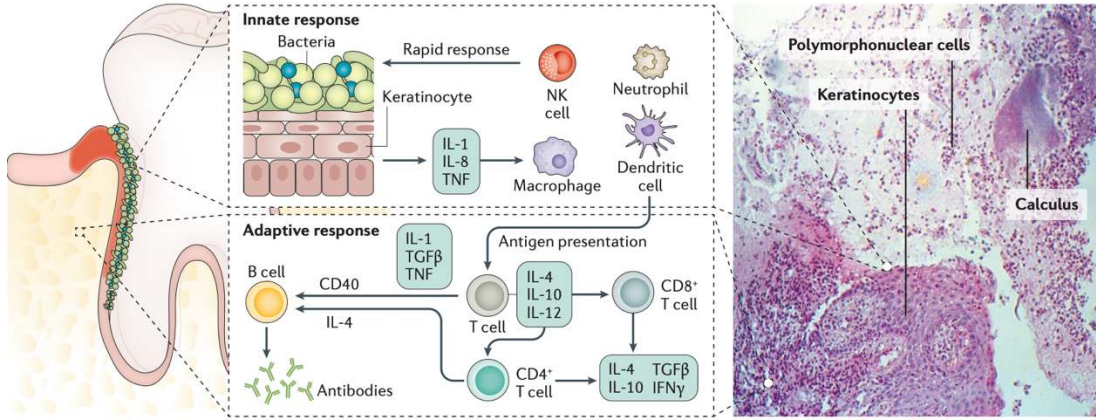
Hücreşel ve humoral adaptif bağışıklık hakkında kapsamlı bilgilere sahip olunmasına karşın, hiçbir immünoşlobulin belirteci veya lenfosit alt grubunun periodontal hastalığa artan duyarlılıkla doğrudan ilişkili olduğu kesin olarak gösterilememiştir (96).

2.5.7. Genetik ve Epigenetik

Periodontal hastalığın kalıtsal yönü, aile ve ikiz çalışmaları ile incelenmiştir. Düzenli diş bakımı uygulamadıkları halde şiddetli periodontitis geliştirmeyen Endonezyalı genç kardeşler üzerinde yapılan bir araştırma, genetik faktörlerin periodontal hastalığın daha hafif seyreden biçimlerinde etkili olabileceğine işaret etmektedir. Hastalığın tüm varyantları ile ilişkili olabilecek genleri ve polimorfizmleri belirlemeye yönelik kapsamlı çalışmalar hâlen sürdürölmektedir. Çok sayıda genin, periodontitisin ortaya çıkışında rol oynadığı ve bu genotiplerin kişiler ve etnik gruplar arasında farklılık gösterebileceğı düşünölmektedir. Özellikle sitokin üretiminde rol oynayan genlerin polimorfizmlerine odaklanılmış olmasına rağmen, tek nükleotid gen polimorfizmi düzeyinde süreklilik gösteren bir belirteç henüz net olarak tanımlanamamıştır (97).

Aile çalışmalarından elde edilen veriler, ailesel kümelenme olşusuna ilişkin bilgiler sağlamasına karşın, çevresel faktörlerin de gen ekspresyonunu değiştirebileceğı gerçeğı nedeniyle genetik ve çevresel etkileri net şekilde ayırt etmek mümkün değildir. Epigenetik değişiklikler, DNA bazlarının metilasyonu veya asetilasyonu gibi süreçler yoluyla gen ifadesinin kalıbını etkilemekte; aynı zamanda kromatinin okunabilirliğini değiştirerek genetik kodun düzenlenmesini de şekillendirebilmektedir. Bununla birlikte, özellikle inflamatuvar ve anti-inflamatuvar genlerin epigenetik mekanizmalar aracılığıyla nasıl modöle edildiğı henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Epigenetik, periodontitis araştırmaları için göreceli olarak yeni bir alandır ve bireysel yatkınlık ile popöasyonlar arası varyasyonun belirleyicileri hakkındaki anlayışımızı geliştirebilir. Ayrıca, genetik ile periodontal hastalık ve

çevresel fenotipler arasındaki olası bağlantıların kurulmasında önemli bir rol oynayabilir (98).



Şekil 3. Periodontitisin gelişiminde doğal ve adaptif immün yanıtların rolü (30).

2.6. Periodontal Hastalıkların Risk Faktörleri

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), risk faktörünü “bir bireyin hastalık veya yaralanma geliştirme olasılığını artıran herhangi bir özellik, karakteristik veya maruziyet” olarak tanımlamaktadır. Periodontal risk, yalnızca yaşam tarzı ve spesifik sağlık sorunları gibi sistemik faktörleri değil, aynı zamanda karar verme sürecinde önemli olan klasik oral özellikleri de içermektedir. Bu bağlamda, risk faktörleri genel ve lokal olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Genel risk faktörleri, bireyin sistemik sağlığını etkileyen beslenme, diyabet ve obezite gibi unsurları kapsarken; lokal risk faktörleri, doğrudan ağız sağlığını etkileyen anatomik veya iatrojenik unsurları içermektedir. Örneğin, sarkan dolgular ve kök anatomisi gibi yapısal özellikler lokal risk faktörleri arasında yer almaktadır (99).

Risk faktörleri modifiye edilebilen veya modifiye edilemeyen nitelikte olabilir. Modifiye edilemeyen risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, genetik yatkınlık ve etnik köken yer almaktadır. Buna karşın, modifiye edilebilen risk faktörleri hem bireysel hem de çevresel düzeyde kontrol edilebilir unsurları içermektedir. Çoğu lokal risk faktörü ve bazı sistemik hastalıklar sağlık profesyonellerinin müdahalesi ile yönetilebilirken, ağız hijyeni, sigara kullanımı ve stresle başa çıkma gibi faktörler bireyin kendi kontrolü altında olabilir (100).

2.6.1. Modifiye Edilebilen Risk Faktörleri

2.6.1.1. Mikroorganizmalar

Ağız bakteriyel mikrobiyomu 700'den fazla farklı filotip içermekte olup, subgingival plakta yaklaşık 400 bakteri türü bulunmaktadır. Periodontitis vakalarında subgingival mikroflora yüzlerce bakteri türünü barındırabilmesine rağmen, yalnızca küçük bir kısmı hastalığın ilerlemesiyle doğrudan ilişkilendirilmiş ve etiyolojik olarak önemli kabul edilmiştir. Derinleşmiş periodontal ceplerden alınan subgingival plak örneklerinde gram-negatif anaerobik çubuklar ve spiroketler baskın olarak bulunur. Özellikle *Porphyromonas gingivalis* ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, erişkin periodontitisin patogeneğinde önemli bir rol oynadığına dair güçlü kanıtlarla desteklenmektedir. Bunlara ek olarak, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* ve *Fusobacterium nucleatum*, yetişkin periodontitisinin ilerlemesiyle güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir (101).

2.6.1.2. Sigara Kullanımı

Sigara, bulaşıcı olmayan kronik hastalıklar için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir ve sigaraya bağlı hastalıklar, dünya genelinde önde gelen ölüm nedenlerinden biri haline gelmiştir. Tütünle ilişkili hastalıklara bağlı sağlık harcamalarının, tütün ürünlerinden elde edilen toplam vergi gelirini aşması dikkat çekicidir. Bu durum, tütünle ilgili sağlık harcamalarının büyüklüğünün hem bireyler hem de sağlık sistemleri üzerinde ciddi bir ekonomik yük oluşturduğunu göstermektedir (102).

Sigara kullanımı ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiye dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Sigara içen bireylerde periodontal hastalık görülme oranı daha yüksek olup, tütün kullanımı periodontal dokular üzerinde önemli bir yıkıcı etkiye sahiptir ve hastalığın ilerleme hızını artırmaktadır. Tütün kullanımına bağlı risk faktörleri, mikrobiyal dental plakta bulunan bakterilerin oluşturduğu konak yanıtını değiştirmektedir. Periodontal hastalığı olan sigara içicileri, sigara içmeyen bireylere kıyasla daha az klinik inflamasyon ve diş eti kanaması belirtileri göstermektedir. Bu durum, nikotinin lokal vazokonstriksiyon etkisi ile kan akışını azaltması, ödemi baskılaması ve inflamasyonun klinik belirtilerini maskeleyişiyle açıklanabilir.

Ayrıca, nikotin asetilkolin reseptörünün nikotine bağlı periodontitis gelişiminde önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir (103).

2.6.1.3. Diabetes Mellitus

Periodontitis ve diyabetes mellitus arasında karşılıklı etkileşime dayalı iki yönlü bir ilişki bulunmaktadır. Diyabetes mellitus, insülin sekresyonundaki bozulma, insülin direnci veya her ikisinin bir araya gelmesi sonucunda kan glukoz seviyelerinin yükselmesi ile karakterize edilen bir hastalıktır. Diyabet, retinopati, nefropati, nöropati, makrovasküler hastalıklar ve yara iyileşmesinin bozulması gibi ciddi komplikasyonlarla ilişkilidir ve bu durum, hastalığın hem morbidite hem de mortalite açısından halk sağlığı üzerinde büyük bir yük oluşturmaya neden olmaktadır. Bu küresel sağlık sorununu hafifletebilmek adına, yüksek risk grubundaki bireylerde prediyabet ve diyabet taramalarının yapılması önemli bir koruyucu halk sağlığı stratejisi olarak değerlendirilmektedir (104).

Periodontitis ve diyabetes mellitus, çevresel, mikrobiyolojik, genetik ve immünolojik faktörler arasındaki karmaşık etkileşimler tarafından düzenlenen çift yönlü bir ilişkiye sahiptir. Geleneksel olarak, periodontitis diyabetes mellitusun altıncı komplikasyonu olarak kabul edilse de, günümüzde bu iki hastalık “komorbid eski arkadaşlar” olarak değerlendirilmektedir (105).

Periodontitisin diyabetli bireylerde glisemik kontrolü olumsuz yönde etkilediği ve bunun sonucunda daha ciddi diyabetik komplikasyonlara yol açtığı bildirilmiştir. Son araştırmalar, periodontitisin yalnızca diyabet tanısı almış bireylerde değil, diyabetik olmayan veya henüz teşhis edilmemiş bireylerde de glisemi üzerinde etkili olabileceğini ortaya koymuştur. Prospektif kohort çalışmaları, başlangıç seviyesindeki periodontitis ile diyabetes mellitus gelişimi arasında anlamlı ve pozitif ilişkiler olduğunu göstermiştir (106). Bu kapsamda, Avrupa Periodontoloji Federasyonu ve Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) tarafından gerçekleştirilen Ortak Uluslararası Çalıştay, orta ve şiddetli periodontitisli bireylerin diyabet gelişimi açısından artmış risk altında olduğunu belirtmiştir (107).

Bozulmuş glukoz toleransı ile periodontitis arasındaki ilişki daha önce çeşitli çalışmalarla ortaya konmuştur. Ayrıca, bozulmuş açlık glukozu ile periodontitis arasında da anlamlı bir bağlantı olduğu bildirilmiştir. Sınırlı sayıda çalışma,

periodontitis hastalarında sağlıklı periodontal dokulara sahip bireylere kıyasla glikozile hemoglobin (HbA1c) seviyelerinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, şiddetli periodontitisin insülin direnci ve dismetabolik durumlarla ilişkili olduğu da yapılan araştırmalarla desteklenmiştir (108).

2.6.1.4. Kardiyovasküler Hastalıklar

Periodontal hastalık ve kardiyovasküler hastalık, dünya genelinde yüksek sağlık yüküne sahip yaygın kronik hastalıklardır. Çok sayıda epidemiyolojik ve gözlemsel çalışma, periodontal hastalığın çeşitli popülasyonlarda subklinik ve klinik kardiyovasküler hastalık ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu tutarlı bir şekilde ortaya koymuştur (109).

Her iki hastalık da multifaktöriyel bir etiyolojiye sahiptir ve patogenezlerinde inflamasyonun önemli bir rol oynadığı birçok ortak risk faktörünü paylaşmaktadır. Geniş çaplı kohort çalışmalarından elde edilen güncel kanıtlar, periodontitisin artmış koroner arter hastalığı ve tüm nedenlere bağlı ölüm riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu ilişkinin yalnızca subklinik kardiyovasküler hastalık ile sınırlı kalmayıp, stabil koroner arter hastalığı için de geçerli olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, genetik çalışmalar periodontal hastalık ve kardiyovasküler hastalık patogenezinde rol oynayan ortak bir genetik duyarlılık faktörünün varlığını desteklemektedir (110).

Araştırmalar, periodontitisin karotis arter duvar kalınlığının bağımsız bir belirleyicisi olduğunu ortaya koymuştur. 2022 yılında Japonya’da kentsel bir bölgede gerçekleştirilen bir çalışma, Toplum Periodontal İndeksi (CPITN) kullanılarak hem normotansif hem de hipertansif bireylerde, ortalama karotis intima-media kalınlığı ile karakterize edilen ateroskleroz ve periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi doğrulamıştır (111). Buna ek olarak, yakın zamanda yapılan güçlü bir nüfus tabanlı kohort çalışması, periferik arter tıkalı hastalık riskinin, periodontal hastalığı olan bireylerde arttığını göstermiştir. Aynı çalışma, periodontal hastalık tedavisi kapsamında en az bir kez diş taşı temizliği yaptıran bireylerde periferik arter tıkalı hastalık riskinin daha düşük olduğunu ortaya koyarak, periodontal tedavinin olası kardiyovasküler koruyucu etkisine işaret etmiştir (112).

Periodontal hastalık ile aterosklerotik kardiyovasküler hastalık arasındaki ilişkiyi açıklamak için iki temel mekanizma öne sürülmektedir. İlk mekanizma,

subgingival patojenlerin doğrudan endotel hücrelerini istila etmesi olup, bu süreç koroner arterlerdeki aterosklerotik lezyonlarda periodontal hastalık bakterilerinin tespit edilmesiyle desteklenmektedir. İkinci mekanizma ise dolaylı inflamatuvar süreçlere dayanmaktadır. Periodontitisin neden olduğu artmış inflamatuvar sitokin seviyeleri, kronik bir inflamatuvar yanıtı tetikleyerek aterosklerotik süreci hızlandırabilir. Bu mekanizma, interlökin-1 beta (IL-1 β), interlökin-6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8) ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) seviyelerinin artışı ile desteklenmektedir. Bununla birlikte, periodontal hastalık ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık arasındaki bağlantıyı sağlayan kesin biyolojik mekanizma henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (113).

Periodontitis, koroner arter hastalıklarından bağımsız olarak C-reaktif protein (CRP) ve fibrinojen seviyelerindeki artış ile ilişkilidir. Bunun yanı sıra, CRP ve interlökin-6 (IL-6) gibi sistemik inflamasyon belirteçlerinin yükselmesinin kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğunu gösteren bilimsel kanıtlar bulunmaktadır. Bu bulgular, periodontitisin sistemik inflamasyon üzerindeki etkisinin kardiyovasküler hastalık gelişiminde rol oynayabileceğini düşündürmektedir (114).

Periodontitis ve diş hastalıklarından kaynaklanan bakteriyemi enfektif endokarditin birincil nedeni olduğu bilinmektedir (115). Epidemiyolojik ve mikrobiyolojik çalışmalar, periodontal hastalığın kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerin erken doğumu için risk faktörü olabileceği kavramını desteklemiştir (116).

2.6.1.5. İlaç Kaynaklı Bozukluklar

Bazı ilaçlar, tükürük akışını önemli ölçüde azaltarak ağız sağlığını olumsuz yönde etkileyebilir. Bu ilaçlar arasında antihipertansifler, narkotik analjezikler, bazı sakinleştiriciler, antihistaminikler ve antimetabolitler yer almaktadır. Bunun yanı sıra, özellikle şeker içeren sıvı veya çiğnenebilir formdaki ilaçlar, dental plağın pH'ını ve bileşimini değiştirerek mikroorganizmaların diş yüzeylerine daha kolay tutunmasına neden olabilir. Bazı ilaçlar, periodontal hastalıklara katkıda bulunan faktörler arasında yer alabilir. Özellikle antikonvülzanlar, kalsiyum kanal blokörleri ve siklosporin gibi ilaçların diş eti büyümesine (gingival hiperplazi) neden olduğu bilinmektedir. Bu

durum, periodontal dokuların sağlığını olumsuz etkileyerek plak birikimine ve inflamasyonun artmasına yol açabilir (117).

2.6.1.6. Stres

Dental plak mikroorganizmaları, periodontal hastalığın başlatıcı faktörü olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, yapılan araştırmalar, konak yanıtının periodontal hastalığın şekillenmesi, hastalığın ilerleme hızı ve tedaviye yanıt üzerinde önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Bu bağlamda, psikolojik stresin periodontal hastalık için önemli bir yatkinlaştırıcı ve ağırlaştırıcı kofaktör olduğu giderek daha fazla ilgi görmektedir. Psikolojik stres, organizmanın uyarıcı sinyalleri algılamasına ve yeni koşullara uyum sağlamasına yardımcı olan bir dizi nörobiyolojik tepkiyi içerir. Stresin kaynağı bireyin içsel durumlarından veya çevresel etkenlerden gelebilir ve bireyin stres toleransı, duygusal düzenleme kapasitesi ve stres yönetimi becerileri bu süreci doğrudan etkileyebilir (118).

Yapılan çok sayıda çalışma, çeşitli psikolojik stres faktörleri ile periodontal hastalık arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca, psikolojik stres altında olan veya psikiyatrik bozukluğu bulunan bireylerde periodontitis görölme sıklığının %30 ila %50 oranında daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Periodontal inflamasyonun şiddeti, psikolojik stresin düzeyi ile pozitif korelasyon göstermektedir. Bunun yanı sıra, stres yönetimi becerileri düşük olan bireylerde periodontal hastalık riskinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Benzer bulgular deneysel hayvan modellerinde de gözlemlenmiş olup, depresyon inhibitörlerinin periodontal hastalık gelişimini önleyebileceği veya hastalığın seyrini iyileştirebileceği öne sürölmüştür (119).

Yapılan ileri araştırmalar, psikolojik stresin nöroimmün sistemin homeostazını bozabileceğini, tükürük refleksini değiştirebileceğini ve ağız sağlığı bilincini azaltabileceğini ortaya koymuştur. Bu faktörlerin her biri, periodontal hastalığın gelişimi ve ilerlemesine katkıda bulunarak hastalığın şiddetini artırabilmektedir (120).

2.6.1.7. Obezite

Obezite, adipoz dokuda aşırı yağ birikimi ile karakterize edilen, karmaşık ve çok faktörlü kronik bir hastalıktır. Metabolik ve beslenme bozukluğu olarak kabul edilen obezite, küresel ölçekte giderek artan önemli bir halk sağlığı sorunu haline

gelmiştir. Obezite, yalnızca bireyin genel sağlığını olumsuz etkilemekle kalmayıp, aynı zamanda diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, osteoartrit ve periodontitis gibi yaygın hastalıklar için önemli bir risk faktörü olarak da değerlendirilmektedir (121).

Periodontitisin ilerlemesi, subgingival mikrobiyal ekolojideki değişikliklere bağlı olarak artan inflamasyon sonucu ortaya çıkar ve bu durum, periodonsiyumun sürekli olarak konakçı aracılı yıkımına yol açar. Yapılan çalışmalar, obezitenin periodontal hastalığın şiddetini artırdığını doğrulamaktadır. Obezitenin, artmış metabolik ve immün parametreler nedeniyle sistemik inflamatuvar yükü artırdığı ve periodontal hastalığa yatkınlığı artırdığı gösterilmiştir (122).

Yakın zamanda gerçekleştirilen bir meta-analiz, obezitenin periodontal hastalığın başlangıcı ve ilerlemesi için potansiyel bir risk faktörü olabileceğini öne sürmüştür (123). Bununla birlikte, son kapsamlı bir derleme, periodontitis, metabolik sendrom ve obezite arasındaki olası bağlantıları inceleyerek, bu koşulların birbirini nasıl olumsuz etkilediğini açıklayan makul mekanizmalar sunmuştur. Bu bulgular, periodontal hastalık ile obezite arasındaki ilişkiyi daha iyi anlamak adına önemli kanıtlar sağlamaktadır (124).

2.6.2. Modifiye Edilemeyen Risk Faktörleri

2.6.2.1. Osteoporoz

Periodontitis ve osteoporoz, yaşlanan nüfus için önemli halk sağlığı sorunları oluşturan, yaygın inflamasyonla ilişkili iskelet bozukluklarıdır. Osteoporoz, kemik yoğunluğunun ve mimarisinin bozulmasıyla birlikte kırık riskinin artmasıyla karakterize edilen, yaşa bağlı bir kemik hastalığıdır. Dünya genelinde 200 milyondan fazla kişiyi etkileyen osteoporoz, 50 yaş üzerindeki her üç kadından birini ve her beş erkekten birini kırık riski altına sokan en yaygın metabolik kemik hastalıklarından biri olarak kabul edilmektedir (125).

Periodontitis ve osteoporoz, inflamasyon ve yaşlanma ile yakından ilişkili kemik hastalıklarıdır. Bu iki hastalık, birden fazla ortak risk faktörünü ve patojenik mekanizmayı paylaşmaktadır. Bu nedenle, osteoporoz gibi sistemik bir iskelet hastalığının periodontitiste alveolar kemik kaybını artırıp artırmayacağı konusu bilimsel araştırmalar açısından önemli bir ilgi alanı olmuştur. 2000'li yılların başına

kadar yapılan ilk klinik çalışmalar, bu ilişkiye dair kesin bulgular sunamamakla birlikte tartişmalı sonuçlar ortaya koymuştur. Ancak, son araştırmalar, periodontitis ve osteoporoz arasındaki bağlantıyı destekleyen daha gl ve ikna edici kanıtlar sağlamıştır (126).

Periodontitis ve osteoporoz arasındaki ilişki ilk olarak 1960 yılında tanımlanmış olup, başlangıçta periodontitis, sistemik pre-senil osteoporozun lokal bir belirtisi olarak değerlendirilmiştir. Ancak, kısa süre içinde bakteriyel plağın bu iki hastalığı birbirinden ayıran temel etiyolojik faktör olduğu ortaya konmuştur. Bu durum, osteoporozun periodontitis üzerindeki etkilerine yönelik belirsizlikleri gidermek amacıyla kapsamlı araştırmaların ve meta-analizlerin yapılmasını teşvik etmiştir. Araştırmalar, özellikle iki temel soruya odaklanmıştır: osteoporoz nedeniyle sistemik olarak azalan kemik kütlesinin lokal alveolar kemik kaybını artırıp artırmadığı ve osteoporozun, ataşman kaybı ile periodontitisin diğer klinik belirtilerinin şiddetini etkileyip etkilemediği. Bununla birlikte, periodontitis ve osteoporozun değerlendirilmesinde kullanılan farklı klinik ve radyolojik parametreler nedeniyle, bugüne kadar yapılan çalışmalar bu iki hastalık arasındaki ilişkinin farklı düzeylerde gl olduğunu ortaya koymuştur (126).

2.6.2.2. Hematolojik Bozukluklar

Nekrozlu veya nekrozsuz hemorajik diş eti büyümesi, akut löseminin yaygın erken belirtilerinden biri olarak kabul edilmektedir. Kronik lösemi hastalarında da benzer periodontal değişiklikler gözlemlenmekle birlikte, bu belirtiler genellikle daha hafif şiddette ortaya çıkmaktadır. Ayrıca, kemoterapi veya kemik iliği transplantasyonu ile ilişkili tedavilerin de diş eti sağlığı üzerinde olumsuz etkiler yaratabileceği bilinmektedir (127).

2.6.2.3. Konak Yanıtı

Kronik periodontitis, mikrobiyal faktörler ile duyarlı konak arasındaki karmaşık etkileşimleri içermektedir. Lipopolisakkaritler ve bakteriyel sitokinler, interlökin-1 (IL-1) ve tümör nekroz faktörü (TNF) gibi inflamatuvar sitokinlerin üretimini tetiklemek üzere makrofajları aktive etmektedir. Bu inflamatuvar mediyatörler, periodontal dokularda bulunan fibroblastları ve matriks metalloproteinazları (MMP'ler) aktive eder. MMP'ler arasında yer alan plazminojen

aktivatörü, plazmini aktive ederek doku yıkım süreçlerini başlatır. Plazmin, diğer latent MMP türlerini aktive edebilirken, metalloproteinazların doku inhibitörleri (TIMP'ler) ise aktif MMP'leri inaktive ederek doku yıkımını düzenler. Bununla birlikte, duyarlı bireylerde MMP'lerin uzun süreli ve aşırı aktivitesi, periodontal matrisin ana bileşeni olan kolajenin daha fazla parçalanmasına neden olmaktadır. Özellikle MMP-8 ve MMP-9, polimorfonükleer lökositler (PMN) tarafından salınarak konak yanıtına bağlı doku yıkımının büyük bir kısmından sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca MMP-13, osteoklastlar tarafından kemik dokusu demineralize edildikten sonra kemik kolajen matriksini parçalayarak kemik rezorpsiyonunu kolaylaştırmaktadır (128).

Marcaccini ve çalışma arkadaşları, periodontitis hastalarında matriks metalloproteinaz-8 (MMP-8) ve matriks metalloproteinaz-9 (MMP-9) plazma seviyelerinin arttığını bildirmiştir. Bu metalloproteinazların, özellikle kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere birçok sistemik hastalıkla ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bu bağlamda, MMP-8 ve MMP-9 seviyelerindeki artışı önlemek amacıyla periodontal tedavinin önemli bir rol oynadığı vurgulanmıştır. Ayrıca, değiştirilebilir risk faktörleri üzerine yapılan yakın tarihli bir inceleme, sigara kullanımı ve aşırı kalori alımının sistemik inflamasyon belirteçlerini artırarak çeşitli biyolojik mekanizmalar aracılığıyla gen düzenlemesini etkileyebileceğini ortaya koymuştur. Bu bulgular, periodontal hastalık ve sistemik inflamasyon arasındaki etkileşimin daha iyi anlaşılması açısından önem taşımaktadır (129).

2.6.2.4. Hormonal Değişiklikler

Sirkumpubertal dönem, sabit plak seviyelerine rağmen her iki cinsiyette de artan diş eti iltihabı ile ilişkilendirilmiştir. Bu süreçte, iltihaplanmaya katkıda bulunan temel faktörlerin plak miktarından ziyade subgingival mikrobiyota bileşimindeki değişiklikler ve diş eti kan damarlarındaki değişimler olduğu düşünülmektedir. Ergenlik döneminde steroid hormonlarının salgılanmasındaki artışın, bazı periodontal patojenlerin yaygınlığı ile doğrudan ilişkili olabileceği öne sürülmektedir. Özellikle, menarş dönemine yaklaşan kadınlarda *Prevotella intermedia* oranında belirgin bir artış gözlemlenmiştir. Bu mikrobiyal bileşimdeki değişiklik, *P. intermedia*'nın temel bir mikrobiyal besin olan menadion yerine östrojeni kullanabilme yeteneğiyle açıklanabilir (130).

İnsan diş eti dokusunda steroid reseptörlerinin bulunması, periodonsiyumu dolaşımdaki steroid hormonlar için hedef bir doku haline getirmektedir. Bu bağlamda, diş eti kan damarlarında östrojene bağlı değişiklikler meydana gelir ve bu değişimler, artan kan akışı ile birlikte sıvı ve plazma proteinlerinin kan damarı duvarları boyunca hareketiyle ilişkilidir. Gebeliğin diş eti sağlığı üzerindeki etkilerini inceleyen ve meta-analizleri de içeren yakın tarihli bir sistematik derleme, gebelik süresince diş eti iltihabı indeksinde belirgin bir artış olduğunu ortaya koymuştur. Çalışmalar, gebe olmayan ve doğum sonrası kadınlarda ortalama gingival indeks skorunun, ikinci ve üçüncü trimesterdeki kadınlara kıyasla daha düşük olduğunu göstermektedir. Östrojen, ayrıca epitelyal keratinizasyonu artırarak epitelyal proliferasyonu uyarmaktadır. Bu nedenle, menopoza sonrası dönemde östrojen seviyelerinin azalması, marjinal diş eti epitelinde keratinizasyonun düşmesine neden olmakta ve bu durum klinik olarak deskuamasyon olarak gözlemlenebilmektedir (131).

2.7. Periodontal Hastalıkların Tedavi Yaklaşımları

Periodontitis tedavisinin temel amacı, enfeksiyon kontrolünü sağlamak ve bakteri yükünü bireysel inflamasyon ve hastalık eşiğinin altına düşürmektir. Bu süreçte, hastaların yüksek düzeyde supragingival plak kontrolünü sağlayabilmesi ve sigara gibi yaşam tarzı faktörlerini yönetebilmesi büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle, hasta motivasyonunu artırmayı amaçlayan sağlık davranışı stratejileri, cerrahi olmayan periodontal tedavinin başarısında kilit bir rol oynar. Hastanın öz bakımının yanı sıra, subgingival enstrümantasyon ile mikrobiyal biyofilmin bozulması ve sert birikintilerin uzaklaştırılması sağlanmalıdır. Periodontal debridman, subgingival ekolojik ortamı değiştirerek yumuşak doku inflamasyonunu baskılamaya yardımcı olur. Cerrahi olmayan periodontal tedavinin makul son noktası, cep derinliğinin azalması ve inflamasyonun klinik belirtilerinin ortadan kalkması yani ödemin ve sondalamada kanamanın görülmemesi olmalıdır. Bununla birlikte, periodontal tedavi çalışmalarında sonuçlar genellikle sondalama cep derinliğinde azalma ve klinik ataşman kazancı ile değerlendirilir. Ancak, ideal bir tedavi son noktası, yalnızca istatistiksel değil, aynı zamanda hasta için klinik olarak anlamlı ve somut faydalar sağlayacak nitelikte olmalıdır. Nihai tedavi sonuçları, uygulanan tedavi hedefleri ile bütüncül bir şekilde değerlendirilmelidir (132).

Cerrahi olmayan subgingival enstrümantasyonun etkinliği, periodontal tedavinin önemli bir bileşeni olarak kabul edilmekte olup, çeşitli sistematik derlemelerde kapsamlı şekilde belgelenmiştir. Bu nedenle, farklı tipte aletler subgingival enstrümantasyon için uygun olabilir ve yumuşak ve sert subgingival birikintilerin giderilmesinde farklılıklar gösterebilir. Ultrasonik cihazların, el aletlerine kıyasla daha az kök ve diş dokusu kaldırdığı, yumuşak dokuya daha az travma verdiği ve operatöre daha az bağımlı olup daha kısa tedavi süresi gerektirdiği bildirilmiştir. Bununla birlikte, ultrasonik cihazların kullanımının, daha pürüzlü kök yüzeyleri ile sonuçlanabileceği öne sürülmüştür. Buna karşılık, manuel enstrümantasyon, daha pürüzsüz diş yüzeyleri oluşturabilir ve daha fazla diş taşı birikintisini uzaklaştırabilir. Klinik uygulamalarda, tedavi genellikle her iki yöntemin bir kombinasyonunu içermekte olup, hasta ve periodontal durumun gereksinimlerine göre farklı enstrümantasyon teknikleri bir arada kullanılmaktadır (133).

2.7.1. Tam Ağız Dezenfeksiyonu

1990'lı yıllarda, belirli aralıklarla gerçekleştirilen kadrant veya sekstant bazlı aşamalı debridman yaklaşımı, tedavi edilmemiş ceplerin yeniden enfeksiyona yol açma riskini azaltmayı hedefleyen tam ağız dezenfeksiyonu yöntemiyle yeniden değerlendirilmiştir. Tam ağız dezenfeksiyonu protokolü, 24 saat içinde tamamlanan tam ağız diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerine ek olarak, hastanın günde iki kez klorheksidin ile ağız çalkalama, dil kazıma, klorheksidin içeren tonsil spreyi kullanma ve 10 dakika içinde üç kez subgingival irrigasyon uygulaması gibi ek antiseptik önlemleri içermektedir. Bu prosedür, ilk uygulamadan sekiz gün sonra tekrarlanarak etkinliğin sürdürülmesi amaçlanmaktadır. Ayrıca, antiseptik kullanımını içermeyen ancak 24 saat içinde tamamlanan tam ağız diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme protokolü de alternatif bir yaklaşım olarak önerilmiştir. Yapılan randomize kontrollü çalışmaların bulgularını bir araya getiren iki sistematik derleme, cerrahi olmayan periodontal tedavi açısından her üç yöntemin de etkili olabileceğini ortaya koymuştur (134).

2.7.2. Lokal Antimikrobiyal Terapi

Periodontal ceplere antibakteriyel ajanların lokal uygulanması, 1970'lerin sonlarından itibaren araştırılmakta olup, minimal sistemik emilimle diş eti oluşu sıvısında yüksek antimikrobiyal ajan seviyelerini korumak amacıyla çeşitli

antimikrobiyaller ve taşıyıcı sistemler geliştirilmiştir. Bu ajanlar, diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme ile birlikte yardımcı tedavi olarak kullanılmak üzere tasarlanmış ve uygulandıkları bölgede zaman içinde etkili bir ilaç konsantrasyonu sağlayarak antimikrobiyal etkinliği sürdürmeyi amaçlamıştır (135).

Lokal olarak uygulanan bu sistemlerden bazıları, tek başına diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmeye kıyasla ek fayda sağlasa da, elde edilen iyileşmeler sınırlı ve kısa süreli olmuştur. Yapılan bir sistematik derleme, diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmenin antimikrobiyal ajanların etkinliği üzerindeki etkilerini incelemiştir. Bir sonraki sistematik derlemede ise en olumlu sonuçların tetrasiklin, minosiklin, metronidazol ve klorheksidin uygulamaları ile elde edildiği, ancak tek başına diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme ile karşılaştırıldığında sondalama derinliğinde yalnızca sınırlı iyileşmeler sağlandığı bildirilmiştir (136).

2.7.3. Sistemik Antimikrobiyal Terapi

Periodontal tedavide sistemik antimikrobiyallerin ek olarak kullanımı, uzun yıllardır tartışılan bir konu olmuştur. Sistemik olarak uygulanan antimikrobiyal ajanların etkinliğini değerlendiren çalışmaların tasarımındaki heterojenlik, klinik faydaların kesin olarak belirlenmesini zorlaştırmaktadır. Bu durum, hangi ilacın reçete edilmesi gerektiği, uygun dozajın belirlenmesi ve ilaç uygulamasının mekanik tedaviyle birlikte en etkili zamanlamasının saptanması konularında belirsizliklere yol açmaktadır. Çoğu araştırma, sistemik antimikrobiyallerin cerrahi olmayan periodontal debridman ile birlikte kullanımını değerlendirmiştir. Bu yaklaşımın temel mantığı, derin cepler, kök furkasyonları ve konkavitelere biyofilm içinde kalıcı hale gelen veya periodontal dokularda yerleşik olarak bulunan periodontal patojenlerin baskılanmasıdır (137).

Özellikle *Actinobacillus actinomycetemcomitans* gibi periodontal patojenlerin, yalnızca cerrahi olmayan tedavi ile ortadan kaldırılmasının zor olduğu bildirilmiştir. *A. actinomycetemcomitans* ve diğer periodontal patojenlerin varlığının devam etmesi, bu organizmalar tedavi sonrası tespit edilmediğinde elde edilen klinik iyileşmelere kıyasla hastalığın ilerlemesinin devam etmesiyle ilişkilendirilmiştir. Buna rağmen, antimikrobiyallerin periodontal biyofilmleri hedeflemesinin potansiyel faydaları açık olsa da, sistemik antimikrobiyal kullanımı ile ilişkili bakteriyel direnç gelişimi, ilaç

etkileşimleri ve olası alerjik reaksiyonlar gibi yan etki riskleri dikkate alınmalıdır. Bu nedenle, mikrobiyal teşhislerin yüksek düzeyde periodontal patojen (*A. actinomycetemcomitans* ve *Porphyromonas gingivalis*) varlığını gösterdiği seçilmiş vakalarda veya şiddetli periodontitis tanısı konan hastalarda sistemik antimikrobiyal kullanımının gerekli olduğu konusunda genel bir fikir birliği oluşmuştur (138).

Periodontitisin cerrahi olmayan tedavisinde ek sistemik antimikrobiyal kullanımının etkinliği, iki sistematik derlemede değerlendirilmiştir. Yapılan sınırlı meta-analizler, derin ceplerde spiramisin ve amoksisilin ile birlikte metronidazol kullanımının istatistiksel olarak anlamlı ek fayda sağladığını göstermiştir. Sistemik antimikrobiyallerin diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme ile birlikte kullanılması, sondalama derinliğinin azaltılması, klinik ataşman kazanımı ve ek klinik ataşman kaybı riskinin azaltılması açısından tek başına mekanik tedaviye kıyasla daha fazla fayda sağlayabileceğini ortaya koymuştur (139,140).

Herrera ve çalışma arkadaşlarının sistematik incelemesi, derin ceplere sahip, aktif veya ilerleyici periodontiti olan ya da belirli bir mikrobiyolojik profili bulunan hastaların ek sistemik antimikrobiyallerden fayda görebileceğini belirtmiştir. Ancak yazarlar, kanıtların sınırlı olduğunu ve sistemik antibiyotik reçete etme kararının, istenmeyen etkilerin ortaya çıkma olasılığı göz önünde bulundurularak hasta bazında değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamıştır (140).

Haffajee ve çalışma arkadaşları ise sistemik antimikrobiyallerin, diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmeye ek olarak kullanıldığında klinik ataşman kazanımını iyileştirdiği sonucuna varmıştır. Genel olarak, ek sistemik antimikrobiyallerin 6 aylık süreçte sağladığı klinik ataşman değişiklikleri sekiz karşılaştırmanın yedisinde sık ceplerde (sondalama derinliği <4 mm) 0,29 mm iyileşme (%87), on karşılaştırmanın sekizinde orta ceplerde (sondalama derinliği 4-6 mm) 0,29 mm iyileşme (%80) ve yirmi üç karşılaştırmadan on dokuzunda derin ceplerde (sondalama derinliği ≥6 mm) 0,45 mm iyileşme (%83) olduğu görülmüştür (139).

2.8. Periodontal Durum Farkındalığı

Periodontal hastalıkların erken teşhisi, daha basit ve daha iyi prognozlu olduğu varsayılan daha erken tedavileri kolaylaştıracaktır. Tedavi için zorunlu bir ön koşul, hastanın anormal olarak kabul edilen bir belirti veya semptom hakkında danışmak istemesidir. Bu farkındalık zaman alır ve bu değerlendirme süresinin uzunluğunun kişinin geçmişine ve sağlıkla ilgili bilgisine bağlı olduğu bildirilmektedir (141).

Periodontitisin erken belirtileri, yetişkin nüfus arasında oldukça yaygın olmasına rağmen, bireylerin bu belirtileri fark etme ve değerlendirme süreci genellikle uzun sürmektedir. Bir semptomun kişisel sağlık için tehdit olarak algılanması, önceki deneyimlere ve diğer bireylerin yaşadıklarıyla karşılaştırmalara dayanarak şekillenmektedir. Ayrıca, hastalar genellikle diş mobilitesi belirgin hale gelene kadar hareketsiz kalmakta ve bu aşamada bile diş kaybı ve mobilitesini yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak gördükleri için her zaman uzman tavsiyesi aramamaktadır. Bu durum, çoğu hastanın ileri seviyede destek doku kaybı meydana geldiğinde periodontal tedaviye başvurmasına yol açmaktadır (142).

Periodontal bir bozukluğun alarm işaretleri arasında diş fırçalama sırasında diş eti kızarıklığı ve kanaması yer alabilir; bu durum diş eti çekilmesi, diş mobilitesi veya patolojik diş migrasyonu şeklinde ilerleyebilir. Hastalar bu belirtilerin ne anlama geldiğinin farkında olsalardı, erken tedavi şansı artacak ve nüfusun önemli bir kesiminde yüksek olduğu bildirilen hastalık yükünün azaltılmasına doğal olarak katkıda bulunacaklardı (11).

Yakın zamanda gerçekleştirilen ulusal bir epidemiyolojik çalışma, İspanyol yetişkin nüfusunun %20'sinden daha azının sağlıklı bir periodonsiyuma sahip olduğunu ortaya koymuştur. Çalışma bulgularına göre, 35-44 yaş grubunda bu oran %19,4, 65-74 yaş grubunda ise %11,1 olarak tespit edilmiştir. Ataşman kaybı açısından değerlendirildiğinde, 35-44 yaş grubundaki bireylerin %66,1'inin ve 65-74 yaş grubundaki bireylerin %29,1'inin üç milimetre veya daha az ataşman kaybı yaşadığı belirlenmiştir (143).

Periodontal farkındalığın, günlük ağız hijyeni alışkanlıklarını ve diş hekimleri tarafından gerçekleştirilen rutin periodontal bakım uygulamalarını doğrudan etkilediği belirlenmiştir. Yetersiz ağız bakımı ve tedaviye uyumsuzluk, periodontitisin ilerlemesi

ve diş kaybı riskinin artışıyla ilişkilidir. Bununla birlikte, toplumda yeterli düzeyde periodontal farkındalığın sağlanması, epidemiyolojik araştırmalarda yaygın olarak kullanılan kendi kendine bildirilen ağız sağlığı anketlerinin güvenilirliğini artırabilir. Yapılan çalışmalar, periodontal hastalığa sahip olduğunu belirten bireylerin genellikle doğru değerlendirmeler yaptığını ve bu nedenle öz bildirim temelli verilerin güvenilirliğinin farkındalık düzeyiyle ilişkili olduğunu göstermektedir (144).

Bir sağlık durumuna yönelik farkındalık genellikle, bireylerin bu durum hakkında bilgi sahibi olup olmadıklarının doğrudan veya dolaylı olarak değerlendirilmesiyle belirlenir. Periodontoloji alanında yapılan mevcut çalışmaların büyük bir kısmı kolay ulaşılabilir örneklemelere dayanmakta olup, bu yüzyılda gerçekleştirilen toplum temelli araştırmaların sayısı oldukça sınırlıdır. Bu yaklaşım, toplumda periodontal hastalıklara yönelik eğitim müdahalelerinin gerekliliğini değerlendirmek açısından önemli ve faydalıdır. Ancak, anlamlı sonuçlara ulaşılabilmesi için, halk arasında mevcut hastalık bilgisinin ölçülmesiyle desteklenmesi gerekmektedir (145).

Sağlık davranışlarını iyileştirmenin temel koşulu, bireylerin mevcut davranışlarını ve bu davranışların neden iyileştirilmesi gerektiğini anlamalarına dayanmaktadır. Bu bağlamda, ağız sağlığı eğitimi toplumda sağlıklı alışkanlıkların teşvik edilmesi açısından önemli bir adım olarak görülmektedir. Ancak, toplum düzeyinde bu tür eğitim programlarını uygulamadan önce, bireylerin ağız sağlığı konusunda halihazırda sahip olduğu bilgi düzeyinin belirlenmesi, yaş, cinsiyet ve eğitim grupları arasındaki farklılıkların analiz edilmesi ve ağız sağlığı davranışıyla en güçlü ilişkiye sahip bilgilerin tespit edilmesi gerekmektedir. Bu tür bir ön değerlendirme, eğitim programlarının daha etkili ve hedef odaklı olmasını sağlayacaktır (146).

2.9. Tıp ve Diş Hekimlerinin Ağız Sağlığı Farkındalığı

Birinci basamak hekimleri, sağlık sistemindeki en önemli bakım sağlayıcıları olup, hastaların %90'ından fazlası risk faktörleri, hastalıklar ve tedavi önerileri hakkında bilgi almak için doktorlarına başvurmaktadır. Bunun yanı sıra, hekimler ağız patolojilerini tarayarak, acil müdahale sağlayarak ve hastaları diş hekimlerine yönlendirerek toplumda ağız sağlığının geliştirilmesine katkıda bulunmaktadır (147).

Diş ağrısı çeken birçok hasta, doğrudan diş hekimine başvurmak yerine öncelikle birinci basamak doktorlarına veya acil servis hizmetlerine yönelmektedir. Bu durum, hekimlerin yalnızca teşhis ve yönlendirme ile değil, aynı zamanda hasta eğitimi ve disiplinler arası yaklaşımlarla önleyici ağız bakımı sağlamada da önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, hekimlerin ağız sağlığına yönelik farkındalığı artırmaları ve hastalara temel önleyici bakım konusunda rehberlik etmeleri, genel sağlık yönetimi açısından kritik bir unsur olarak değerlendirilmektedir (148).

Literatürde, periodontal hastalık ile aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, diyabet, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pnömoni, preeklampsisi, düşük doğum ağırlığı ve erken doğum arasında güçlü bağlantılar olduğu gösterilmiştir. Uluslararası Diyabet Federasyonu ve Avrupa Periodontoloji Federasyonu (2018) verilerine göre, diyabet ve periodontitis arasında çift yönlü bir ilişki bulunmaktadır. Periodontal hastalık, disglisemi, insülin direnci ve tip 2 diyabet riskini artırmakta, buna karşılık periodontal tedavi, diyabetik hastalarda 3 ay içinde glikozile hemoglobin (HbA1c) seviyelerini düşürebilmektedir (149). Bunun yanı sıra, yapılan bir meta-analiz, periodontal hastalık ile inme riskinin artması arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca, periodontal tedavinin romatoid artritli hastalarda olumlu sonuçlara yol açtığı bilinmektedir. Çeşitli sistemik hastalıklarla ilişkili olarak, 100'den fazla sistemik durum ve yaklaşık 500 ilacın oral belirtiler gösterdiği bildirilmiştir. Bağışıklık ve inflamatuvar sistemler, periodontal hastalığın gelişiminde önemli bir rol oynamakta olup, birçok sistemik faktörün periodontal dokuların yıkımını artırdığı gösterilmiştir (150).

Benzer şekilde diş hekimleri de yalnızca ağız ve diş sağlığını korumakla kalmayıp, tansiyon takibi ve diyabet taraması gibi çeşitli önleyici tıbbi hizmetleri de sunmalıdır. Özellikle sigara içme alışkanlığı olan hastalar için, diş hekimleri tütün kullanımı ve sigarayı bırakma yöntemleri hakkında farkındalık yaratmalı ve gerektiğinde hastaları uygun sağlık uzmanlarına yönlendirmelidir. Hastaların düzenli olarak taranması, bazı sistemik hastalıkların erken belirtilerinin tespit edilmesine yardımcı olabilir ve gerekli durumlarda hastaların doktorlarına yönlendirilmesini sağlayarak erken tanı ve tedavi fırsatlarını artırabilir. Hastalara en iyi bakımın sunulabilmesi için disiplinler arası iş birliği gereklidir. Bu yaklaşım, hastaların genel

sağlığını iyileştirmeye katkıda bulunurken, aynı zamanda sağlık hizmetlerinin maliyetlerini de azaltma potansiyeline sahiptir (151).

2.10. Periodontal Hastalıkların Farkındalığını Etkileyen Faktörler

2.10.1. Periodontal Hastalığın Doğasını Anlamak

Periodontal hastalıklar, kronik gingival inflamasyondan başlayarak hızlı kemik kaybına kadar uzanan geniş bir klinik yelpazeye sahiptir. Bu hastalıkların doğasını anlamada karşılaşılan en büyük zorluklardan biri, birçok diş hekiminin periodontal hastalıklarla ilgili güncel bilimsel kaynaklardan destek almadan kendi yöntemleriyle mücadele etmeye çalışmasıdır. Ayrıca, periodontal hastalıklarda genellikle ağrı gibi belirgin semptomların olmaması, hastalığın farkındalık düzeyini olumsuz yönde etkilemektedir (152).

2.10.2. Periodontal Tedavi İhtiyacının Değerlendirilmesi

Hastalar, diş hekimleri ve tedaviye maddi destek sağlayan kurumlar, tedavi gereksinimleri konusunda sıklıkla farklı düşünceler taşımaktadır. Tüm hastaların kapsamlı bir periodontal muayeneden geçirilmesi, hastalık farkındalığını bir miktar artırsa da, diş hekimlerinin hastalık ve sağlıkla ilgili bakış açılarını ve yaklaşımlarını sık sık gözden geçirmeleri gerekmektedir. Bunun yanı sıra, elde edilebilir periodontal sağlığın farkındalığı konusunda profesyoneller, çeşitli faktörlerden etkilenebilmektedir. Bu faktörler arasında medikal ve teknik olanaklar, iş yükü, ödeme şekli ve yardımcı personele erişim gibi unsurlar yer almaktadır. Bu durum, tedavi sonuçlarının tarafsız ve objektif bir şekilde değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Bu nedenle, profesyonellerin periodontal hastalıklarla ilgili farkındalığını sürdürebilmesi için, mükemmel şekilde tutulmuş hasta kayıtları ve uygulamalı eğitimlerin sürekli olarak sürdürülmesi büyük önem taşımaktadır (153).

2.10.3. Hasta Kayıtlarının Tutulması

Periodontal çizelgeler ve radyografiler de dâhil olmak üzere eksiksiz kayıtlar olmadan, bir hastanın periodonsiyumundaki değişiklikleri izlemek oldukça güçtür. İyi tasarlanmış çizelgeler ve kayıt formları, düzenli aralıklarla hastanın periodontal durumunu değerlendirirken önceki durumu hatırlatmak için önemli ipuçları sunar. Bu nedenle, bu kayıtlar, diş hekimlerinin periodontal farkındalığını artırmada önemli araçlar olarak kabul edilmektedir. Ayrıca, başka bir uzmana yapılan sevklerde

düzenlenen belgeler de hastanın periodontal durumu hakkında önemli ipuçları sağlayabilir. Dental programların giderek daha fazla kullanılması ve hasta kayıtlarının bilgisayar ortamında tutulması, profesyonellerin periodontal açıdan hastaları daha düzenli ve sistematik bir şekilde muayene etmesini teşvik etmekte ve hasta kayıtlarının kalitesini artırmaya katkıda bulunmaktadır (154).

2.10.4. Hasta Beklentilerinin Karşılanması

Artan yaşam standartları ve toplumda orta ve yükseköğrenim düzeyine sahip bireylerin oranının yükselmesi, hastaların daha talepkar hale gelmesine yol açmaktadır. Birçok ülkede, hastaların diş hekimleri de dâhil olmak üzere tüm profesyonellerden bilgi ve beceri düzeyine yönelik beklentileri şüphesiz artmıştır. Bu beklentilerin karşılanamaması durumunda, malpraktis davaları açılmakta ve diş hekimleri de periodontal sağlık açısından teşhis ve tedavi hatalarından dolayı yasal süreçlerle karşı karşıya kalabilmektedir. Böyle davalar, diş hekimlerinin periodontal hastalıklarla ilgili farkındalıklarını korumalarını ve geliştirmelerini teşvik edebilmektedir. Bununla birlikte, periodontal tedavi sonrasında hastalara verilen yetersiz oral hijyen eğitimi, uzun vadede tedavi başarısını olumsuz etkileyebileceği için, hasta beklentilerini karşılayacak daha bilinçli ve etkili eğitim programları sunulmaya çalışılmaktadır (155).

2.10.5. Ulusal Ağız Sağlığı Stratejileri

Ulusal hükümetler, periodontal hastalıklar da dâhil olmak üzere pek çok diş sağlığı konusunu araştırabilirler. Ağız sağlığı ile ilgili araştırma yöntemlerinden biri de anketlerdir. Bu anketler, gelecekteki olası tedavi ihtiyaçlarının ve epidemiyolojik eğilimlerin belirlenmesine katkı sağlayan önemli göstergelerdir (156).

Anketler, ulusal bir ağız sağlığı stratejisi olarak, diş hekimlerinin ağız sağlığı konusundaki ihtiyaçlara yönelik farkındalık düzeylerini artırmaya yardımcı olabilir. Bu tür ulusal stratejiler ve hedefler, mesleki farkındalığı teşvik ederek periodontal hastalıkların tedavisi ve önlenmesi de dâhil olmak üzere tüm alanlarda bilinç düzeyini yükseltmektedir (156).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı

Dicle Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığınca 2024-38 protokol numarası ile 29.01.2025 tarihinde onaylanmıştır. (Ek-1)

3.2. Örneklem Büyüklüğünün Hesaplanması

Bu çalışma, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na tedavi amacıyla başvuran hastalar üzerinde gerçekleştirilmiştir. Örneklem büyüklüğü hesaplanırken, %5 hata payı, %95 güven düzeyi, %80 teorik güç ve 0,20 etki büyüklüğü dikkate alınarak 305 kişilik bir örnekleme ulaşılmaması gerektiği belirlenmiştir. Çalışmaya katılan gönüllü 315 hastaya, çalışmanın amacı ve uygulanacak anketler hakkında ayrıntılı bilgi verilmiş ve aydınlatılmış onamları alınmıştır.

3.3. Araştırma Kapsamı

Bu çalışma, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı'na başvuran 18 yaşından büyük 315 gönüllü katılımcıyı kapsamaktadır. Elde edilen verilerle katılımcıların sosyodemografik verileri, dental alışkanlıkları, ağız sağlığı hakkındaki bilgi seviyeleri ve periodontal sağlık durumları değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada, periodontal sağlık grupları arasında karşılaştırmalı analizlerin istatistiksel açıdan dengeli bir şekilde yapılabilmesini sağlamak amacıyla, her gruptan Sağlıklı (S), Gingivitis (G) ve Periodontitis (P) olmak üzere eşit sayıda (n=105) birey dâhil edilmiştir. Katılımcılar, kliniğe başvuran bireyler arasından ardışık olarak muayene edilerek, 2017 AAP/EFP periodontal hastalık sınıflamasına göre gruplandırılmıştır.

Veri toplama süreci 30.01.2025 tarihinde başlatılmış ve 02.05.2025 tarihinde tamamlanmıştır. Çalışma sonunda elde edilen verilerin düzenlenmesi ve istatistiksel analizi ise 03.04.2025-09.05.2025 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

3.4. Dahil Edilme Kriterleri

- Çalışmaya, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği'ne başvuran 18 yaş ve üzeri bireyler dahil edildi.
- Son 3 ay içinde panoramik radyografisi çekilmiş olan bireyler dahil edildi.

- Sağlıklı (S) grup, 2017 periodontal hastalık ve durumlar sınıflamasına göre iki alt başlıkta değerlendirilmiştir:
 - i. Bozulmamış periodonsiyumda periodontal sağlık, fizyolojik cep sınırları içinde (≤ 3 mm), sondlamada kanama ($\leq \%10$) olmayan, , klinik ataşman kaybı ve alveolar kemik kaybı olmayan bireyleri kapsamaktadır.
 - ii. Azalmış periodonsiyumda periodontal sağlık, daha önce periodontal ataşman veya alveolar kemik kaybı yaşamış ancak aktif inflamasyon bulgusu göstermeyen, sondlamada kanama ($\leq \%10$) olmayan, fizyolojik cep sınırları içindeki (≤ 4 mm) bireyleri ifade etmektedir.
- Gingivitis (G) grubu 2017 periodontal hastalık ve durumlar sınıflamasına göre iki alt başlıkta değerlendirilmiştir:
 - i. Bozulmamış periodonsiyumda gingival inflamasyon, klinik ataşman kaybı ve alveolar kemik kaybı olmayan, yalnızca gingival düzeyde inflamasyon gözlenen durumdur. Fizyolojik cep sınırları içinde (≤ 3 mm), sondlamada kanama ($\geq \%10$) görülen bireyleri ifade etmektedir.
 - ii. Azalmış periodonsiyumda gingival inflamasyon, daha önce periodontal ataşman veya alveolar kemik kaybı yaşamış ancak şu anda aktif periodontitis bulgusu olmayan, yalnızca gingival düzeyde inflamasyon gözlenen durumdur. Fizyolojik cep sınırları içinde (≤ 4 mm), sondlamada kanama ($\geq \%10$) görülen bireyleri ifade etmektedir.
- Periodontitis (P) grubu, 2017 periodontal hastalık ve durumlar sınıflamasına göre komşu olmayan ≥ 2 dişte interdental CAL ≥ 1 mm veya tek bir dişte bukkal/lingual CAL ≥ 3 mm ek olarak ≥ 3 mm cep derinliği bulunan bireyleri ifade etmektedir. Hastalık, evre ve derecesine göre alt gruplandırılmıştır.
- Katılımcıların araştırmaya katılmayı gönüllü olarak kabul etmeleri ve bilgilendirilmiş onam formunu imzalamaları gerektiği bildirildi.

3.5. Hariç Tutulma Kriterleri

- 18 yaşından küçük bireyler çalışmaya dahil edilmedi.
- Son 3 ay içinde çekilmiş panoramik radyografisi olmayan bireyler çalışmaya dahil edilmedi.

- Son 6 ay içinde periodontal tedavi veya periodontal cerrahi geçirmiş bireyler çalışmaya dahil edilmedi.
- Son 6 ay içinde antibiyotik veya anti-inflamatuvar tedavi almış bireyler çalışmaya dahil edilmedi.
- Hamile veya emziren kadınlar çalışmaya dahil edilmedi.

3.6. Anket ve Periodontal Değerlendirme Formu

Çalışmamızda kullanılan anket soruları literatürde bulunan daha önceki anket çalışmaları (157–159) referans alınarak özgün bir şekilde hazırlanmıştır. Anket formu; sosyodemografik veriler ve periodontal hastalık hakkında bilinç düzeyi değerlendirmesi alt başlıkları altında 2 bölümden ve toplamda 25 sorudan oluşmaktadır. Çalışmada tek seçeneğin işaretlendiği sorular olduğu gibi birden fazla seçeneğin işaretlenebildiği çoktan seçmeli sorular da bulunmaktadır.

Hastaların sosyodemografik özellikleri ile ilgili; yaş, cinsiyet, eğitim durumu, gelir düzeyi, sistemik hastalık, sigara kullanımı, diş fırçalama sıklığı, arayüz temizliği, ağız gargarası kullanımı, diş hekimi ziyareti, periodontal tedavi hikayesi sorgulandı. Ağız hijyeni bilinç düzeylerini değerlendirmek amacıyla; diş plağı, dişeti kanaması ve genel ağız hijyeni hakkındaki parametreler sorgulandı.

Hasta tarafından anket formu doldurulduktan sonra, hekim tarafından periodontal değerlendirme formu eksiksiz olarak tamamlanmıştır. Periodontal değerlendirme formu, hastanın muayenesi yapılarak ve gerekli indeksler alınarak dolduruldu.

Elde edilen veriler, periodontal sağlık ile bilinç düzeyi arasındaki karşılıklı ilişkinin analizi için kullanıldı.

BÖLÜM A: SOSYODEMOGRAFİK ANKET

1. Yaş :

A)18-35

B)35-60

C)61 ve üzeri

2. Cinsiyet:

A)Kadın

B)Erkek

3. Eğitim Durumu:

A)Okuryazar değil veya ilkokul

C)Ortaöğretim veya Lise

D)Üniversite veya Lisansüstü

4. Aylık Gelir Düzeyi:

A)0 – 20.000

B)20.000 – 40.000

C)40.000 ve üzeri

5. Sistemik bir hastalığınız var mı?

A)Hayır

B)Kardiyovasküler Hastalık (ör. ~~Hipertansiyon Kalp~~
yetmezliği vs)

C)Diyabet (Tip 1 veya Tip 2)

D)Solunum yolu hastalığı (ör. Astım, KOAH vs)

E)Otoimmün hastalık (ör. Romatoid Artrit, Lupus)

F)Kan hastalıkları (ör. Anemi, Lösemi vs)

G)Diğer (Lütfen belirtiniz: _____)

6. Sigara Kullanıyor musunuz?

A)Hayır

B)Evet, kullanıyorum (günde 1-
10 adet)

C)Evet, yoğun kullanıyorum
(günde 10+ adet)

7. Dişlerinizi Günde Kaç Defa Fırçalıyorsunuz?

A)Günde 2 veya üzeri

B)Günde 1 defa

C)Hiç veya nadiren

8. Diş İpi veya Arayüz Fırçası Kullanıyor musunuz?

A)Günde 1 defa veya daha fazla

B)Haftada 1-2 defa

C)Hiç

9. Ağız Gargarası Kullanıyor musunuz?

- A)Günde 1 defa veya daha fazla B)Haftada 1-2 defa C)Hiç

10. Son Diş Hekimi Ziyaretiniz Ne Zaman Oldu?

- A)6 – 12 ay önce B)1 – 2 yıl önce C)2 yıl veya daha fazla

11. Daha Önce Periodontal Tedavi Gördünüz mü?

- A)Evet, düzenli kontrollere gidiyorum B)Evet sadece ağrım olduğu zaman C)Hayır

BÖLÜM B: BİLİNÇ DÜZEYİ ANKETİ

1. Diş Eti Kanaması Periodontal Hastalığın Erken Belirtisi Midir?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

2. Ağız Kokusu Diş Eti Hastalığının Bir Belirtisi Midir?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

3. Diş Eti Hastalıkları Diş Kaybına Neden Olabilir Mi?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

4. Sadece Dişleri Fırçalamak Periodontal Hastalıkların Önlenmesinde Yeterli midir?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

5. Diş İpi veya Arayüz Fırçası Kullanmak Diş Eti Hastalıklarını Önlemede Etkili Midir?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

6. Periodontal Hastalıklar Genel Sağlığı Etkileyebilir mi? (Örneğin Kalp Hastalığı, Diyabet vb.)

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

7. Sigara Kullanımı Diş Eti Hastalıkları Riskini Artırır mı?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

8. Diş Taşı Temizliği Diş Eti Hastalıklarını Önlemede Etkili Olur Mu?

A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

9. Düzenli Diş Hekimi Kontrolleri Diş Eti Hastalıklarını Önlemeye Yardımcı Olur mu?

A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

10. Diş Eti Hastalıkları Kişiden Kişiye Geçebilir Mi? (Tükürük yoluyla vs.)

A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

11. Dental Plak, Diş Yüzeyinde Biriken Bakteri ve Yiyecek Artıkları İçeren Yumuşak Bir Tabakadır. Sizce Dental Plak Diş Eti Hastalıklarına Neden Olabilir Mi?

A)Hayır B)Evet C)~~Bilmiyorum~~

12. Diş Hekimi Ziyaretini Ne Sıklıkla Yapıyorsunuz?

A)6 ayda bir B)Yılda bir C)Sadece sorun olduğunda

13. Ağız ve Diş Sağlığı Konusunda Bilgi Almak İçin Hangisi/Hangilerini Kaynak Olarak Kullanıyorsunuz?

A)Diş Hekimi B)İnternet / Sosyal Medya C)Aile/Arkadaş

14. Diş Hekiminiz, Aşağıdaki Hangisi/Hangileri Hakkında Size Önerilerde Bulundu? (Birden Fazla Seçenek Seçebilirsiniz)

A)Diş fırçalama yöntemi B)Diş ipi veya arayüz fırçası kullanımı

C)Ağız gargarası kullanımı D)Daha önce diş hekimine gitmedim

E)Hiçbiri

BÖLÜM C: PERİODONTAL DEĞERLENDİRME

Plak İndeksi

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

Gingival İndeks

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

Sondlamada Cep Derinliği

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

Ataşman Seviyesi

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

Hastalık Tipi:

3.7. Bilinç Düzeyi Değerlendirme Yöntemi

Bu çalışmada katılımcıların ağız sağlığına ilişkin bilgi ve farkındalık düzeylerini ölçmek amacıyla 12 sorudan oluşan bir anket uygulanmıştır. Soruların çoğunda ağız sağlığı bilinç düzeyi açısından doğru yanıt 1 puan, yanlış veya bilmiyorum yanıtları ise 0 puan olarak değerlendirilmiştir. Anket maddelerinden biri olan “diş hekimi kontrol sıklığı” sorusu, bilinç düzeyini daha hassas değerlendirmek amacıyla sıklığa göre 2 puan, 1 puan ve 0 puan şeklinde puanlanmıştır.

Bu yapı doğrultusunda, bilinç düzeyi anketinden alınabilecek maksimum toplam puan 13, minimum puan ise 0’dır. Her bir katılımcının cevaplarının toplam puanı, 13 üzerinden yüzdeye çevrilmiş ve bilinç düzeyi yüzdelik skorlara göre aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır:

- %0–49 arası: Düşük bilinç düzeyi
- %50–74 arası: Orta bilinç düzeyi
- %75–100 arası: Yüksek bilinç düzeyi

Bu yüzdelik sınıflandırma, katılımcıların bilgi düzeylerini daha hassas biçimde değerlendirmeye olanak tanımış ve istatistiksel analizlerde bilinç düzeyi kategorileri bu yüzdelere göre gruplandırılarak kullanılmıştır.

3.8. Periodontal Parametrelerin Değerlendirilmesi

3.8.1. Plak İndeksi (Silness ve Løe, 1964)

Hastaların plak indeksleri alınırken pamuk tamponla izole edilen dişler hava ile kurutulmuş ve her bir dişin dişeti marjinine yakın bölgesindeki plak miktarı inspeksiyon ve muayene sondu ile değerlendirilmiştir. Her bir dişin vestibül yüzeyinde mezial, orta ve distal olmak üzere üç nokta ile lingual/palatinal yüzeyde bir nokta olmak üzere toplam dört noktada plak miktarı incelenmiş ve bu noktalardaki plak birikimi derecelendirilerek 0 ile 3 arasında indeks değerleri verilmiştir. Bu indekse göre;

0: Plak yoktur.

1: Dişeti marjini boyunca ince bir plak tabakası izlenir. Bu ince tabaka muayene sondu ile belirlenebilir.

2: Dişeti marjini boyunca orta derecede bir plak tabakası izlenir. Söz konusu plak göz ile tespit edilebilir.

3: Dişeti marjinde oldukça fazla plak tabakası izlenir interdental alanları plak ile dolu olduğu görülür.

3.8.2. Gingival İndeks (Löe ve Silness, 1963)

Hastaların gingival indeksleri her bir dişin vestibül yüzeyinde meziyal, orta ve distal olmak üzere üç nokta ile lingual/palatinal yüzeyde bir nokta olmak üzere toplam dört noktadaki inflamasyon ve kanama miktarını belirlemek amacıyla yapılmıştır. Bu indeks sistemine göre;

0: Gözle görünür herhangi bir inflamasyon belirtisi yoktur.

1: Dişetin renginde ve kıvamında değişiklik gözlenir.

2: Gözle görünür belirgin bir inflamasyon vardır ve periodontal sonda dişeti oluşunun yumuşak doku duvarı boyunca kısa bir süre gezdirildiğinde kanama eğilimi vardır.

3: Kanama eğiliminin açıkça gözle görülebildiği spontan kanama eğilimi vardır.

3.8.3. Sondalamada Cep Derinliği

Sondalamada cep derinliği, periodontal sondun dişin uzun eksenine boyunca, cebin tabanına kadar nazikçe ilerletilerek ölçülmüştür. Ölçümler, fizyolojik sondalama kuvveti olan yaklaşık 0,2 N (20 gram) basınçla gerçekleştirilmiştir. Her diş için mesiobukkal, midbukkal, distobukkal, mesiolingual/palatal, midlingual/palatal ve distolingual/palatal olmak üzere altı farklı noktadan ölçümler alınarak yapıldı (37).

3.8.4. Klinik Ataşman Kaybı

Mine sement sınırından periodontal cep tabanına kadar olan mesafe ölçülerek alındı. Ölçümler her dişin altı noktasından yapıldı; mesiobukkal, midbukkal, distobukkal, mesiolingual/palatal, midlingual/palatal ve distolingual/palatal (10).

3.9. İstatistiksel Analiz

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiştir. Normallik testi sonucuna göre normal dağılıma uygunluk gösteren değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma ile normal dağılıma uygunluk göstermeyen değişkenler ise medyan (minimum: maksimum) değerleri kullanılarak; kategorik

değişkenler ise n(%) şeklinde ifade edilmiştir. Normallik testi sonuçlarına göre grup sayısının ikiden fazla olması normal dağılımın gözlenmemesi durumunda Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Kruskal-Wallis testi sonrası genel anlamlılık durumunda alt grup analizleri Dunn-Bonferroni testi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Kategorik değişkenler gruplar arasında Pearson Ki-Kare testi ve Fisher Freeman Halton testleri kullanılarak karşılaştırılmıştır. İstatistiksel analizler için SPSS (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılmış olup tip I hata oranı %5 olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Tablo 5. Katılımcıların demografik özelliklerinin dağılımı

	n(%)
Yaş grup	
• 18-34 yaş	121(%38,4)
• 35-59 yaş	134(%42,5)
• 60 yaş ve üzeri	60(%19)
Cinsiyet	
• Kadın	153(%48,6)
• Erkek	162(%51,4)
Eğitim Düzeyi	
• Okuryazar değil-İlkokul	91(%28,9)
• Ortaöğretim-Lise	114(%36,2)
• Lisans-Lisans üstü	110(%34,9)
Gelir Durumu	
• 20 bin ₺ ve altı	117(%37,1)
• 21-39 bin ₺ arası	102(%32,4)
• 40 bin ₺ ve üzeri	96(%30,5)
Sistemik Hastalık Durumu	
• Yok	248(%78,7)
• Kardiyovasküler	29(%9,2)
• Diyabet	13(%4,1)
• Diğer	25(%7,9)
Sigara Kullanımı	
• Kullanmıyor	144(%45,7)
• 1-9 adet arası	86(%27,3)
• 10 adet ve üzeri	85(%27)
Diş fırçalama sıklığı	
• Günde 2 veya daha fazla	118(%37,5)
• Günde 1	116(%36,8)
• Hiç veya nadiren	81(%25,7)
Diş ipi kullanımı sıklığı	
• Günde 1 veya daha fazla	34(%10,8)
• Haftada birkaç defa	47(%14,9)
• Hiç	234(%74,3)
Ağız gargarası kullanım sıklığı	
• Günde 1 veya daha fazla	19(%6)
• Haftada birkaç defa	36(%11,4)
• Hiç	260(%82,5)
Son diş hekimi ziyareti	
• 6-12 ay arası	126(%40)
• 1-2 yıl arası	91(%28,9)
• 2 yıl ve daha fazla	98(%31,1)
Periodontal tedavi geçmişi	
• Düzenli aralıklarla	69(%21,9)
• Ağrı veya şikâyet olunca	100(%31,7)
• Hiç	146(%46,3)

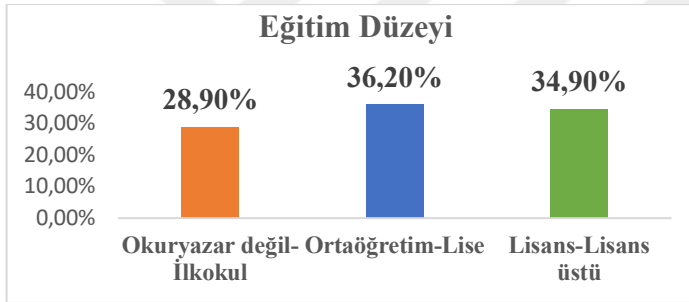
Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

Tablo 5 incelendiğinde, çalışmaya dahil edilen katılımcıların ortalama yaşının $41,12 \pm 12,38$ yıl olduğu görülmektedir. Yaş gruplarına göre dağılım incelendiğinde, 18-34 yaş aralığındaki bireylerin oranı %38,4, 35-59 yaş aralığındaki bireylerin oranı %42,5 ve 60 yaş ve üzeri bireylerin oranı %19 olarak belirlenmiştir.



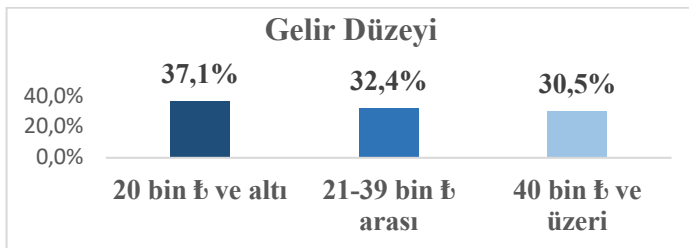
Şekil 4. Katılımcıların cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet dağılımı incelendiğinde, kadınların oranı %48,6 iken erkeklerin oranı %51,4 olarak tespit edilmiştir.



Şekil 5. Katılımcıların eğitim düzeylerine göre dağılımı

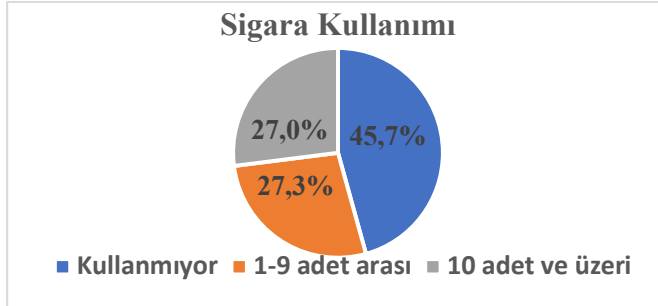
Eğitim düzeyine göre değerlendirildiğinde, okuryazar olmayan veya ilkokul mezunu bireylerin oranı %28,9, ortaöğretim veya lise mezunu olanların oranı %36,2 ve lisans veya lisansüstü eğitim seviyesine sahip bireylerin oranı %34,9 olarak belirlenmiştir.



Şekil 6. Katılımcıların aylık gelir düzeylerine göre dağılımı

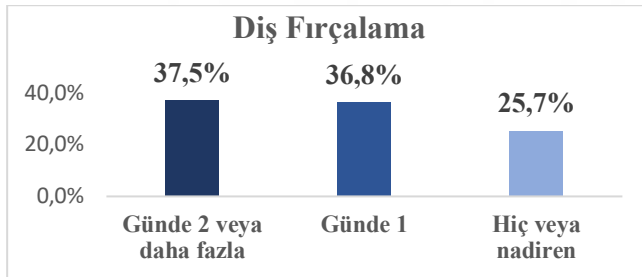
Gelir durumu açısından katılımcıların %37,1'inin aylık gelirinin 20 bin TL'nin altında olduğu, %32,4'ünün 21-39 bin TL aralığında ve %30,5'inin 40 bin TL ve üzerinde gelir elde ettiği tespit edilmiştir.

Sistemik hastalık durumu incelendiğinde, bireylerin %78,7'sinde herhangi bir sistemik hastalık bulunmadığı, %9,2'sinde kardiyovasküler hastalık, %4,1'inde diyabet ve %7,9'unda diğer hastalıkların mevcut olduğu görülmüştür.



Şekil 7. Katılımcıların günlük sigara tüketim miktarına göre dağılımı

Sigara kullanımı açısından değerlendirildiğinde, bireylerin %45,7'sinin sigara kullanmadığı, %27,3'ünün günde 1-9 adet sigara tükettiği ve %27'sinin ise günde 10 veya daha fazla sigara tükettiği belirlenmiştir.

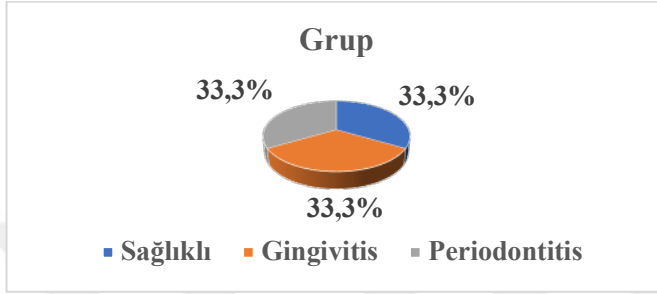


Şekil 8. Katılımcıların günlük diş fırçalama sıklığına göre dağılımı

Diş fırçalama alışkanlıkları açısından incelendiğinde, katılımcıların %37,5'inin günde iki veya daha fazla kez, %36,8'inin günde bir kez ve %25,7'sinin ise hiç veya nadiren diş fırçaladığı tespit edilmiştir.

Diş ipi veya arayüz fırçası kullanımı sıklığı değerlendirildiğinde, bireylerin %74,3'ünün hiç kullanmadığı, %14,9'unun haftada birkaç kez ve %10,8'inin günde en az bir kez kullandığı belirlenmiştir. Benzer şekilde, ağız gargarası kullanımına ilişkin bulgular incelendiğinde, katılımcıların %82,5'inin hiç kullanmadığı, %11,4'ünün haftada birkaç kez ve %6'sının günde en az bir kez ağız gargarası

kullandığı tespit edilmiştir. Son diş hekimi ziyaretine ilişkin veriler değerlendirildiğinde, bireylerin %40'ının son 6-12 ay içinde, %28,9'unun 1-2 yıl içinde ve %31,1'inin ise 2 yıl veya daha uzun bir süre önce diş hekimine başvurduğu görülmektedir. Periodontal tedavi geçmişi açısından, katılımcıların %21,9'unun düzenli aralıklarla, %31,7'sinin yalnızca ağrı veya şikâyet olması durumunda ve %46,3'ünün hiç periodontal tedavi almadığı belirlenmiştir.



Şekil 9. Katılımcıların periodontal sağlık gruplarına göre dağılımı

Şekil 9'da katılımcıların periodontal sağlık durumlarına göre gruplandırılması gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen toplam 315 birey, eşit sayıda olacak şekilde üç gruba ayrılmıştır; S (n=105), G (n=105) ve P (n=105). Her bir grup, toplam örneklemin %33,3'ünü oluşturmaktadır.

Tablo 6. Katılımcıların bilinç düzeyi anketinin dağılımı

	n(%)
Diş eti kanaması periodontal hastalığın erken belirtilerinden midir?	
• Evet	160(%50,8)
• Hayır/Bilmiyorum	155(%49,2)
Ağız kokusu diş eti hastalığının belirtilerinden midir?	
• Evet	244(%77,5)
• Hayır/Bilmiyorum	71(%22,5)
Diş eti hastalıkları diş kaybına neden olabilir mi?	
• Evet	245(%77,8)
• Hayır/Bilmiyorum	70(%22,2)
Sadece dişleri fırçalamak periodontal hastalıkların önlenmesinde tek başına yeterli midir?	
• Evet	99(%31,4)
• Hayır/Bilmiyorum	216(%68,6)
Diş ipi veya arayüz fırçası kullanmak diş eti hastalıklarını önlemede etkili midir?	
• Evet	196(%62,2)
• Hayır/Bilmiyorum	119(%37,8)

Tablo 6 (devamı). Katılımcıların bilinç düzeyi anketinin dağılımı

	n(%)
Periodontal hastalıklar genel sağlığı etkileyebilir mi? (Tansiyon, diabet vs)	
• Evet	177(%56,2)
• Hayır/Bilmiyorum	138(%43,8)
Sigara kullanımı diş eti hastalıkları riskini artırır mı?	
• Evet	286(%90,8)
• Hayır/Bilmiyorum	29(%9,2)
Diş taşı temizliği diş eti hastalıklarını önlemede etkili olur mu?	
• Evet	240(%76,2)
• Hayır/Bilmiyorum	75(%23,8)
Dental plak, diş yüzeyinde biriken bakteri ve yiyecek artıkları içeren yumuşak bir tabakadır. Sizce dental plak diş eti hastalıklarına neden olabilir mi?	
• Evet	194(%61,6)
• Hayır/Bilmiyorum	121(%38,4)
Diş hekimi ziyaretini ne sıklıkla yapıyorsunuz?	
• Sorun varsa	188(%59,7)
• Yılda bir	77(%24,4)
• 6 ayda bir	50(%15,9)

Veriler n% olarak ifade edilmiştir

Tablo 6 incelendiğinde, katılımcıların periodontal hastalıklar ve ağız sağlığı konusundaki bilinç düzeyleri değerlendirilmiştir. Diş eti kanamasının periodontal hastalığın erken belirtilerinden biri olup olmadığına dair soruya katılımcıların %50,8'i doğru yanıt verirken, %49,2'si bu durumu bilmediği veya yanlış bildiği görülmüştür. Ağız kokusunun diş eti hastalığının bir belirtisi olup olmadığı sorulduğunda, katılımcıların %77,5'i bu durumu doğru olarak tanımlarken, %22,5'i ise yanlış veya eksik bilgiye sahiptir. Benzer şekilde, diş eti hastalıklarının diş kaybına neden olabileceği konusunda %77,8 oranında doğru yanıt alınmış ancak %22,2'lik bir kesimin bu konudaki farkındalığının yetersiz olduğu görülmüştür. Periodontal hastalıkların önlenmesiyle ilgili sorulara verilen yanıtlar incelendiğinde, yalnızca diş fırçalamanın periodontal hastalıkları önlemek için yeterli olup olmadığı konusunda katılımcıların %31,4'ünün yanlış veya eksik bilgiye sahip olduğu, %68,6'sının ise diğer ağız hijyeni uygulamalarının da gerekli olduğunu bildiği görülmüştür. Diş ipi veya arayüz fırçasının diş eti hastalıklarını önlemede etkili olup olmadığı sorulduğunda, katılımcıların %62,2'si doğru yanıt verirken, %37,8'i ise yanlış veya eksik bilgiye sahip olduğu görülmüştür.

Periodontal hastalıkların genel sağlığı etkileyip etkilemediği konusundaki farkındalık düzeyi değerlendirildiğinde, katılımcıların %56,2'sinin bu hastalıkların sistemik hastalıklarla ilişkili olduğunu bildiği ancak %43,8'inin bu konuda yanlış veya eksik bilgiye sahip olduğu görülmüştür. Sigara kullanımının diş eti hastalıkları riskini artırıp artırmadığı sorusuna katılımcıların %90,8'i doğru yanıt verirken, %9,2'sinin bu konuda farkındalık sahibi olmadığı belirlenmiştir. Diş taşı temizliğinin diş eti hastalıklarını önlemede etkili olup olmadığı sorulduğunda, katılımcıların %76,2'si olumlu yanıt verirken, %23,8'inin yanlış veya eksik bilgiye sahip olduğu görülmüştür. Düzenli diş hekimi kontrollerinin periodontal hastalıkların önlenmesine yardımcı olup olmadığı konusunda katılımcıların %89,2'si farkındalık sahibi olduğu görülmektedir. Ancak, diş eti hastalıklarının kişiden kişiye geçiş olup olamayacağı konusundaki bilgi düzeyi düşük bulunmuş, katılımcıların yalnızca %23,5'i bu durumu doğru bilirken, %76,5'i yanlış veya eksik bilgiye sahiptir.

Dental plağın diş eti hastalıklarına neden olup olmayacağına dair soruya verilen yanıtlar değerlendirildiğinde, katılımcıların %61,6'sının bu durumu doğru bildiği ancak %38,4'ünün farkındalık düzeyinin yetersiz olduğu görülmüştür. Diş hekimi ziyaret sıklığı incelendiğinde, katılımcıların büyük bir kısmının (%59,7) yalnızca sorun yaşadığında diş hekimine başvurduğu, %24,4'ünün yılda bir ve yalnızca %15,9'unun düzenli olarak altı ayda bir diş hekimine gittiği belirlenmiştir. Bu bulgular, ağız ve diş sağlığı konusundaki farkındalık düzeyinin belirli alanlarda yetersiz olduğunu ve özellikle düzenli diş hekimi kontrollerinin önemine dair bilinçlendirme çalışmalarına ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

Tablo 7. Katılımcıların ağız ve diş sağlığına yönelik bilgi kaynakları ile ağız bakım önerilerinin dağılımı

	n(%)
Ağız ve diş sağlığı konusunda bilgi almak için hangisi/hangilerini kaynak olarak kullanıyorsunuz?	
• Diş hekimi	208(%66)
• İnternet/Sosyal medya	44(%14)
• Aile/Arkadaş	49(%15,6)
• Diş hekimi ve internet/sosyal medya	9(%2,9)
• Diş hekimi ve aile/arkadaş	5(%1,6)

Tablo 7 (devamı). Katılımcıların ağız ve diş sağlığına yönelik bilgi kaynakları ile ağız bakım önerilerinin dağılımı

	n(%)
Daha önce gittiğiniz diş hekiminiz hangisi/hangileri hakkında size önerilerde bulundu?	
• Diş fırçalama yöntemi	63(%20)
• Diş ipi kullanımı	16(%5,1)
• Ağız gargarası kullanımı	5(%1,6)
• Daha önce diş hekimine gitmedim	15(%4,8)
• Hiçbiri	47(%14,9)
• Diş fırçalama yöntemi ve diş ipi kullanımı	45(%14,3)
• Diş fırçalama yöntemi ve ağız gargarası kullanımı	44(%14)
• Diş fırçalama yöntemi, diş ipi kullanımı ve ağız gargarası kullanımı	80(%25,4)

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

Tablo 7 incelendiğinde, katılımcıların ağız ve diş sağlığı konusunda bilgi edinmek için başvurdukları kaynaklar ve diş hekimlerinden aldıkları öneriler değerlendirilmiştir. Katılımcıların ağız ve diş sağlığı konusunda en çok diş hekimlerini bilgi kaynağı olarak tercih ettikleri görülmektedir (%66). İnternet ve sosyal medyadan bilgi edinenlerin oranı %14, aile ve arkadaş çevresinden bilgi alanların oranı ise %15,6 olarak belirlenmiştir. Diş hekimi ile birlikte internet veya sosyal medyayı kullananların oranı %2,9, diş hekimi ve aile/arkadaş çevresinden bilgi alanların oranı ise %1,6'dır. Daha önce gidilen diş hekiminin verdiği öneriler incelendiğinde, katılımcıların %20'sinin diş fırçalama yöntemi hakkında bilgi aldığı belirlenmiştir. Arayüz temizliği konusunda öneri alanların oranı %5,1, ağız gargarası kullanımı konusunda bilgilendirilenlerin oranı ise %1,6'dır. Katılımcıların %4,8'i daha önce diş hekimine hiç gitmediğini belirtirken, %14,9'u hiçbir öneri almadığını ifade etmiştir. Bununla birlikte, katılımcıların %14,3'üne diş hekimi hem diş fırçalama yöntemi hem de arayüz temizliği hakkında öneride bulunmuş, %14'üne ise diş fırçalama yöntemi ile ağız gargarası kullanımı konusunda bilgi verilmiştir. Tüm ağız bakım yöntemleri (diş fırçalama yöntemi, arayüz temizliği ve ağız gargarası kullanımı) hakkında öneri alanların oranı %25,4 olarak belirlenmiştir.

Tablo 8. Katılımcıların periodontal sağlık durumu, bilinç düzeyi kategorileri ve indekslerin dağılımı

	n(%)
Bilinç kategorisi	
• Düşük	99(%31,4)
• Orta	109(%34,6)
• Yüksek	107(%34)
Plak indeksi	1,62(0,24-3)
	1,49±0,74
Gingival indeksi	1,58(0,24-2,82)
	1,51±0,77
Sondlamada cep derinliği	2,07(0,59-5,87)
	2,54±1,26
Ataşman kaybı	1,62(0-6,48)
	2,02±2,23
Grup	
• S	105(%33,3)
• G	105(%33,3)
• P	105(%33,3)
Evre	
• Evre 1	23(%21,9)
• Evre 2	27(%25,7)
• Evre 3	29(%27,6)
• Evre 4	26(%24,8)

Veriler medyan (minimum-maksimum), ortalama ± st.sapma ve n% olarak verilmiştir.

Tablo 8 incelendiğinde, katılımcıların periodontal sağlık durumu, bilinç düzeyi ve periodontal indeks dağılımı değerlendirilmiştir. Bilinç düzeyi açısından katılımcıların %31,4'ünün düşük bilinç kategorisinde yer aldığı, %34,6'sının orta bilinç düzeyine sahip olduğu ve %34'ünün yüksek bilinç kategorisinde olduğu görülmektedir. Periodontal indeksler değerlendirildiğinde, plak indeksinin ortalama $1,49 \pm 0,74$, gingival indeksin $1,51 \pm 0,77$ olduğu belirlenmiştir. Sondlamada cep derinliği ortalama $2,54 \pm 1,26$ mm olarak ölçülürken, ataşman kaybı ortalama $2,02 \pm 2,23$ mm olarak hesaplanmıştır. Periodontal sağlık durumu gruplandırıldığında, katılımcıların üç eşit gruba ayrıldığı görülmektedir: %33,3'ü sağlıklı, %33,3'ü gingivitis tanısı almış ve %33,3'ü periodontitis tanısı ile değerlendirilmiştir. Periodontitis evreleri açısından değerlendirildiğinde, en yaygın evrenin %27,6 ile Evre 3 olduğu, bunu %25,7 ile Evre 2 ve %24,8 ile Evre 4'ün takip ettiği görülmektedir. En düşük oran ise %21,9 ile Evre 1'de gözlemlenmiştir. Periodontal hastalığın ilerleme derecesine göre yapılan sınıflandırmada, hastaların %41,9'unun Derece C, %36,2'sinin Derece B, %21,9'unun ise Derece A olduğu belirlenmiştir.

Tablo 9. Katılımcıların demografik özelliklerinin periodontal sağlık grubu ile karşılaştırılması

	S (n=105)	G (n=105)	P (n=105)	p değeri
Yaş grup				
• 18-34 yaş	63(%60)	39(%37,1)	19(%18,1)	<0,001 ^a
• 35-59 yaş	32(%30,5)	47(%44,8)	55(%52,4)	
• 60 yaş ve üzeri	10(%9,5)	19(%18,1)	31(%29,5)	
Cinsiyet				
• Kadın	56(%53,3)	51(%48,6)	46(%43,8)	0,386 ^a
• Erkek	49(%46,7)	54(%51,4)	59(%56,2)	
Eğitim Düzeyi				
• Okuryazar değil-İlkokul	9(%8,6)	31(%29,5)	51(%48,6)	<0,001 ^a
• Ortaöğretim-Lise	31(%29,5)	48(%45,7)	35(%33,3)	
• Lisans-Lisans üstü	65(%61,9)	26(%24,8)	19(%18,1)	
Gelir Durumu				
• 20 bin ₺ ve altı	11(%10,5)	45(%42,9)	61(%58,1)	<0,001 ^a
• 21-39 bin ₺ arası	37(%35,2)	31(%29,5)	34(%32,4)	
• 40 bin ₺ ve üzeri	57(%54,3)	29(%27,6)	10(%9,5)	
Sistemik Hastalık Durumu				
• Yok	92(%87,6)	83(%79)	73(%69,5)	0,057 ^b
• Kardiyovasküler	4(%3,8)	10(%9,5)	15(%14,3)	
• Diyabet	2(%1,9)	4(%3,8)	7(%6,7)	
• Diğer	7(%6,7)	8(%7,6)	10(%9,5)	
Sigara Kullanımı				
• Kullanmıyor	61(%58,1)	43(%41)	40(%38,1)	0,005 ^a
• 1-9 adet arası	25(%23,8)	35(%33,3)	26(%24,8)	
• 10 adet ve üzeri	19(%18,1)	27(%25,7)	39(%37,1)	
Diş fırçalama sıklığı				
• Günde 2 veya daha fazla	72(%68,6)	28(%26,7)	18(%17,1)	<0,001 ^a
• Günde 1	29(%27,6)	43(%41)	44(%41,9)	
• Hiç veya nadiren	4(%3,8)	34(%32,4)	43(%41)	
Arayüz temizliği sıklığı				
• Günde 1 veya daha fazla	23(%21,9)	6(%5,7)	5(%4,8)	<0,001 ^a
• Haftada birkaç defa	32(%30,5)	11(%10,5)	4(%3,8)	
• Hiç	50(%47,6)	88(%83,8)	96(%91,4)	
Ağız gargarası kullanım sıklığı				
• Günde 1 veya daha fazla	10(%9,5)	6(%5,7)	3(%2,9)	0,017 ^a
• Haftada birkaç defa	19(%18,1)	8(%7,6)	9(%8,6)	
• Hiç	76(%72,4)	91(%86,7)	93(%88,6)	
Son diş hekimi ziyareti				
• 6-12 ay arası	61(%58,1)	36(%34,3)	29(%27,6)	<0,001 ^a
• 1-2 yıl arası	31(%29,5)	33(%31,4)	27(%25,7)	
• 2 yıl ve daha fazla	13(%12,4)	36(%34,3)	49(%46,7)	

Tablo 9 (devamı). Katılımcıların demografik özelliklerinin periodontal sağlık grubu ile karşılaştırılması

	S (n=105)	G (n=105)	P (n=105)	p değeri
Periodontal tedavi geçmişi				
• Düzenli aralıklarla	41(%39)	15(%14,3)	13(%12,4)	
• Ağrı veya şikâyet olunca	35(%33,3)	44(%41,9)	21(%20)	<0,001^a
• Hiç	29(%27,6)	46(%43,8)	71(%67,6)	

Veriler n% olarak ifade edilmiştir. a: Ki-Kare Testi, b: Fisher Freeman Halton testi

Tablo 9 incelendiğinde, yaş gruplarına göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Alt grup analizler sonucunda, 18-34 yaş aralığındaki bireylerde sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Buna karşın, 35-59 yaş grubunda ve 60 yaş ve üzeri bireylerde periodontitis görülme oranının anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Cinsiyet dağılımına göre çalışma grupları arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p=0,386$). Eğitim düzeyine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Alt grup analizler sonucunda, okuryazar olmayan veya ilkökul mezunu olan bireylerde periodontitis görülme oranının daha yüksek olduğu, ortaöğretim veya lise mezunu olan bireylerde gingivitis görülme oranının daha yüksek olduğu ve lisans veya lisans üstü mezunu olan bireylerde ise sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Gelir düzeyine göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Alt grup analizler sonucunda, 20 bin ₺ ve altı gelire sahip olan bireylerin sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha düşük olduğu, buna karşın 40 bin ₺ ve üzeri gelire sahip bireylerde sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Sistemik hastalık durumuna göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık bulunmadığı belirlenmiştir ($p=0,057$).

Sigara kullanma durumuna göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p=0,005**). Alt grup analizler kapsamında, sigara kullanmayan bireylerin sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın on adet ve daha fazla sigara kullanan bireylerin periodontitis görülme oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Diş fırçalama sıklığına göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Alt grup analizler kapsamında, günde iki veya daha fazla fırçalama sıklığına sahip bireylerin sağlıklı

periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın dişlerini hiç fırçalamayan veya nadiren dişlerini fırçalayan bireylerin sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Arayüz temizliği sıklığına göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Alt grup analizler kapsamında günde bir kez veya daha fazla diş ipi veya arayüz fırçası kullanan bireylerin ve haftada birkaç kez kullanan bireylerin sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın diş ipi veya arayüz fırçasını hiç kullanmayan bireylerin periodontitis görülme oranı daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Ağız gargarası kullanma sıklığına göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p=0,017**). Alt grup analizler kapsamında, ağız gargarası kullanmayan bireylerin sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Diğer gruplar arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). En son diş hekimi ziyaretine göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Alt grup analizler sonucunda, 6-12 ay arası diş hekimi ziyaretinde bulunan bireylerin sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın iki yıl ve daha uzun bir süre diş hekimi ziyaretinde bulunmayan bireylerin sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Periodontal tedavi geçmişine göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Alt grup analizler sonucunda, düzenli aralıklarla tedavi geçmişi olan bireylerin sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu, sadece ağrı veya şikâyet durumunda tedavi geçmişine sahip olan bireylerin gingivitis görülme oranının daha yüksek olduğu, hiç tedavi geçmişi bulunmayan bireylerin periodontitis görülme oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Tablo 10. Periodontal duruma göre bilgi kaynakları ve ağız bakım önerileri dağılımı

	S (n=105)	G (n=105)	P (n=105)	p değeri
Ağız ve diş sağlığı konusunda bilgi almak için hangisi/hangilerini kaynak olarak kullanıyorsunuz?				
• Diş hekimi	79(%75,2)	54(%51,4)	75(%71,4)	0,006^b
• İnternet/Sosyal medya	11(%10,5)	24(%22,9)	9(%8,6)	
• Aile/Arkadaş	10(%9,5)	22(%21)	17(%16,2)	
• Diş hekimi ve internet/sosyal medya	4(%3,8)	3(%2,9)	2(%1,9)	
• Diş hekimi ve aile/arkadaş	1(%1)	2(%1,9)	2(%1,9)	
Daha önce gittiğiniz diş hekiminiz hangisi/hangileri hakkında size önerilerde bulundu?				
• Diş fırçalama yöntemi	18(%17,1)	23(%21,9)	22(%21)	<0,001^a
• Diş ipi kullanımı	12(%11,4)	4(%3,8)		
• Ağız gargarası kullanımı	0	1(%1)	0	
• Daha önce diş hekimine gitmedim	5(%4,8)	4(%3,8)	4(%3,8)	
• Hiçbiri	5(%4,8)	6(%5,7)	6(%5,7)	
• Diş fırçalama yöntemi ve diş ipi kullanımı	22(%21)	15(%14,3)	36(%34,3)	
• Diş fırçalama yöntemi ve ağız gargarası kullanımı	2(%1,9)	21(%20)	8(%7,6)	

Tablo 10 incelendiğinde, ağız ve diş sağlığı konusunda bilgi almak için hangisi/hangilerini kaynak olarak kullanıyorsunuz soruna göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p=0,006**). Alt grup analizler sonucunda, diş hekiminden bilgi alan bireylerin gingivitis görülme oranı daha düşük buna karşın internet veya sosyal medyadan bilgi alan bireylerin bireylerin gingivitis görülme oranı daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Daha önce gittiğiniz diş hekiminiz hangisi/hangileri hakkında size önerilerde bulundu sorusuna göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p=0,006**). Alt grup analizler sonucunda, diş ipi kullanım önerisi alan bireylerde sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu, hiçbir öneri almayan bireylerde periodontitis görülme oranının daha yüksek olduğu, hem diş fırçalama yöntemi hem de diş ipi kullanımı önerisi alan bireylerde sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu, hem diş fırçalama yöntemi hem de ağız gargarası kullanımı önerisi

alan bireylerde sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha düşük olduğu, hem diş fırçalama yöntemi hem diş ipi kullanımı hemde ağız gargarası kullanımı önerisi alan bireylerde periodontitis görülme oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir.

Tablo 11. Katılımcıların bilinç düzeyi kategorileri ve indekslerin periodontal sağlık grubu ile karşılaştırılması

	S (n=105)	G (n=105)	P (n=105)	p değeri
Bilinç düzeyi kategorisi				
• Düşük	9(%8,6)	34(%32,4)	56(%53,3)	
• Orta	25(%23,8)	47(%44,8)	37(%35,2)	<0,001^a
• Yüksek	71(%67,6)	24(%22,9)	12(%11,4)	
Plak indeksi	0,62(0,24-2,28) 0,63±0,28	1,84(0,72-2,76) 1,82±0,45	2,14(1,16-3) 2,03±0,45	<0,001^c
Gingival indeksi	0,58(0,24-2,16) 0,59±0,27	1,82(0,67-2,74) 1,79±0,47	2,24(1,24-2,82) 2,14±0,40	<0,001^c
Sondlamada cep derinliği	1,42(0,59-2,72) 1,48±0,32	2,02(0,89-2,83) 1,96±0,42	4,18(1,88-5,87) 4,18±0,59	<0,001^c
Ataşman kaybı	0,72(0-4,72) 0,79±1,55	1,08(0-4,75) 1,01±1,73	4,38(1,46-6,48) 4,26±1,41	<0,001^c

Veriler medyan (minimum-maksimum), ortalama ± st.sapma ve n% olarak verilmiştir. a: Ki-Kare Testi, c: Kruskal Wallis testi

Tablo 11 incelendiğinde, bilinç düzeyi kategorilerine göre periodontal sağlık grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p=0,006**). Alt grup analizler sonucunda, bilinç düzeyi düşük olan bireylerde periodontitis görülme oranı daha yüksek, bilinç düzeyi orta seviyede olan bireylerin gingivitis görülme oranının daha yüksek olduğu buna karşın bilinç düzeyi yüksek olan bireylerde sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı grupta medyan plak indeksinin değeri 0,62 (minimum:0,24-maksimum:2,28), gingivitis grubunda medyan plak indeksinin değeri 1,84 (minimum:0,72-maksimum:2,76) ve periodontitis grubunda ise 2,14 (minimum:1,16-maksimum:3) olarak belirlenmiş olup plak indeksine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde sağlıklı olan katılımcıların medyan plak indeksi değerinin gingivitis ve periodontitis gruplarına göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (**p<0,001** ve **p<0,001**). Gingivitis ve periodontitis grupları arasında ise plak indeksine göre farklılık belirlenmemiştir (p=0,085).

Sağlıklı grupta medyan gingival indeksinin değeri 0,58 (minimum:0,24-maksimum:2,16), gingivitis grubunda medyan gingival indeksinin değeri 1,82 (minimum:0,67-maksimum:2,74) ve periodontitis grubunda ise 2,24 (minimum:1,24-maksimum:2,82) olarak belirlenmiş olup gingival indeksine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde sağlıklı olan katılımcıların medyan gingival indeksi değerinin gingivitis ve periodontitis gruplarına göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (**p<0,001** ve **p<0,001**). Periodontitis olan katılımcıların medyan gingival indeksi değerinin gingivitis grubuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,001**). Sağlıklı grupta medyan sondllama derinlik değeri 1,42 mm (minimum:0,59 mm-maksimum:2,72 mm), gingivitis grubunda medyan plak indeksinin değeri 2,02 mm (minimum:0,89 mm-maksimum:2,83 mm) ve periodontitis grubunda ise 4,18 mm (minimum:1,88 mm-maksimum:5,87 mm) olarak belirlenmiş olup sondllama derinliğine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde sağlıklı olan katılımcıların medyan sondllama derinlik değerinin gingivitis ve periodontitis gruplarına göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (**p<0,001** ve **p<0,001**). Periodontitis olan katılımcıların medyan sondllama derinlik değerinin gingivitis grubuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**).

Sağlıklı grupta medyan ataşman kaybı 0,72 (minimum:0-maksimum:4,72 mm), gingivitis grubunda medyan ataşman kaybı 1,08 (minimum:0-maksimum:4,75 mm) ve periodontitis grubunda ise 4,38 mm (minimum:1,46 mm-maksimum:6,48 mm) olarak belirlenmiş olup ataşman kaybına göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde periodontitis olan katılımcıların medyan ataşman kaybının sağlıklı ve gingivitis gruplarına göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p<0,001** ve **p<0,001**).

Tablo 12. Katılımcıların demografik özelliklerinin bilinç düzeyi kategorileri arasında karşılaştırılması

Bilinç Düzeyi Kategorisi				
	Düşük (n=99)	Orta (n=109)	Yüksek (n=107)	p değeri
Yaş				
• 18-34 yaş	22(%22,2)	36(%33)	63(%58,9)	<0,001 ^a
• 35-59 yaş	50(%50,5)	49(%45)	35(%32,7)	
• 60 yaş ve üzeri	27(%27,3)	24(%22)	9(%8,4)	
Cinsiyet				
• Kadın	45(%45,5)	54(%49,5)	54(%50,5)	0,748 ^a
• Erkek	54(%54,5)	55(%50,5)	53(%49,5)	
Eğitim Düzeyi				
• Okuryazar değil-İlkokul	54(%54,5)	24(%22)	13(%12,1)	<0,001 ^a
• Ortaöğretim-Lise	35(%35,4)	47(%43,1)	32(%29,9)	
• Lisans-Lisans üstü	10(%10,1)	38(%34,9)	62(%57,9)	
Gelir Durumu				
• 20 bin ₺ ve altı	61(%61,6)	40(%36,7)	16(%15)	<0,001 ^a
• 21-39 bin ₺ arası	26(%26,3)	42(%38,5)	34(%31,8)	
• 40 bin ₺ ve üzeri	12(%12,1)	27(%24,8)	57(%53,3)	
Sistemik Hastalık Durumu				
• Yok	73(%73,7)	85(%78)	90(%84,1)	0,030 ^b
• Kardiyovasküler	13(%13,1)	10(%9,2)	6(%5,6)	
• Diyabet	7(%7,1)	6(%5,5)	0	
• Diğer	6(%6,1)	8(%7,3)	11(%10,3)	
Sigara Kullanımı				
• Kullanmıyor	36(%36,4)	50(%45,9)	58(%54,2)	0,049 ^a
• 1-9 adet arası	27(%27,3)	30(%27,5)	29(%27,1)	
• 10 adet ve üzeri	36(%36,4)	29(%26,6)	20(%18,7)	
Diş fırçalama sıklığı				
• Günde 2 veya daha fazla	19(%19,2)	37(%33,9)	62(%57,9)	<0,001 ^a
• Günde 1	32(%32,3)	51(%46,8)	33(%30,8)	
• Hiç veya nadiren	48(%48,5)	21(%19,3)	12(%11,2)	
Diş ipi kullanımı sıklığı				
• Günde 1 veya daha fazla	2(%2)	10(%9,2)	22(%20,6)	<0,001 ^a
• Haftada birkaç defa	3(%3)	20(%18,3)	24(%22,4)	
• Hiç	94(%94,9)	79(%72,5)	61(%57)	
Ağız gargarası kullanım sıklığı				
• Günde 1 veya daha fazla	0	6(%5,5)	13(%12,1)	0,017 ^a
• Haftada birkaç defa	1(%1)	14(%12,8)	21(%19,6)	
• Hiç	98(%99)	89(%81,7)	73(%68,2)	
Son diş hekimi ziyareti				
• 6-12 ay arası	20(%20,2)	32(%29,4)	74(%69,2)	<0,001 ^a
• 1-2 yıl arası	28(%28,3)	39(%35,8)	24(%22,4)	
• 2 yıl ve daha fazla	51(%51,5)	38(%34,9)	9(%8,4)	

Tablo 12 (Devamı). Katılımcıların demografik özelliklerinin bilinç düzeyi kategorileri arasında karşılaştırılması

	Bilinç Düzeyi Kategorisi			p değeri
	Düşük (n=99)	Orta (n=109)	Yüksek (n=107)	
Periodontal tedavi geçmişi				
• Düzenli aralıklarla	3(%3)	10(%9,2)	56(%52,3)	<0,001 ^a
• Ağrı veya şikâyet olunca	24(%24,2)	47(%43,1)	29(%27,1)	
• Hiç	72(%72,7)	52(%47,7)	22(%20,6)	

Veriler n% olarak ifade edilmiştir. a: Ki-Kare Testi, b: Fisher Freeman Halton testi

Tablo 12 incelendiğinde, yaş gruplarına göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizler sonucunda, 18-34 yaş aralığındaki bireylerde yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu, 35-59 yaş grubundaki bireylerde düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu ve buna karşın 60 yaş ve üzeri bireylerde yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Cinsiyet dağılımına göre çalışma grupları arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p=0,748$). Eğitim düzeyine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizler sonucunda, okuryazar olmayan veya ilkökul mezunu olan bireylerde düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın lisans veya lisans üstü mezunu olan bireylerde ise yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Gelir düzeyine göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizler sonucunda, 20 bin ₺ ve altı gelire sahip olan bireylerin düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın 40 bin ₺ ve üzeri gelire sahip bireylerde yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Sistemik hastalık durumuna göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p=0,030$). Alt grup analizler sonucunda, diyabeti olan bireylerin yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Diğer gruplar arasında farklılık bulunmadığı belirlenmiştir. ($p>0,05$). Sigara kullanma durumuna göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p=0,049$). Alt grup analizler kapsamında, sigara kullanmayan bireylerin yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın on adet ve daha fazla sigara kullanan bireylerin düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek

olduğu belirlenmiştir. Diş fırçalama sıklığına göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizler kapsamında, günde iki veya daha fazla fırçalama sıklığına sahip bireylerin yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu, günde bir kez diş fırçalama sıklığına sahip bireylerin orta bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu ve dişlerini hiç fırçalamayan veya nadiren dişlerini fırçalayan bireylerin düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Arayüz temizliği sıklığına göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizler kapsamında, günde bir kez veya daha fazla diş ipi veya arayüz fırçası kullanan bireylerin yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın diş ipi veya arayüz fırçasını hiç kullanmayan bireylerin düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ağız gargarası kullanma sıklığına göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p=0,017$). Alt grup analizler kapsamında, günde bir kez veya daha fazla ağız gargarası kullanan bireylerin yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu, haftada birkaç defa ağız gargarası kullanan bireylerin düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha düşük olduğu, ağız gargarası kullanmayan bireylerin düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. En son diş hekimi ziyaretine göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizler sonucunda, 6-12 ay arası diş hekimi ziyaretinde bulunan bireylerin yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın iki yıl ve daha uzun bir süre diş hekimi ziyaretinde bulunmayan bireylerin düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Periodontal tedavi geçmişine göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizler sonucunda, düzenli aralıklarla tedavi geçmişi olan bireylerin yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu, ağrı veya şikayet durumunda tedavi geçmişine sahip olan bireylerin orta bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu, hiç tedavi geçmişi bulunmayan bireylerin düşük bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Tablo 13. Bilinç düzeylerine göre bilgi kaynakları ve ağız bakım önerilerinin dağılımı

Bilinç Düzeyi Kategorisi				
	Düşük (n=99)	Orta (n=109)	Yüksek (n=107)	p değeri
Ağız ve diş sağlığı konusunda bilgi almak için hangisi/hangilerini kaynak olarak kullanıyorsunuz?				
• Diş hekimi	59(%59,6)	67(%61,5)	82(%76,6)	0,003^b
• İnternet/Sosyal medya	15(%15,2)	22(%20,2)	7(%6,5)	
• Aile/Arkadaş	23(%23,2)	14(%12,8)	12(%11,2)	
• Diş hekimi ve internet/sosyal medya	0	4(%3,7)	5(%4,7)	
• Diş hekimi ve aile/arkadaş	2(%2)	2(%1,8)	1(%0,9)	
Daha önce gittiğiniz diş hekiminiz hangisi/hangileri hakkında size önerilerde bulundu?				
• Diş fırçalama yöntemi	26(%26,3)	16(%14,7)	21(%19,6)	<0,001^a
• Diş ipi kullanımı	2(%2)	3(%2,8)	11(%10,3)	
• Ağız gargarası kullanımı	2(%2)	3(%2,8)	0	
• Daha önce diş hekimine gitmedim	7(%7,1)	5(%4,6)	3(%2,8)	
• Hiçbiri	25(%25,3)	18(%16,5)	4(%3,7)	
• Diş fırçalama yöntemi ve arayüz temizliği	6(%6,1)	15(%13,8)	24(%22,4)	
• Diş fırçalama yöntemi ve ağız gargarası kullanımı	16(%16,2)	20(%18,3)	8(%7,5)	
• Diş fırçalama yöntemi, arayüz temizliği ve ağız gargarası kullanımı	15(%15,2)	29(%26,6)	36(%33,6)	

Veriler n% olarak ifade edilmiştir. a: Ki-Kare Testi, b: Fisher Freeman Halton testi

Tablo 13 incelendiğinde, ağız ve diş sağlığı konusunda bilgi almak için hangisi/hangilerini kaynak olarak kullanıyorsunuz soruna göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p=0,003**). Alt grup analizler sonucunda, diş hekiminden bilgi alan bireylerin bilinç düzeyi yüksek olan grupta daha yüksek buna karşın internet veya sosyal medyadan bilgi alan bireylerin bilinç düzeyi orta olan grupta daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Daha önce gittiğiniz diş hekiminiz hangisi/hangileri hakkında size önerilerde bulundu sorusuna göre bilinç düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Alt grup analizler sonucunda, arayüz temizliği önerisi alan bireylerde yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu, hiçbir öneri almayan bireylerde yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha düşük olduğu, hem diş fırçalama yöntemi hem de arayüz temizliği önerisi alan bireylerde yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu, hem diş fırçalama yöntemi hem arayüz temizliği hem de ağız gargarası kullanımı önerisi alan bireylerde yüksek bilinç düzeyine sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

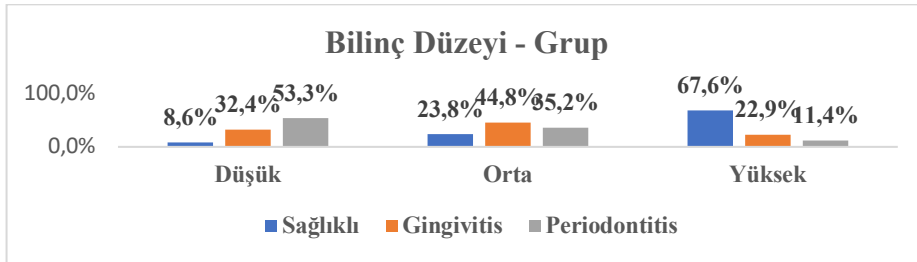
Tablo 14. Katılımcıların indeks değerlerinin bilinç düzeyi kategorileri arasında karşılaştırılması

Bilinç Düzeyi Kategorisi				p değeri
	Düşük (n=99)	Orta (n=109)	Yüksek (n=107)	
Plak indeksi	1,99(0,38-3) 1,91±0,61	1,75(0,42-2,76) 1,60±0,66	0,72(0,24-2,63) 0,99±0,63	<0,001^c
Gingival indeksi	2,04(0,24-2,75) 1,89±0,63	1,78(0,36-2,82) 1,65±0,69	0,68(0,24-2,64) 1,02±0,70	<0,001^c
Sondlamada cep derinliği	3,58(0,59-5,87) 3,14±1,32	2,24(0,89-5,62) 2,65±1,17	1,52(0,94-5,16) 1,87±0,95	<0,001^c
Ataşman kaybı	3,08(0-6,32) 2,67±2,33	2,66(0-6,48) 2,28±2,17	1,38(0-5,78) 1,16±1,93	<0,001^c

Veriler medyan (minimum-maksimum) ve ortalama ± st.sapma olarak verilmiştir. c: Kruskal Wallis testi

Tablo 14 incelendiğinde, düşük bilinç düzeyine sahip grupta medyan plak indeksinin değeri 1,99 (minimum:0,38-maksimum:3), orta bilinç düzeyine sahip grupta medyan plak indeksinin değeri 1,75 (minimum:0,42-maksimum:2,76) ve yüksek bilinç düzeyine sahip grupta ise 0,72 (minimum:0,24-maksimum:2,63) olarak belirlenmiş olup plak indeksine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde bilinç düzeyi yüksek olan bireylerin medyan plak indeksi değerinin hem düşük ve hemde orta bilinç düzeyine sahip bireylerden göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (**p<0,001 ve p<0,001**). Bilinç düzeyi düşük olan bireylerin medyan plak indeksi değerinin orta bilinç düzeyine sahip bireylerden daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Düşük bilinç düzeyine sahip grupta medyan gingival indeksinin değeri 2,04 (minimum:0,24-maksimum:2,75), orta bilinç düzeyine sahip grupta medyan plak indeksinin değeri 1,78 (minimum:0,36-maksimum:2,82) ve yüksek bilinç düzeyine sahip grupta ise 0,68 (minimum:0,24-maksimum:2,64) olarak belirlenmiş olup gingival indeksine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde bilinç düzeyi yüksek olan bireylerin medyan gingival indeksi değerinin hem düşük ve hemde orta bilinç düzeyine sahip bireylerden göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (**p<0,001 ve p<0,001**). Diğer gruplar arasında farklılık bulunmamaktadır (**p>0,05**).

Düşük bilinç düzeyine sahip grupta medyan sondlamada cep derinliği değeri 3,58 mm (minimum:0,59 mm-maksimum:5,87 mm), orta bilinç düzeyine sahip grupta medyan sondlamada cep derinliği değeri 2,24 mm (minimum:0,89 mm-maksimum:5,62 mm) ve yüksek bilinç düzeyine sahip grupta ise 1,52 mm (minimum:0,94 mm-maksimum:5,16 mm) olarak belirlenmiş olup sondlamada cep derinliğine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde bilinç düzeyi yüksek olan bireylerin medyan sondlamada cep derinliği değerinin hem düşük ve hemde orta bilinç düzeyine sahip bireylerden göre daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$ ve $p<0,001$). Diğer gruplar arasında farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Düşük bilinç düzeyine sahip grupta medyan ataşman kaybı 3,08 (minimum:0-maksimum:6,32), orta bilinç düzeyine sahip grupta medyan ataşman kaybı 2,66 (minimum:0-maksimum:6,48) ve yüksek bilinç düzeyine sahip grupta ise 1,38 (minimum:0-maksimum:5,78) olarak belirlenmiş olup ataşman kaybına göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde bilinç düzeyi yüksek olan bireylerin medyan ataşman kaybının hem düşük ve hemde orta bilinç düzeyine sahip bireylerden göre daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$ ve $p<0,001$). Diğer gruplar arasında farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).



Şekil 10. Ağız sağlığı bilinç düzeyleri ile periodontal sağlık grupları arasındaki ilişkinin dağılımı

Şekil 10 incelendiğinde, ağız sağlığı bilinç düzeyine göre periodontal sağlık gruplarının dağılımında gruplar arasında farklılıklar gözlenmektedir. Düşük bilinç düzeyine sahip bireylerin %53,3'ü periodontitis grubunda, %32,4'ü gingivitis grubunda, %8,6'sı ise sağlıklı grubunda yer almaktadır. Yüksek bilinç düzeyinde ise bireylerin %67,6'sı sağlıklı grubunda, %22,9'u gingivitis grubunda, %11,4'ü periodontitis grubunda yer almıştır.

Tablo 15. Katılımcıların demografik özelliklerinin periodontitis evre düzeyleri arasında karşılaştırılması

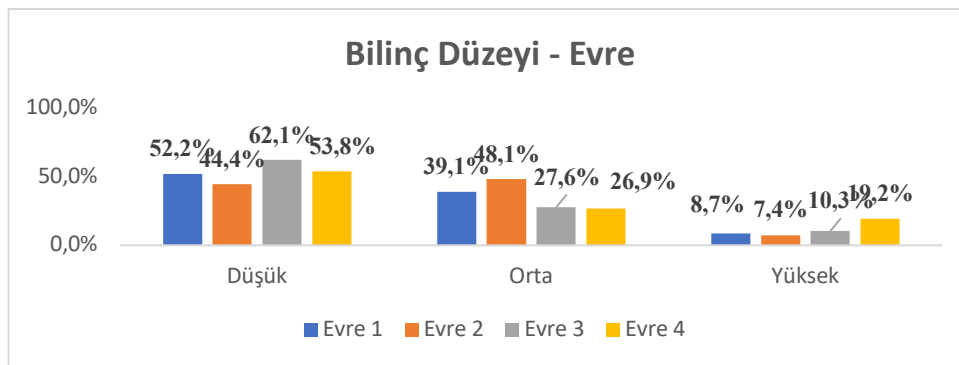
	Evre				p değeri
	Evre 1 (n=23)	Evre 2 (n=27)	Evre 3 (n=29)	Evre 4 (n=26)	
Yaş					
• 18-34 yaş	3(%13)	10(%37)	5(%17,2)	1(%3,8)	0,070 ^b
• 35-59 yaş	14(%60,9)	10(%37)	17(%58,6)	14(%53,8)	
• 60 yaş ve üzeri	6(%26,1)	7(%25,9)	7(%24,1)	11(%42,3)	
Cinsiyet					
• Kadın	10(%45,3)	12(%44,4)	10(%34,5)	14(%53,8)	0,553 ^a
• Erkek	13(%56,5)	15(%55,6)	19(%65,5)	12(%46,2)	
Eğitim Düzeyi					
• Okuryazar değil-İlkokul	12(%52,2)	14(%51,9)	13(%44,8)	12(%46,2)	0,952 ^b
• Ortaöğretim-Lise	7(%30,4)	8(%29,6)	12(%41,4)	8(%30,8)	
• Lisans-Lisans üstü	4(%17,4)	5(%18,5)	4(%13,8)	6(%23,1)	
Gelir Durumu					
• 20 bin ₺ ve altı	12(%52,2)	17(%63)	16(%55,2)	16(%61,5)	0,858 ^b
• 21-39 bin ₺ arası	10(%43,5)	7(%25,9)	10(%34,5)	7(%26,9)	
• 40 bin ₺ ve üzeri	1(%4,3)	3(%11,1)	3(%10,3)	3(%11,5)	
Sistemik Hastalık Durumu					
• Yok	17(%73,9)	20(%74,1)	20(%69)	16(%61,5)	0,194 ^b
• Kardiyovasküler	3(%13)	3(%11,1)	1(%3,4)	8(%30,8)	
• Diyabet	1(%4,3)	2(%7,4)	4(%13,8)	0	
• Diğer	2(%8,7)	2(%7,4)	4(%13,8)	2(%7,7)	
Sigara Kullanımı					
• Kullanmıyor	8(%34,8)	14(%51,9)	11(%37,9)	7(%26,9)	0,613 ^a
• 1-9 adet arası	5(%21,7)	5(%18,5)	7(%24,1)	9(%34,6)	
• 10 adet ve üzeri	10(%43,5)	8(%29,6)	11(%37,9)	10(%38,5)	
Diş fırçalama sıklığı					
• Günde 2 veya daha fazla	3(%13)	3(%11,1)	7(%24,1)	5(%19,2)	0,871 ^b
• Günde 1	11(%47,8)	13(%48,1)	10(%34,5)	10(%38,5)	
• Hiç veya nadiren	9(%39,1)	11(%40,7)	12(%41,4)	11(%42,3)	
Diş ipi kullanımı sıklığı					
• Günde 1 veya daha fazla	1(%4,3)	2(%7,4)	1(%3,4)	1(%3,8)	0,859 ^b
• Haftada birkaç defa	1(%4,3)	1(%3,7)	0	2(%7,7)	
• Hiç	21(%91,3)	24(%88,9)	28(%96,6)	23(%88,5)	

Tablo 15 (Devamı). Katılımcıların demografik özelliklerinin periodontitis evre düzeyleri arasında karşılaştırılması

	Evre				
	Evre 1 (n=23)	Evre 2 (n=27)	Evre 3 (n=29)	Evre 4 (n=26)	p değeri
Ağız gargarası kullanım sıklığı					
• Günde 1 veya daha fazla	1(%4,3)	2(%7,4)	0	0	0,691 ^b
• Haftada birkaç defa	3(%13)	2(%7,4)	2(%6,9)	2(%7,7)	
• Hiç	19(%82,6)	23(%85,2)	27(%93,1)	24(%92,3)	
Son diş hekimi ziyareti					
• 6-12 ay arası	6(%26,1)	8(%29,6)	6(%20,7)	9(%34,6)	0,111 ^a
• 1-2 yıl arası	11(%47,8)	6(%22,2)	5(%17,2)	5(%19,2)	
• 2 yıl ve daha fazla	6(%26,1)	13(%48,1)	18(%62,1)	12(%46,2)	
Periodontal tedavi geçmişi					
• Düzenli aralıklarla	3(%13)	4(%14,8)	2(%6,9)	4(%15,4)	0,061 ^b
• Ağrı veya şikâyet olunca	9(%39,1)	7(%25,9)	3(%10,3)	2(%7,7)	
• Hiç	11(%47,8)	16(%59,3)	24(%82,8)	20(%76,9)	

Veriler n% olarak ifade edilmiştir. a: Ki-Kare Testi, b: Fisher Freeman Halton testi

Tablo 15 incelendiğinde, katılımcıların demografik özelliklerinin evre düzeyleri arasında karşılaştırılması sonucunda farklılık bulunmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).



Şekil 11. Ağız sağlığı bilinç düzeyleri ile periodontitis evreleri arasındaki ilişkinin dağılımı.

Şekil 11 incelendiğinde, farklı bilinç düzeyleri ile periodontal hastalık evreleri arasında belirgin bir dağılım farkı gözlenmemektedir ($p>0,05$). Tüm bilinç gruplarında çeşitli evrelerin dağılımı birbirine yakın seyretmektedir.

Tablo 16. Katılımcıların demografik özelliklerinin periodontitis derecelerine göre karşılaştırılması

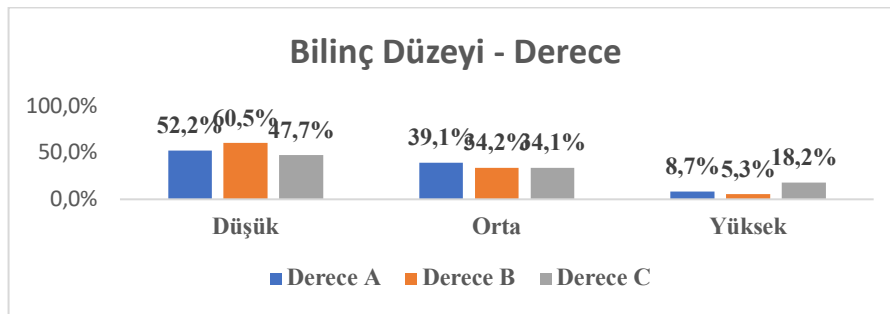
	Derece			p değeri
	Derece A (n=23)	Derece B (n=38)	Derece C (n=44)	
Yaş				
• 18-34 yaş	6(%26,1)	7(%18,4)	6(%13,6)	0,298 ^a
• 35-59 yaş	8(%34,8)	23(%60,5)	24(%54,5)	
• 60 yaş ve üzeri	9(%39,1)	8(%21,1)	14(%31,8)	
Cinsiyet				
• Kadın	10(%43,5)	20(%52,6)	16(%36,4)	0,334 ^a
• Erkek	13(%56,5)	18(%47,4)	28(%63,6)	
Eğitim Düzeyi				
• Okuryazar değil-İlkokul	11(%47,8)	22(%57,9)	18(%40,9)	0,036 ^a
• Ortaöğretim-Lise	7(%30,4)	15(%39,5)	13(%29,5)	
• Lisans-Lisans üstü	5(%21,7)	1(%2,6)	13(%29,5)	
Gelir Durumu				
• 20 bin ₺ ve altı	12(%52,2)	29(%76,3)	20(%45,5)	0,015 ^b
• 21-39 bin ₺ arası	8(%34,8)	9(%23,7)	17(%38,6)	
• 40 bin ₺ ve üzeri	3(%13)	0	7(%15,9)	
Sistemik Hastalık Durumu				
• Yok	20(%87)	24(%63,2)	29(%65,9)	0,174 ^b
• Kardiyovasküler	1(%4,3)	5(%13,2)	9(%20,5)	
• Diyabet	1(%4,3)	2(%5,3)	4(%9,1)	
• Diğer	1(%4,3)	7(%18,4)	2(%4,5)	
Sigara Kullanımı				
• Kullanmıyor	14(%60,9)	18(%47,4)	8(%18,2)	<0,001 ^a
• 1-9 adet arası	3(%13)	13(%34,2)	10(%22,7)	
• 10 adet ve üzeri	6(%26,1)	7(%18,4)	26(%59,1)	
Diş fırçalama sıklığı				
• Günde 2 veya daha fazla	4(%17,4)	6(%15,8)	8(%18,2)	0,755 ^a
• Günde 1	12(%52,2)	14(%36,8)	18(%40,9)	
• Hiç veya nadiren	7(%30,4)	18(%47,4)	18(%40,9)	
Arayüz temizliği sıklığı				
• Günde 1 veya daha fazla	2(%8,7)	1(%2,6)	2(%4,5)	0,392 ^b
• Haftada birkaç defa	1(%4,3)	0	3(%6,8)	
• Hiç	20(%87)	37(%97,4)	39(%88,6)	
Ağız gargarası kullanım sıklığı				
• Günde 1 veya daha fazla	1(%4,3)	1(%2,6)	1(%2,3)	>0,99 ^b
• Haftada birkaç defa	2(%8,7)	3(%7,9)	4(%9,1)	
• Hiç	20(%87)	34(%89,5)	39(%88,6)	
Son diş hekimi ziyareti				
• 6-12 ay arası	6(%26,1)	9(%23,7)	14(%31,8)	0,313 ^a
• 1-2 yıl arası	9(%39,1)	7(%18,4)	11(%25)	
• 2 yıl ve daha fazla	8(%34,8)	22(%57,9)	19(%43,2)	
Periodontal tedavi geçmişi				
• Düzenli aralıklarla	3(%13)	4(%10,5)	6(%13,6)	0,203 ^b
• Ağrı veya şikâyet olunca	8(%34,8)	4(%10,5)	9(%20,5)	
• Hiç	12(%52,2)	30(%78,9)	29(%65,9)	

Veriler n% olarak ifade edilmiştir. a: Ki-Kare Testi, b: Fisher Freeman Halton testi

Tablo 16 incelendiğinde, yaş gruplarına göre derece düzeyleri arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir (p=0,298). Cinsiyet dağılımına göre çalışma grupları arasında

farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p=0,334$). Eğitim düzeyine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p=0,036$). Alt grup analizler sonucunda, lisans veya lisans üstü mezunu olan bireylerde B dereceye sahip olma oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Diğer gruplar arasında farklılık bulunmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Gelir düzeyine göre derece düzeyleri arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p=0,015$). Alt grup analizler sonucunda, 20 bin ₺ ve altı gelire sahip olan bireylerin B dereceye sahip olma oranının daha yüksek olduğu buna karşın 40 bin ₺ ve üzeri gelire sahip bireylerde B dereceye sahip olma oranının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Sistemik hastalık durumuna göre derece düzeyleri grupları arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p=0,174$).

Sigara kullanma durumuna göre derece düzeyleri grupları arasında farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizler kapsamında, sigara kullanmayan bireylerin C dereceye sahip olma oranının daha düşük olduğu buna karşın on adet ve daha fazla sigara kullanan bireylerin C dereceye sahip olma oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Diş fırçalama sıklığına göre çalışma grupları arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p=0,755$). Arayüz temizliği sıklığına göre derece düzeyleri grupları arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p=0,392$). Ağız gargarası kullanım sıklığına göre çalışma grupları arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p>0,99$). En son diş hekimi ziyaretine göre derece düzeyleri arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p=0,313$). Periodontal tedavi geçmişine göre derece düzeyleri arasında farklılık olmadığı belirlenmiştir ($p=0,203$).



Şekil 12. Ağız sağlığı bilinç düzeyleri ile periodontitis dereceleri arasındaki ilişkinin dağılımı

Şekil 12 incelendiğinde, farklı bilinç düzeyleri ile periodontal hastalık dereceleri arasında belirgin bir dağılım farkı gözlenmemektedir ($p>0,05$). Tüm bilinç gruplarında çeşitli derecelerin dağılımı birbirine yakın seyretmektedir.

5. TARTIŞMA

Periodontal hastalıklar, kronik inflamasyon ve doku yıkımı süreçlerini içeren, ağız sağlığını ciddi düzeyde tehdit eden önemli klinik durumlardır. Bu hastalıkların etkileri yalnızca lokal oral yapılarla sınırlı kalmamakta, aynı zamanda sistemik sağlık üzerinde de anlamlı sonuçlar doğurabilmektedir. Literatürde, periodontal hastalıkların sistemik hastalıklarla olan ilişkisine dair çok sayıda çalışma yer almakta olup, Pihlstrom ve arkadaşlarının yayımladığı derlemede periodontal patolojilerin genel sağlık üzerindeki olumsuz etkilerine ilişkin güçlü kanıtlar sunulmuştur. Söz konusu derlemede, bu etkilerin erken tanı ve müdahale ile önlenebileceği vurgulanarak, periodontal hastalıkların sistemik sağlık bağlamında da ele alınması gerektiği belirtilmiştir (66).

Güncel literatür, periodontal hastalıkların yalnızca mikrobiyal etkenlerle sınırlı bir patogeneze göstermediğini; sosyoekonomik durum, yaşam tarzı ve bireylerin ağız sağlığına ilişkin bilinç düzeyinin de hastalığın gelişimi ve ilerlemesi üzerinde önemli rol oynadığını ortaya koymaktadır. Tonetti ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada, periodontal hastalıkların küresel sağlık üzerindeki etkileri ile bu hastalıkların risk faktörleri arasındaki etkileşim kapsamlı biçimde incelenmiş; özellikle düzenli ağız bakım alışkanlıklarının kazanılması ve erken dönemde uygulanacak müdahalelerin hastalığın progresyonunu yavaşlatmadaki önemi vurgulanmıştır (11).

Bu çalışma, periodontal durum ile ağız sağlığı bilinç düzeyi arasındaki etkileşimi; klinik parametreler (plak indeksi, gingival indeks, sondlama derinliği, klinik ataşman kaybı) ve sosyodemografik değişkenler (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, gelir durumu, sigara kullanımı, sistemik hastalık varlığı, diş fırçalama alışkanlıkları, arayüz temizliği varlığı, ağız gargarası kullanımı, diş hekimi ziyareti sıklığı ve periodontal tedavi geçmişi) temelinde değerlendirmektedir. Elde edilen veriler, periodontal sağlık grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olduğunu göstermektedir. Yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerde periodontal dokular daha sağlıklı bulunurken, düşük bilinç düzeyine sahip bireylerde periodontal hastalık prevalansı artmıştır. Singh ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada da düşük ağız sağlığı okuryazarlığına sahip, düşük gelir grubundaki bireylerde periodontal hastalık

insidansının yüksek olduğu bildirilmiştir (160). Bu sonuçlar, çalışmamızın bulgularıyla paralellik göstermektedir.

Çalışmamıza $41,12 \pm 12,38$ yaş ortalamasına sahip toplam 315 birey dahil edilmiştir. Katılımcıların %48,6'sı kadın (n=153), %51,4'ü erkektir (n=162). Yaş değişkeni ile periodontal sağlık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Genç bireylerde sağlıklı periodontal doku oranı daha yüksekken, özellikle 60 yaş ve üzerindeki bireylerde periodontitis prevalansının anlamlı biçimde arttığı gözlenmiştir. Bu durum; yaşla birlikte bağışıklık sisteminin zayıflaması, doku yıkımının artması ve oral hijyenin yetersizleşmesi ile açıklanabilir.

Bu bulgular, literatürdeki birçok çalışma ile paralellik göstermektedir. Örneğin, Eke ve arkadaşları, yaşla birlikte periodontitis prevalansının anlamlı şekilde arttığını ve özellikle 65 yaş üzeri bireylerde ileri düzey periodontitisin daha sık görüldüğünü bildirmiştir (161). Susin, Preshaw ve arkadaşları da yaşlanmanın immün yanıtı zayıflattığını ve periodontal yıkıma yatkınlığı artırdığını ortaya koymuştur (56,162). Ancak bazı araştırmacılar yaşın tek başına belirleyici olmadığını vurgulamaktadır. Albandar, yaşın doğrudan bir neden olmaktan ziyade, uzun süreli risk maruziyetinin bir yansıması olarak değerlendirilmesi gerektiğini belirtmiştir (163). Benzer şekilde, Borrell ve Talih, yaşla ilişkilendirilen periodontitisin esasen yaşam boyu birikmiş sosyoekonomik faktörler ve sağlık hizmetlerine erişim farklılıklarının sonucu olduğunu ifade etmiştir (164).

Bu nedenle, yaşın periodontal hastalık gelişimindeki etkisi değerlendirilirken; ağız sağlığı alışkanlıkları, bilinç düzeyi, eğitim düzeyi ve sistemik hastalık varlığı gibi etmenler birlikte ele alınmalıdır. Nitekim çalışmamızda da genç bireylerde yüksek bilinç düzeyinin daha yaygın olduğu saptanmış ve bu durum, periodontal sağlığın korunmasında yaş faktöründen çok yaşam tarzı ve bilgi düzeyinin daha belirleyici olabileceğini düşündürmektedir.

Katılımcıların cinsiyetlerine göre periodontal sağlık durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,386$). Kadınların %53,3'ü, erkeklerin ise %46,7'si sağlıklı periodontal dokuya sahiptir. Periodontitis tanısı alan bireyler arasında erkek oranı (%56,2) kadınlara (%43,8) göre daha yüksek olsa da bu fark anlamlı bulunmamıştır.

Literatürde, cinsiyetin periodontal hastalık gelişiminde etkili olup olmadığına ilişkin çelişkili bulgular yer almaktadır. Bazı çalışmalarda erkeklerin periodontitise daha yatkın olduğu ve bunun hormonal ve davranışsal faktörlerle ilişkili olabileceği bildirilmiştir (165). Eke ve arkadaşları da NHANES verilerine dayanan çalışmalarında erkeklerde periodontitisin daha yaygın olduğunu göstermiştir (161).

Öte yandan, bazı araştırmalarda kadınlarda daha yüksek periodontitis oranları saptanmış; bu durum hormonal dalgalanmalar (gebelik, menopoz), beslenme farklılıkları ve kültürel etkenlerle ilişkilendirilmiştir (166). Vettore ve arkadaşları ise düşük gelirli kadın bireylerde periodontitis prevalansının daha yüksek olduğunu bildirmiştir (167).

Bu farklılıklar; hormonal değişiklikler, inflamatuvar yanıt farklılıkları, ağız bakım alışkanlıkları, sağlık hizmetlerine erişim ve kültürel rollerle açıklanabilir. Ayrıca kadınların diş hekimi kontrollerine daha sık başvurma eğiliminde olmaları, hastalığın daha erken evrede tespit edilmesine ve istatistiksel olarak daha fazla kaydedilmesine neden olabilir. Çalışmamızda cinsiyetin periodontal durum üzerindeki etkisi anlamlı bulunmamış olsa da, literatürdeki farklı bulgular bu konuda daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir. Cinsiyetin biyolojik, davranışsal ve sosyoekonomik yönleriyle birlikte değerlendirileceği çok merkezli çalışmalar bu alandaki belirsizlikleri gidermeye katkı sağlayacaktır.

Bu çalışmada elde edilen bulgular, eğitim düzeyinin periodontal sağlık üzerinde anlamlı bir etkisi olduğunu ortaya koymuştur ($p<0,001$). Okuryazar olmayan ya da yalnızca ilkokul mezunu bireylerde periodontitis prevalansı yüksekken (%48,6), lisans veya lisansüstü eğitim almış bireylerde sağlıklı periodontal doku oranı daha yüksek bulunmuştur (%61,9). Bu bulgular, eğitim düzeyi arttıkça ağız hijyeni alışkanlıklarının daha düzenli hale geldiğini ve periodontal hastalıkların önlenmesinde bireysel davranışların daha etkili olduğunu göstermektedir.

Eğitim düzeyinin periodontal sağlıkla ilişkisi literatürde de desteklenmektedir. Borrell ve Crawford, düşük eğitim düzeyine sahip bireylerin periodontitis açısından daha yüksek risk taşıdığını ve bu grubun genellikle daha düşük diş fırçalama sıklığına sahip olduğunu bildirmiştir (168). Eğitim düzeyi yalnızca bilgi birikimini değil; sağlık hizmetlerine erişim, tedaviye uyum ve koruyucu uygulamalara katılım gibi davranışsal

faktörleri de etkileyebilir. Sabbah ve arkadaşları da İngiltere’de yaptıkları çalışmada, düşük eğitim seviyesinin periodontal hastalık riskini artırdığını ve bu etkinin sosyoekonomik faktörlerle ilişkili olduğunu belirtmiştir (169).

Öte yandan, eğitim düzeyinin periodontal sağlık üzerinde tek başına belirleyici olmadığını savunan çalışmalar da mevcuttur. Bu araştırmalarda; sigara kullanımı, beslenme alışkanlıkları ve genetik yatkınlık gibi değişkenlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Nitekim Boillot ve arkadaşları, eğitim düzeyinin etkisinin yaşam tarzı faktörleriyle etkileşim içinde olduğunu bildirmiştir (170).

Sonuç olarak, çalışmamız eğitim düzeyinin önemli bir belirleyici olduğunu ortaya koysa da, bu etkinin çok faktörlü bir etkileşim ağı içinde değerlendirilmesi gerektiği açıktır. Yüksek eğitim düzeyine sahip bireylerde daha iyi hijyen alışkanlıkları, ağız sağlığı farkındalığı ve düzenli profesyonel bakım davranışı, periodontal sağlığın daha iyi olmasını açıklayabilir.

Bu çalışmada katılımcıların gelir düzeyi ile periodontal sağlık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Periodontitis oranı, 20.000 TL ve altı gelir grubunda en yüksek düzeyde saptanırken (%58,1); 40.000 TL ve üzeri gelir grubunda sağlıklı periodontal dokuya sahip olma oranı en yüksek bulunmuştur (%54,3). Bu bulgular, düşük gelir seviyesindeki bireylerin periodontal hastalık açısından daha savunmasız bir grubu oluşturduğunu ve sosyoekonomik faktörlerin periodontal sağlık üzerindeki etkisini ortaya koymaktadır.

Literatürle büyük ölçüde örtüşen bu bulgular, periodontal hastalıkların yalnızca biyolojik değil; aynı zamanda sosyal belirleyicilerle de yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. Baldani ve Antunes’in Brezilya’da yürüttükleri çalışmada, düşük gelirli bireylerin ağız sağlığı hizmetlerine erişiminde yapısal eşitsizlikler bulunduğu ve bu bireylerde ileri düzey dişeti hastalıklarının daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca, bu grupta koruyucu ağız sağlığı hizmetlerinden yararlanma oranının da düşük olduğu belirtilmiştir (171).

Çalışmamızda, sigara kullanımı ile periodontal sağlık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,005$). Sigara kullanmayan

bireylerin çoğunluğunun (%58,1) sağlıklı periodontal dokuya sahip olduğu; buna karşılık, günde 10 adet ve üzeri sigara kullanan bireylerin büyük kısmının (%37,1) periodontitis grubunda yer aldığı belirlenmiştir. Bu bulgular, tütün kullanımının periodontal hastalıklar üzerindeki olumsuz etkilerini göstermektedir.

Bu sonuçlar, sigaranın periodontal dokular üzerinde oluşturduğu hasarı ortaya koyan çok sayıda çalışma ile paralellik göstermektedir. Sigara; vazokonstriksiyon, immün yanıtın baskılanması, fibroblast fonksiyonlarının bozulması ve iyileşme kapasitesinin azalması gibi mekanizmalarla hastalık progresyonunu hızlandırmaktadır. Tomar ve Asma'nın sistematik derlemesinde, sigara içen bireylerde periodontitis riskinin anlamlı şekilde daha yüksek olduğu, alveoler kemik kaybı ve ataşman kaybı oranlarının arttığı belirtilmiştir (172). Leite ve arkadaşları da sigaranın periodontal tedaviye yanıtı olumsuz etkilediğini ve sigara kullanan bireylerde tedavi başarısının belirgin şekilde azaldığını bildirmiştir (173).

Ayrıca çalışmamızda, sigara içmeyen bireylerin daha yüksek ağız sağlığı bilincine sahip olduğu ve bu grubun sağlıklı periodontal duruma daha yatkın olduğu gözlenmiştir. Bu durum, sigaranın hem biyolojik etkilerini hem de davranışsal ve farkındalık temelli etkileşimlerini yansıtmaktadır. Bassetti ve arkadaşları, sigaranın yalnızca hastalık prevalansını değil, aynı zamanda bireylerin ağız sağlığına yönelik tutumlarını da olumsuz etkilediğini ve sigara içenlerde diş hekimi ziyaretlerinin daha düzensiz olduğunu bildirmiştir (174).

Öte yandan, bazı araştırmalar sigaranın etkisinin bireyler arası farklılıklara bağlı olarak değişebileceğini savunmaktadır. Kinane ve arkadaşları, bazı sigara kullanıcılarında ileri düzey periodontal yıkım izlenmediğini ve bu durumun kişisel risk profiliyle ilişkili olabileceğini belirtmiştir (30). Ayrıca, sigara kullanmayan bireylerde de şiddetli periodontitis gelişebileceğini bildiren çalışmalar, sigaranın hastalıkta tek başına belirleyici değil, güçlü bir hızlandırıcı faktör olduğunu vurgulamaktadır (12).

Sonuç olarak, çalışmamızda sigara kullanımı ile periodontitis gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu bulgular, sigaranın periodontal sağlığa olan zararlı etkilerini bir kez daha ortaya koymakta ve bireylerin ağız sağlığına yönelik bilgilendirilmesinde sigaranın zararlarının açıkça vurgulanması gerektiğini desteklemektedir.

Çalışmamızda, diş fırçalama sıklığı ile periodontal sağlık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Sağlıklı periodontal dokulara sahip bireylerin büyük çoğunluğu (%68,6) günde en az iki kez diş fırçalarken, periodontitis grubundaki bireylerin çoğunluğu ise (%41) hiç ya da nadiren fırçalama alışkanlığına sahiptir. Bu bulgular, düzenli ve etkili ağız hijyeninin periodontal hastalıkların önlenmesi ve kontrolünde belirleyici bir rol oynadığını göstermektedir.

Diş fırçalama sıklığının periodontal sağlık üzerindeki etkisi, mevcut literatürle de güçlü biçimde desteklenmektedir. Lertpimonchai ve arkadaşlarının yaptığı sistematik derlemede, günde iki veya daha fazla fırçalamanın periodontitis riskini anlamlı düzeyde azalttığı bildirilmiştir (175). Chapple ve arkadaşlarının Avrupa’da yürüttüğü çok merkezli bir çalışmada da düzenli diş fırçalamanın gingivitisi önlemede ve periodontitis progresyonunu engellemede temel koruyucu davranış olduğu vurgulanmıştır (6).

Ancak, yalnızca fırçalama sıklığı değil; fırçalama tekniği, süresi ve genel ağız bakım rutini de periodontal sağlığı etkilemektedir. Perez-Portilla ve arkadaşları, fırçalama sıklığının yanı sıra etkinliğinin de önemine dikkat çekmiş ve fırçalama becerisi ile plak kontrolü arasında anlamlı ilişki olduğunu göstermiştir (176). Benzer şekilde, Chan ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, bireylere doğru fırçalama teknikleri öğretildiğinde plak birikimi ve dişeti iltihabında anlamlı azalma sağlandığı bildirilmiştir (177).

Ayrıca çalışmamızda, düzenli fırçalama alışkanlığına sahip bireylerin ağız sağlığı bilinç düzeylerinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu bulgu, ağız hijyeninin yalnızca mekanik bir davranış değil, aynı zamanda bireyin sağlık farkındalığı ve sorumluluk bilinci ile de ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda, diş ipi veya arayüz fırçası kullanımı ile periodontal sağlık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Sağlıklı periodontal yapıya sahip bireylerin %21,9’u bu araçları her gün, %30,5’i ise haftada birkaç kez kullanmaktadır. Buna karşılık, periodontitis grubundaki bireylerin yalnızca %4,8’i günlük, %3,8’i haftada birkaç kez kullanım bildirmiş; %91,4’ü ise hiç kullanmadığını belirtmiştir. Sağlıklı grupta hiç kullanmayanların oranı %47,6’dır. Bu

bulgular, interdental temizlik sıklığı arttıkça periodontal sağlığın belirgin şekilde daha iyi olduğunu ortaya koymaktadır.

Diş fırçalama, interdental bölgelerdeki plağı uzaklaştırmada çoğu zaman yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle diş ipi ve arayüz fırçaları gibi araçlar, periodontal sağlığın korunmasında tamamlayıcı bir rol üstlenmektedir. Graziani ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, bu araçların düzenli kullanımının interdental plak ve inflamasyonu azaltarak gingivitisin önlenmesi ve periodontitisin kontrolünde etkili olduğu bildirilmiştir (178).

Çalışmamızda dikkat çeken bir diğer bulgu, haftada birkaç kez interdental temizlik yapan bireylerde periodontal sağlığın yine yüksek düzeyde olmasıdır. Bu gruptaki bireylerin %30,5'i sağlıklı periodontal yapıya sahipken, periodontitis grubunda bu oran yalnızca %3,8'dir. Bu durum, düzenli olmasa bile aralıklı kullanılan interdental temizlik alışkanlıklarının dahi koruyucu etkiler sağlayabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, ağız sağlığı eğitimlerinde bu kullanıcı grubu, düzenli kullanım alışkanlığının kazandırılması açısından önemli bir hedef kitle olarak değerlendirilebilir.

Diş ipi veya arayüz fırçası kullanımı yalnızca mekanik temizlik değil, aynı zamanda ağız sağlığına yönelik bilinç düzeyinin bir göstergesi olarak da kabul edilmektedir. Salzer ve arkadaşları, bu araçları düzenli kullanan bireylerin daha yüksek ağız sağlığı farkındalığına sahip olduğunu ve diş hekimi kontrollerine daha sık gittiklerini belirtmiştir (179). Çalışmamızda da benzer şekilde, bu araçları kullanan bireylerin çoğunluğu yüksek bilinç düzeyi kategorisinde yer almaktadır.

Bununla birlikte bazı araştırmalar, her birey için en uygun interdental temizlik aracının sadece diş ipi olmayabileceğini vurgulamaktadır. Özellikle geniş aralıklara sahip dişlerde interdental fırçaların daha etkili olabileceği belirtilmiştir. Worthington ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, interdental fırçaların plak ve gingivitisin azaltılmasında diş ipine kıyasla daha etkili olduğu gösterilmiştir (180). Bu bulgular, interdental temizlik yaklaşımlarının bireyin anatomik özelliklerine göre kişiselleştirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak, çalışmamız interdental temizlik alışkanlığının sıklığı arttıkça periodontal sağlığın anlamlı şekilde olumlu yönde etkilendiğini göstermektedir. Hem günlük hem de haftalık düzenli kullanım bildiren bireylerde sağlıklı periodontal yapılar daha yaygınken, hiç kullanmayan bireylerde hastalık prevalansı belirgin şekilde artış göstermektedir. Bu bulgular, periodontal hastalıkların önlenmesinde toplum düzeyinde interdental temizlik alışkanlıklarının yaygınlaştırılmasının önemini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda, son diş hekimi ziyareti zamanı ile periodontal sağlık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Sağlıklı periodontal yapıya sahip bireylerin %58,1'i son 6–12 ay içinde diş hekimi kontrolüne başvururken, bu oran periodontitis grubunda yalnızca %27,6'dır. Periodontitisli bireylerin %46,7'si 2 yıl veya daha uzun süredir diş hekimi ziyaretinde bulunmamışken, aynı oran sağlıklı bireylerde %12,4'tür. Bu bulgular, düzenli diş hekimi kontrollerinin periodontal sağlığın korunmasında önemli bir rol oynadığını ortaya koymaktadır.

Diş hekimi kontrolleri yalnızca mevcut sorunları gidermekle kalmayıp, erken tanı ve koruyucu müdahalelerin uygulanmasını sağlayarak hastalığın ilerlemesini önlemektedir. Lertpimonchai ve arkadaşlarının çalışmasında, son 12 ay içinde diş hekimi ziyaretinde bulunan bireylerde periodontal hastalık prevalansının daha düşük olduğu saptanmıştır (175). Benzer şekilde, Han ve Park'ın çalışmasında da periodontitisli bireylerde diş muayenesi sıklığının daha düşük olduğu bildirilmiştir (181).

Ayrıca, çalışmamızda düzenli diş hekimi ziyareti ile ağız sağlığı bilinç düzeyi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,001$). Yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerin %69,2'si son bir yıl içinde diş hekimine başvurmuşken, bu oran düşük bilinç düzeyinde yalnızca %20,2'dir. Aynı şekilde, düşük bilinç düzeyine sahip bireylerin %51,5'i 2 yıldan uzun süredir diş hekimine gitmemişken, bu oran yüksek bilinç grubunda %8,4'tür. Bu bulgular, ağız sağlığı bilincinin, diş hekimi kontrol alışkanlıklarıyla doğrudan ilişkili olduğunu ve periodontal sağlığın davranışsal belirleyicileri arasında yer aldığını göstermektedir.

Literatürde bu ilişkiyi destekleyen pek çok çalışma mevcuttur. Holtzman ve arkadaşları, düşük ağız sağlığı okuryazarlığına sahip bireylerde daha şiddetli periodontal hastalık riski ve daha seyrek diş hekimi ziyareti görüldüğünü bildirmiştir (182). Gilbert ve arkadaşları ise ağız sağlığı eğitimi almış bireylerin yıllık kontrol sıklığının daha yüksek olduğunu ve bu grubun periodontal durumunun daha iyi olduğunu belirtmiştir (183).

Sonuç olarak, çalışmamız düzenli diş hekimi kontrollerinin periodontal sağlık üzerinde belirgin bir olumlu etki sağladığını göstermektedir. Bu durum, koruyucu diş hekimliği uygulamalarının yaygınlaştırılmasının, periodontal hastalıkların önlenmesinde kilit bir strateji olduğunu ortaya koymaktadır. Bu bağlamda, bireyleri düzenli kontrole teşvik edecek ağız sağlığı politikalarının geliştirilmesi önem arz etmektedir.

Çalışmamızda, periodontal tedavi geçmişi ile mevcut periodontal sağlık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Sağlıklı periodontal yapıya sahip bireylerin %39'u düzenli periodontal tedavi geçmişine sahipken, bu oran gingivitis grubunda %14,3, periodontitis grubunda ise yalnızca %12,4'tür. Bu sonuçlar, periodontal tedavinin yalnızca mevcut hastalığın kontrolünde değil, periodontal sağlığın uzun vadeli korunmasında da etkili olduğunu göstermektedir.

Periodontitis grubundaki bireylerin %67,6'sının hiç periodontal tedavi geçmişine sahip olmaması, tedaviye erişim eksikliğinin hastalığın ilerleyici formda seyretmesine katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Buna karşın, sağlıklı bireylerde bu oran %27,6 olarak saptanmıştır. Periodontal hastalıkların etkin yönetimi yalnızca tedaviye erişimle değil, aynı zamanda tedavi sonrası izlem ve bireysel bakım alışkanlıklarının sürekliliğiyle sağlanmaktadır. Lang ve Tonetti'nin uzun dönemli takip çalışmalarında, düzenli destekleyici periodontal tedavi alan bireylerde hastalık nüks oranlarının daha düşük olduğu ve diş kayıplarının azaldığı bildirilmiştir (184).

Ayrıca, çalışmamızda yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerin %52,3'ünün düzenli periodontal tedavi geçmişine sahip olduğu, bu oranın düşük bilinç düzeyine sahip bireylerde %20,6'ya gerilediği belirlenmiştir ($p<0,001$). Bu bulgular, ağız sağlığı

bilinci ile tedavi davranışları arasında pozitif bir ilişki olduğunu ve bu bilincin, periodontal tedaviye başvuru kararlarını da etkilediğini göstermektedir.

Bu ilişki, Wehmeyer ve arkadaşlarının çalışmalarıyla da desteklenmektedir. Söz konusu çalışmada, düşük ağız sağlığı farkındalığına sahip bireylerin daha şiddetli periodontal hastalıklarla karşılaştığı ve tedaviye daha geç başvurduğu belirtilmiştir. Ayrıca, farkındalık düzeyi ile periodontal durum arasındaki ilişki; sigara kullanımı, etnik köken ve sağlık sigortası gibi faktörler kontrol edildiğinde dahi anlamlılığını korumuştur (185). Benzer şekilde Matuliene ve arkadaşları da, tedavi sonrası nükslerin genellikle destekleyici bakım eksikliği ve bireysel hijyen uyumsuzluğu ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (186).

Sonuç olarak, periodontal tedaviye düzenli katılım gösteren bireylerin, periodontal sağlık açısından daha avantajlı konumda olduğu görülmektedir. Bu durum, yalnızca klinik müdahalenin yeterli olmadığını; bireysel bilinç düzeyinin artırılması, hasta eğitimi ve sağlık hizmetlerine erişimin güçlendirilmesinin de periodontal sağlığın korunmasında belirleyici faktörler olduğunu ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda, bireylerin ağız ve diş sağlığına ilişkin bilgi kaynakları ile periodontal sağlık durumu ve ağız sağlığı bilinç düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmuştur ($p=0,006$ ve $p=0,003$). Katılımcıların genelinde en sık başvurulan bilgi kaynağı diş hekimi (%38) olurken; bunu internet/sosyal medya (%36) ve aile/arkadaş çevresi (%26) gibi informal kaynaklar izlemiştir.

Periodontal sağlık gruplarına göre dağılıma bakıldığında, sağlıklı gruptaki bireylerin %75,2'si, periodontitis grubundakilerin %71,4'ü diş hekimini bilgi kaynağı olarak belirtmiştir. Gingivitis grubunda bu oran daha düşüktür (%51,4). Bu durum, gingivitis evresindeki bireylerin profesyonel destek arayışına henüz geçmediklerini; periodontitis grubundaki bireylerin ise ileri hastalık döneminde bilgi arayışına yöneldiklerini göstermektedir. Diğer yandan, yalnızca bilgiye ulaşmak değil, bu bilginin davranışa dönüştürülmesi de periodontal sağlık açısından belirleyici rol oynamaktadır.

Bilinç düzeyi ile bilgi kaynağı arasındaki ilişki de anlamlıdır. Yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerin %76,6'sı, orta bilinç düzeyindekilerin %61,5'i, düşük bilinç

grubundakilerin ise %59,6'sı bilgi kaynağı olarak diş hekimini tercih ettiğini belirtmiştir. Bu sonuçlar, bilinç düzeyi arttıkça bireylerin profesyonel ve güvenilir bilgi kaynaklarına yönelme eğiliminin güçlendiğini ortaya koymaktadır.

Literatürde de ağız sağlığı okuryazarlığının bilgi kaynağı seçiminde belirleyici olduğu bildirilmiştir. Macek ve arkadaşları, sağlık okuryazarlığı yüksek bireylerin profesyonel kaynaklara yöneldiğini; Lee ve arkadaşları ise düşük okuryazarlığa sahip bireylerin daha çok sosyal çevre ve internet gibi informal kaynaklara başvurdıklarını bildirmiştir (187,188).

Ancak, internet ve sosyal medya her zaman yanıltıcı bilgi içermemektedir. Özellikle üniversiteler, kamu kurumları ve uzmanlık dernekleri tarafından yayımlanan içerikler bilimsel açıdan güvenilir olabilir. Bu noktada belirleyici olan, bireyin kaynağın doğruluğunu değerlendirebilme ve eleştirel analiz becerisine sahip olmasıdır. Bu yaklaşım, Norman ve Skinner'ın eHealth okuryazarlığı modeline dayanmaktadır. Bu modele göre, dijital bilgiye ulaşmada bireylerin sağlık, bilgi ve medya okuryazarlığı dahil altı beceri alanında yeterlilik göstermesi gerekmektedir (189).

Sonuç olarak, çalışmamız ağız sağlığı bilgisine ulaşım yollarının periodontal sağlık ve bilinç düzeyi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Diş hekiminden bilgi alan bireylerde daha sağlıklı periodontal durum ve daha yüksek bilinç düzeyi saptanmıştır. Bu bulgular, halk sağlığı politikalarında yalnızca bilgi sunumuna değil, bireylerin bilgi değerlendirme ve karar verme becerilerinin geliştirilmesine de odaklanılması gerektiğini göstermektedir.

Çalışmamızda, bireylerin diş hekimlerinden aldıkları önerilerin içeriği ile periodontal sağlık durumu ve ağız sağlığı bilinç düzeyleri arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Periodontal sağlık gruplarına göre değerlendirildiğinde, diş fırçalama yöntemi, arayüz temizliği ve ağız gargarası kullanımını içeren üçlü öneriyi alanların oranı; sağlıklı grupta %39, gingivitis grubunda %29,5, periodontitis grubunda ise %20'dir. Sadece diş fırçalama önerisi alan bireylerin oranı ise gingivitis grubunda %21,9, periodontitis grubunda %21 ve sağlıklı grupta %17,1 olarak bulunmuştur. Diş fırçalama ile birlikte yalnızca ağız gargarası önerisi alan bireylerin oranı gingivitis grubunda %20 ile en yüksek düzeydeyken, sağlıklı grupta %1,9 ve periodontitis grubunda %7,6'dır. Bu bulgular, verilen önerilerin sağlık grubuna göre

sistematik olarak değişmediğini; önerilerin bireysel farkındalık, klinik değerlendirme ve hekim yaklaşımı gibi çoklu etkenlerle şekillendiğini göstermektedir.

Bilinç düzeyine göre dağılım incelendiğinde, yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerin %33,6'sı üçlü öneri aldığını belirtmiştir. Bu oran, düşük bilinç düzeyindekilerde %15,2'dir. Hiçbir öneri almamış bireylerin oranı ise düşük bilinç grubunda %25,3, orta bilinç grubunda %16,5 ve yüksek bilinç düzeyinde %3,7'dir. Bu bulgular, ağız sağlığı bilinç düzeyi arttıkça bireylerin daha çeşitli ve kapsamlı öneriler aldığını ortaya koymaktadır.

Literatür de bu sonuçları desteklemektedir. Macek ve arkadaşları, ağız sağlığı okuryazarlığı yüksek bireylerin daha sık diş hekimi ziyaretinde bulunduğunu ve profesyonel önerilere daha fazla uyum sağladıklarını bildirmiştir (187). Horowitz ve Kleinman ise, ağız sağlığı farkındalığını artırmada diş hekimlerinin yalnızca tedavi edici değil, aynı zamanda eğitici ve yönlendirici roller üstlenmeleri gerektiğini vurgulamıştır (190).

Sonuç olarak, diş hekimi tarafından verilen önerilerin kapsamı ve içeriği ile periodontal sağlık durumu ve bilinç düzeyi arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmektedir. Üçlü öneri alan bireylerde daha sağlıklı periodontal yapı ve yüksek bilinç düzeyi daha yaygın olarak gözlenmiştir. Bu bulgular, diş hekimi-hasta iletişiminin yalnızca tedavi değil, aynı zamanda koruyucu sağlık davranışlarının gelişiminde de önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Bu nedenle klinik uygulamalarda önerilerin sadece fırçalama ile sınırlı kalmaması; interdental temizlik ve ağız gargarası gibi destekleyici uygulamaları da kapsamı periodontal sağlığın sürdürülebilirliği açısından önemlidir.

Bu çalışmada, katılımcıların periodontal sağlık durumu ve ağız sağlığı bilinç düzeylerine göre plak indeksi değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,001$). Periodontal sağlık gruplarına göre medyan plak indeksi değerleri; sağlıklı bireylerde 0,62, gingivitis grubunda 1,84, periodontitis grubunda ise 2,14 olarak belirlenmiştir. Alt grup analizleri sonucunda, sağlıklı grubun plak indeksi değerlerinin hem gingivitis hem de periodontitis gruplarına göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görülmüş, ancak gingivitis ve periodontitis grupları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p = 0,085$).

Bilinç düzeyine göre yapılan değerlendirmede de benzer bir eğilim gözlenmiştir. Medyan plak indeksi, düşük bilinç düzeyine sahip bireylerde 1,99, orta düzeydekilerde 1,75, yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerde ise 0,72 olarak belirlenmiştir. Alt grup analizlerinde, yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerin plak indeksinin diğer iki gruba göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Bu bulgular, ağız sağlığına ilişkin bilgi, farkındalık ve davranış düzeylerinin plak birikimini doğrudan etkilediğini göstermektedir.

Dental plak, periodontal hastalıkların başlıca etiyolojik faktörlerinden biridir. Mikrobiyal plak birikimi, epitel dokuda inflamatuvar yanıt oluşturarak gingivitisin başlamasına, tedavi edilmediği takdirde konak faktörlerine bağlı olarak periodontitise dönüşmesine neden olabilir (191). Diş fırçalama sıklığı ve tekniği, interdental temizlik alışkanlıkları ve genel ağız hijyenine dair davranışlar, plak birikimi üzerinde belirleyici rol oynar (192). Yüksek plak seviyeleri genellikle düşük farkındalık, yetersiz bilgi düzeyi ve ihmalkar bakım alışkanlıklarıyla ilişkilidir (193).

Literatürde, ağız sağlığına dair bilinç düzeyinin artmasının hem oral hijyen alışkanlıklarını geliştirdiği hem de plak birikimini azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Zhu ve arkadaşları, ağız sağlığı eğitimi alan bireylerde plak kontrolünün anlamlı şekilde iyileştiğini ve periodontal parametrelerde olumlu değişim gözlendiğini bildirmiştir (194). Baskaradoss ise, farkındalığı yüksek bireylerde hem plak skorlarının hem de periodontal hastalık prevalansının daha düşük olduğunu ortaya koymuştur (195). Bu bulgular, çalışmamızda elde edilen sonuçlarla örtüşmektedir.

Öte yandan, bazı çalışmalar bilgi düzeyinin tek başına yeterli olmadığını; davranış değişikliği, motivasyon, sağlık hizmetlerine erişim ve profesyonel rehberliğin de sürece entegre edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Watt ve arkadaşları, ağız sağlığı bilincinin etkili olabilmesi için bireysel motivasyonun yanı sıra düzenli takip ve yapısal destek mekanizmalarının gerekliliğine dikkat çekmiştir (196).

Sonuç olarak, çalışmamızda hem sağlıklı periodontal yapıya sahip bireylerde hem de yüksek bilinç düzeyine sahip katılımcılarda daha düşük plak indeksine rastlanmıştır. Bu durum, bireysel farkındalık düzeyinin ve profesyonel yönlendirmelerin etkinliğini göstermektedir. Periodontal sağlığın korunmasında yalnızca tedavi edici yaklaşımların değil; plak kontrolüne odaklanan önleyici

stratejilerin ve halk sağlığı temelli farkındalık programlarının da önemi vurgulanmalıdır.

Çalışmamızda gingival indeks (GI) değeri ile hem periodontal sağlık durumu hem de ağız sağlığı bilinç düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmıştır ($p<0,001$). Periodontal sağlık gruplarına göre medyan GI değeri; sağlıklı bireylerde 0,58, gingivitis grubunda 1,82, periodontitis grubunda ise 2,24 olarak bulunmuştur. Alt grup analizleri sonucunda, sağlıklı bireylerin GI değeri hem gingivitis hem periodontitis grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,001$). Ayrıca, periodontitis grubunun gingivitis grubuna kıyasla daha yüksek GI değerine sahip olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p=0,001$). Bu bulgular, periodontal hastalık şiddeti arttıkça diş eti inflamasyonunun da arttığını göstermektedir.

Benzer şekilde, bilinç düzeyine göre yapılan değerlendirmede; düşük bilinç düzeyine sahip bireylerin medyan GI değeri 2,04, orta düzeydekilerin 1,78, yüksek bilinç düzeyindekilerin ise 0,68 olarak saptanmıştır. Alt grup analizleri, yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerin GI değerlerinin hem düşük hem orta bilinç grubuna göre anlamlı derecede daha düşük olduğunu göstermiştir ($p<0,001$). Bu bulgular, ağız sağlığı konusundaki bilgi ve farkındalığın doğrudan diş eti sağlığı üzerinde belirleyici rol oynadığını ortaya koymaktadır.

Gingival indeks, diş eti inflamasyonunun şiddet ve yaygınlığını belirlemede sık kullanılan, klinik geçerliliği yüksek bir parametredir (197). Diş eti iltihabı çoğunlukla yetersiz ağız hijyeni ve plak birikimiyle ilişkilidir ve erken dönemde kontrol altına alınmadığında periodontitise ilerleyebilir (198). Bu nedenle gingival indeks, hem koruyucu diş hekimliği uygulamaları hem de tedavi planlaması açısından kritik bir değerlendirme aracıdır.

Literatürde, bilinç düzeyinin artmasıyla birlikte GI değerlerinde azalma olduğunu gösteren pek çok çalışma bulunmaktadır. Dagli ve arkadaşları, ağız sağlığı farkındalığı yüksek bireylerde GI skorlarının anlamlı ölçüde daha düşük olduğunu bildirmiştir (199). Al-Omari ve Hamasha tarafından yürütölen çalışmada ise, ağız sağlığı bilgi ve davranış düzeylerinin gingival indeks skorlarını doğrudan etkilediği gösterilmiştir (200).

Sonuç olarak, çalışmamızda hem periodontal sağlık durumu hem de bilinç düzeyine göre gingival indeks değerlerinin anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Gingival indeks skorlarının, bireylerin ağız sağlığına ilişkin farkındalık düzeyiyle yakından ilişkili olduğu gözlenmiştir; bu durum, koruyucu sağlık hizmetlerinin yapılandırılmasında toplumsal bilinç düzeyini artırmaya yönelik stratejilerin önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda sondlamada cep derinliği (PPD) değerlerinin, hem periodontal sağlık durumu hem de ağız sağlığı bilinç düzeyi ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdiği belirlenmiştir ($p<0,001$). Periodontal sağlık grupları incelendiğinde; medyan PPD değeri sağlıklı bireylerde 1,42 mm, gingivitis grubunda 2,02 mm ve periodontitis grubunda 4,18 mm olarak saptanmıştır. Alt grup analizleri, sağlıklı bireylerin sondlamada cep derinliği değerlerinin hem gingivitis hem periodontitis gruplarına göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğunu ortaya koymuştur ($p<0,001$). Ayrıca, periodontitis grubundaki bireylerin cep derinliği değerlerinin gingivitis grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$). Bu bulgular, sondlamada cep derinliğinin periodontal hastalık progresyonunun klinik olarak ayırt edilmesinde etkili bir parametre olduğunu göstermektedir.

Benzer şekilde, ağız sağlığı bilinç düzeyine göre yapılan analizlerde de sondlamada cep derinliği ile istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). Düşük bilinç düzeyine sahip bireylerde medyan PPD değeri 3,58 mm, orta düzeyde 2,24 mm, yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerde ise 1,52 mm olarak belirlenmiştir. Alt grup analizlerine göre, yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerin cep derinlikleri hem düşük hem de orta düzeydeki bireylerden anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p<0,001$). Bu bulgular, ağız sağlığı farkındalığı ve davranışlarının doğrudan klinik periodontal durumu etkilediğini göstermektedir.

Cep derinliği, periodontal hastalıkların evrenlenmesinde en kritik parametrelerden biri olarak kabul edilmektedir. Periodontopatogen mikroorganizmaların neden olduğu konak yanıtı sonucunda gelişen inflamasyon; bağ dokusu yıkımı ve ataşman kaybına neden olarak periodontal ceplerin derinleşmesine yol açar (23). Sağlıklı bireylerde cep derinlikleri genellikle 1–3 mm aralığında iken,

inflamasyonun ilerlemesiyle birlikte bu derinlik 4 mm ve üzeri değerlere ulaşarak patolojik hâl alır (25).

Çalışmamızın bulguları, literatürde bildirilen sonuçlarla büyük ölçüde uyumludur. AlJehani, yaptığı çalışmada bireysel ağız hijyeni davranışları ve bilgi düzeyinin cep derinliği üzerinde belirgin etkisi olduğunu bildirmiş; farkındalık düzeyinin artırılmasının, erken evre periodontal hastalıkların önlenmesinde temel bir unsur olduğunu vurgulamıştır (166).

Cep derinliğinin kontrol altında tutulabilmesi yalnızca bilgi düzeyine değil; aynı zamanda davranışsal değişiklik, düzenli bakım alışkanlıkları ve profesyonel yönlendirmelerin sürekliliğine bağlıdır. Needleman ve arkadaşları, düzenli periodontal bakım hizmeti almayan bireylerde bilgi sahibi olunmasına rağmen cep derinliklerinin arttığını ve bu nedenle eğitim programlarının mutlaka pratik uygulama ile desteklenmesi gerektiğini belirtmiştir (201). Bu bulgular, çalışmamızda yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerde düzenli diş hekimi kontrolleri ve etkin ağız hijyeni alışkanlıklarının cep derinliğini olumlu yönde etkilediğini gösteren sonuçlarla da örtüşmektedir.

Sonuç olarak, cep derinliği periodontal sağlık durumu ve ağız sağlığı bilinç düzeyini yansıtan objektif bir klinik belirteç olarak öne çıkmaktadır. Bilinç düzeyinin artırılması ve bunun davranışa dönüşmesiyle birlikte profesyonel destek süreçlerinin bütüncül şekilde uygulanması, periodontal hastalıkların erken evrede tespitini ve ilerlemesinin önlenmesini mümkün kılacaktır.

Çalışmamızda klinik ataşman kaybı (CAL) değerlerinin, periodontal sağlık durumu ve ağız sağlığı bilinç düzeyi ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Medyan CAL değerleri; sağlıklı grupta 0,72 mm, gingivitis grubunda 1,08 mm, periodontitis grubunda ise 4,38 mm olarak ölçülmüştür. Alt grup analizlerinde, periodontitis grubundaki bireylerin ataşman kaybı değerlerinin hem sağlıklı hem de gingivitis gruplarına kıyasla anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Ancak, sağlıklı ve gingivitis grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu bulgular, ataşman kaybının özellikle periodontitisin ayırt edici bir göstergesi olduğunu ve hastalığın ilerleme düzeyini yansıttığını göstermektedir.

Bilinç düzeyine göre yapılan değerlendirmede ise; düşük bilinç düzeyine sahip bireylerde medyan CAL değeri 3,08 mm, orta düzeyde 2,66 mm ve yüksek bilinç düzeyinde 1,38 mm olarak belirlenmiştir ($p<0,001$). Alt grup analizleri, yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerin ataşman kaybı değerlerinin, hem düşük hem de orta bilinç düzeyine sahip bireylerden anlamlı düzeyde daha düşük olduğunu ortaya koymuştur ($p<0,001$). Bu bulgular, ağız sağlığına ilişkin bilinç düzeyinin periodontal yıkımı önlemede önemli bir rol oynadığını desteklemektedir.

Klinik ataşman kaybı, periodontal hastalıkların evrelemesinde altın standart bir belirteç olarak kabul edilmektedir. CAL değeri, yalnızca inflamasyonun şiddetini değil, aynı zamanda hastalığın süresi ve ilerleyici niteliğini de yansıtır. Sağlıklı bireylerde CAL değeri genellikle 0 mm iken, periodontitisin erken evresinde bu değer 1–2 mm, orta evrede 3–4 mm ve ileri evrede ≥ 5 mm olarak tanımlanmaktadır (202).

Literatürde, ağız sağlığı okuryazarlığı düşük bireylerde ataşman kaybının daha yüksek olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Holtzman ve arkadaşları, ağız sağlığı bilinci düşük bireylerde düzenli bakım eksikliğine bağlı olarak ileri evre periodontitisin daha sık görüldüğünü belirtmiştir (203). Benzer şekilde, Wehmeyer ve arkadaşları, bilgi düzeyi yüksek bireylerde hem cep derinliği hem de ataşman kaybı değerlerinin anlamlı şekilde daha düşük olduğunu vurgulamıştır (185).

Sonuç olarak, çalışmamızın bulguları klinik ataşman kaybının periodontal sağlık durumu ile güçlü bir ilişki içinde olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerde gözlenen minimal ataşman kaybı, bu bireylerin daha iyi hijyen alışkanlıklarına ve daha etkin sağlık hizmeti kullanımına sahip olduklarını göstermektedir.

Çalışmamızda, katılımcıların ağız sağlığı bilinç düzeyleri ile periodontal sağlık durumları arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$). Periodontitis tanısı alan bireylerin %53,3'ü düşük bilinç düzeyine sahipken, sağlıklı grupta bu oran yalnızca %8,6'dır. Buna karşılık, sağlıklı periodontal yapıya sahip bireylerin %67,6'sı yüksek bilinç düzeyine sahipken, bu oran periodontitis grubunda %11,4'te kalmaktadır. Bu bulgular, ağız sağlığına ilişkin bilgi ve farkındalık düzeyinin, periodontal hastalık prevalansı ile doğrudan ilişkili olduğunu göstermektedir.

Ağız sağlığı bilinç düzeylerine göre periodontal indeksler karşılaştırıldığında, düşük bilinç düzeyine sahip bireylerde medyan plak indeksi 1,99, gingival indeks 2,04, cep derinliği 3,58 mm ve klinik ataşman kaybı 3,08 mm olarak belirlenmiştir. Buna karşılık, yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerde bu değerler sırasıyla 0,72 mm, 0,68 mm, 1,52 mm ve 1,38 mm'dir ($p<0,001$). Bu bulgular, düşük bilinç düzeyinin yalnızca teorik bilgi eksikliğiyle sınırlı kalmadığını; aynı zamanda daha ileri düzeyde klinik periodontal yıkımla da ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır.

Periodontal sağlık durumu, bireylerin ağız ve diş sağlığına yönelik bilgi düzeyleri ve farkındalıkları tarafından doğrudan etkilenmektedir. Yeterli bilgiye sahip bireyler, etkili ağız hijyeni uygulamalarıyla periodontal hastalıkların gelişimini önleyebilmekte ve risk faktörlerinden uzak durabilmektedir. Nitekim literatürde, ağız sağlığı bilinci yetersiz olan bireylerin gingivitis ve periodontitis gelişimine daha yatkın olduğu bildirilmektedir (204). Ağız sağlığı bilgi düzeyinin, periodontal hastalıkların önlenmesi ve kontrolünde kritik bir belirleyici olduğu çeşitli çalışmalarda vurgulanmıştır (205).

Brezilya'da birinci basamak sağlık hizmeti kullanıcıları arasında yapılan bir çalışmada, yetersiz ağız sağlığı bilgisinin periodontal cep varlığı riskini yaklaşık 5–6 kat artırdığı belirlenmiştir (206). Ayrıca, ağız sağlığı okuryazarlığı; bireylerin ağız sağlığına ilişkin bilgiyi edinme, anlama ve bu bilgiyi uygun sağlık kararları alma sürecinde kullanabilme becerisi olarak tanımlanmaktadır (207).

Öte yandan, ağız sağlığı bilinci yüksek olsa dahi, bu bilginin günlük yaşama yansıtılamaması veya sigara kullanımı gibi olumsuz alışkanlıkların sürdürülmesi durumunda periodontal sağlık yine olumsuz yönde etkilenmektedir (206). Bu nedenle, periodontal hastalıkların önlenmesinde yalnızca bilgi düzeyini artırmak yeterli olmayıp, tutum ve davranış değişikliğini de içeren bütüncül yaklaşımlar gereklidir. Sağlık okuryazarlığını güçlendirmeye yönelik stratejilerin bu kapsamda önemli bir yer tuttuğu açıktır.

Sonuç olarak, bu çalışma, periodontal sağlık ile ağız sağlığı bilinç düzeyi arasında pozitif bir ilişki bulunduğunu ortaya koyarak mevcut literatürü desteklemektedir. Yüksek bilgi ve farkındalık düzeyine sahip bireylerde daha sağlıklı

periodontal parametrelerin gözlenmesi, toplum düzeyinde ağız sağlığı eğitimi ve farkındalık artırıcı müdahalelere olan ihtiyacı bir kez daha ortaya koymaktadır.

Bu çalışmada elde edilen bulgular, literatüre anlamlı katkılar sunmakla birlikte bazı sınırlılıklar da içermektedir:

- 1. Tek merkezli çalışma tasarımı:** Araştırma yalnızca Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran bireylerle sınırlı tutulmuştur. Bu durum, elde edilen sonuçların farklı coğrafi bölgeler ve popülasyonlara genellenebilirliğini kısıtlamaktadır.
- 2. Kesitsel (çapraz-kesitli) araştırma modeli:** Çalışma tasarımı gereği veriler belirli bir zaman diliminde toplanmıştır. Bu nedenle değişkenler arasındaki ilişkiler incelenememiş olsa da, nedensellik ilişkisi kurmak mümkün olmamıştır.
- 3. Öz-bildirim temelli veri toplama yöntemi:** Ağız sağlığı bilinç düzeyi ve sosyodemografik bilgiler, katılımcıların kendi beyanlarına dayalı olarak elde edilmiştir. Bu durum, sosyal istenirlik yanlılığı ve bilgi hatası riskini artırabilir.
- 4. Standardize edilmemiş bilinç düzeyi ölçüm aracı:** Araştırmada ağız sağlığı bilinç düzeyini ölçmek amacıyla kullanılan anket formu, araştırmacı tarafından geliştirilmiş olup, uluslararası geçerliliği kanıtlanmış bir ölçek değildir. Bu durum, ölçüm geçerliliği açısından sınırlayıcı olabilir.
- 5. Amaçlı örnekleme yöntemi:** Çalışmada her periodontal sağlık grubundan eşit sayıda birey dâhil edilebilmesi amacıyla, uygunluk kriterlerini karşılayan bireyler arasından amaçlı örnekleme yöntemi ile seçim yapılmıştır. Bu yaklaşım, karşılaştırmalı analizlerde istatistiksel denge sağlasa da, popülasyonun doğal dağılımını yansıtmadığı için dış geçerlilik açısından sınırlayıcı olabilir.

Tüm bu sınırlılıklara rağmen, çalışmanın periodontal durum ile ağız sağlığı bilinç düzeyi arasındaki ilişkiyi hem klinik hem de sosyodemografik değişkenler çerçevesinde çok yönlü olarak değerlendirmesi, literatüre önemli katkılar sağlamaktadır. Gelecekte farklı merkezlerde, daha geniş örneklemelerle, standardize ölçüm araçlarının kullanıldığı ve longitudinal (izlemli) tasarımlar içeren araştırmalarla bu ilişkilerin daha derinlemesine incelenmesi önerilmektedir.

6. SONUÇ

Bu çalışmadan elde edilen bulgular, periodontal sağlığın yalnızca klinik faktörlerle değil, aynı zamanda bireylerin bilgi ve farkındalık düzeyleriyle de yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. Ağız sağlığı bilinci yüksek olan bireylerde daha iyi periodontal göstergelere rastlanırken, düşük bilinç düzeyine sahip bireylerde periodontitis prevalansının anlamlı şekilde arttığı gözlemlenmiştir.

Çalışmadan Elde Edilen Temel Bulgular:

1. Periodontal sağlık durumu ile ağız sağlığı bilinç düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde güçlü bir ilişki tespit edilmiştir. Yüksek bilinç düzeyine sahip bireylerde daha sağlıklı periodontal parametreler izlenirken, düşük bilinç düzeyine sahip bireylerde periodontal hastalık oranı anlamlı düzeyde artmıştır.
2. Eğitim ve gelir düzeyi yüksek bireylerde, periodontal hastalık riski daha düşük; ağız sağlığı bilinç düzeyi ise daha yüksek bulunmuştur.
3. Yoğun sigara içen bireylerde periodontitis prevalansı, sigara kullanmayanlara kıyasla anlamlı ölçüde daha yüksektir.
4. Günde en az iki kez diş fırçalama ve düzenli interdental temizlik (diş ipi/arayüz fırçası kullanımı) yapan bireylerde periodontal hastalık oranı anlamlı şekilde daha düşüktür.
5. Son bir yıl içinde en az bir kez diş hekimi kontrolüne giden bireylerde, uzun süredir hiç kontrole gitmeyen bireylere göre periodontal hastalık oranı anlamlı düzeyde daha azdır.
6. Ağız sağlığı bilinci yüksek bireyler çoğunlukla bilgi kaynağı olarak diş hekimini tercih ederken; düşük bilinç düzeyindekiler daha çok internet, sosyal çevre gibi doğruluğu tartışmalı kaynaklara yönelmektedir.

Elde edilen bulgular doğrultusunda, periodontal hastalıkların önlenmesi ve toplumda ağız sağlığı bilincinin artırılması amacıyla uygulanabilecek stratejilere ihtiyaç duyulduğu görülmektedir.

Bulgular Doğrultusunda Öneriler:

1. Periodontal hastalıkların önlenmesi amacıyla toplum düzeyinde ağız sağlığı eğitimi ve farkındalık kampanyaları düzenlenmeli; ağız sağlığı okuryazarlığı artırılarak bireylerde kalıcı davranış değişikliği sağlanmalıdır.
2. Sağlık politikaları, koruyucu diş hekimliği hizmetlerini yaygınlaştırmalı ve bireyleri düzenli diş hekimi kontrollerine teşvik edecek biçimde yapılandırılmalıdır.
3. Diş hekimliği eğitim programlarında periodontal sağlığın korunması ve etkili hasta eğitimi konularına daha fazla yer verilerek, topluma rehberlik edebilecek donanımlı hekimlerin yetişmesi sağlanmalıdır.
4. Klinik uygulamalarda, diş hekimleri her hastaya bireyselleştirilmiş eğitim vermeli; diş fırçalama teknikleri, interdental temizlik ve tütün kullanımının zararları gibi temel konularda etkili danışmanlık sunmalıdır.
5. Düşük sosyoekonomik düzeydeki bireylerin ağız sağlığı hizmetlerine erişimi artırılmalı; periodontal tarama ve temel tedavi hizmetlerinde kolaylık sağlanmalıdır.
6. Periodontal sağlık ile ağız sağlığı bilinci arasındaki ilişkiyi daha iyi anlamak amacıyla, farklı popülasyonlarda, daha geniş örneklemelerle, prospektif çalışmalar yürütülmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol*. 2012 Dec;27(6):409–19.
2. Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Lavery D, Dietrich T. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis - a comprehensive review. *J Clin Periodontol*. 2017 Mar;44 Suppl 18:S94–105.
3. Hajishengallis G. Interconnection of periodontal disease and comorbidities: Evidence, mechanisms, and implications. *Periodontol 2000*. 2022 Jun 4;89(1):9–18.
4. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J*. 2021 Dec;71(6):462–76.
5. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol 2000*. 2002;29:7–10.
6. Chapple ILC, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr;42 Suppl 16:S71–6.
7. Jin LJ, Armitage GC, Klinge B, Lang NP, Tonetti M, Williams RC. Global oral health inequalities: task group--periodontal disease. *Adv Dent Res*. 2011 May;23(2):221–6.
8. Needleman I, McGrath C, Floyd P, Biddle A. Impact of oral health on the life quality of periodontal patients. *J Clin Periodontol*. 2004 Jun;31(6):454–7.
9. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun;45 Suppl 20:S68–77.
10. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S173–82.
11. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol*. 2017 May;44(5):456–62.
12. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2013 Jun;62(1):59–94.

13. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J*. 2019 Feb;42(1):27–35.
14. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2017;11(2):72–80.
15. Schroeder HE. Biological problems of regenerative cementogenesis: synthesis and attachment of collagenous matrices on growing and established root surfaces. *Int Rev Cytol*. 1992;142:1–59.
16. Ivanovski S. Periodontal regeneration. *Aust Dent J*. 2009 Sep 3;54(s1).
17. Bartold PM, Narayanan AS. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontol 2000*. 2006;40:29–49.
18. Eddin Omar Al Ostwani A. Introductory Chapter: The Importance of Gingival Treatment and Prevention. In: *Gingival Disease - A Professional Approach for Treatment and Prevention*. IntechOpen; 2019.
19. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*. 2018 Jun 21;89(S1).
20. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease*. *Periodontol 2000*. 2006 Feb 4;40(1):11–28.
21. Bosshardt DD, Selvig KA. Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontol 2000*. 1997 Feb 23;13(1):41–75.
22. Frost HM. Wolff's Law and bone's structural adaptations to mechanical usage: an overview for clinicians. *Angle Orthod*. 1994;64(3):175–88.
23. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4(1):1–6.
24. Kornman KS, L  e H. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 1993 Jun;2:83–97.
25. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S159–72.
26. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun 20;45(S20).
27. Kornman KS, Papapanou PN. Clinical application of the new classification of periodontal diseases: Ground rules, clarifications and “gray zones”. *J Periodontol*. 2020 Mar;91(3):352–60.

28. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S85–102.
29. Dietrich T, Ower P, Tank M, West NX, Walter C, Needleman I, et al. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 classification system of periodontal diseases and conditions - implementation in clinical practice. *Br Dent J*. 2019 Jan 11;226(1):16–22.
30. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Jun 22;3(1):17038.
31. Van Dyke TE, Sima C. Understanding resolution of inflammation in periodontal diseases: Is chronic inflammatory periodontitis a failure to resolve? *Periodontol 2000*. 2020 Feb;82(1):205–13.
32. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2015 Oct 7;69(1):7–17.
33. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontol 2000*. 2020 Jun;83(1):7–13.
34. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000*. 2017 Oct;75(1):7–23.
35. Marchesan JT, Girnary MS, Moss K, Monaghan ET, Egnatz GJ, Jiao Y, et al. Role of inflammasomes in the pathogenesis of periodontal disease and therapeutics. *Periodontol 2000*. 2020 Feb 18;82(1):93–114.
36. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018 Jun 21;89(S1).
37. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun;45 Suppl 20:S9–16.
38. Jepsen S, Blanco J, Buchalla W, Carvalho JC, Dietrich T, Dörfer C, et al. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2017 Mar;44 Suppl 18:S85–93.
39. DURMUŞLAR S, AKCABAŞ B. Çocuklarda ve Adolesanlarda Periodontal Hastalıklar ve Erişkinliğe Etkisi. *Journal of International Dental Sciences*. 2017 Nov 17;3(1).
40. Bosma-den Boer MM, van Wetten ML, Pruimboom L. Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle: how diet, stress levels and medication prevent our body from recovering. *Nutr Metab (Lond)*. 2012 Apr 17;9(1):32.

41. Dickinson S, Hancock DP, Petocz P, Ceriello A, Brand-Miller J. High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor-kappaB activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 2008 May;87(5):1188–93.
42. Bilińska M, Sokalski J. [Pregnancy gingivitis and tumor gravidarum]. *Ginekol Pol.* 2016;87(4):310–3.
43. Nakagawa S, Fujii H, Machida Y, Okuda K. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones. *J Clin Periodontol.* 1994 Nov;21(10):658–65.
44. Tungare S, Paranjpe AG. Drug-Induced Gingival Overgrowth. 2025.
45. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol.* 2000 Dec;71(12):1874–81.
46. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res.* 2014 Nov;93(11):1045–53.
47. Könönen E, Gursoy M, Gursoy UK. Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. *J Clin Med.* 2019 Jul 31;8(8).
48. Marruganti C, Traversi J, Gaeta C, Ferrari Cagidiaco E, Parrini S, Discepoli N, et al. Adherence to Mediterranean diet, physical activity level, and severity of periodontitis: Results from a university-based cross-sectional study. *J Periodontol.* 2022 Aug;93(8):1218–32.
49. World Dental Federation F. Global periodontal health: Adopted by the FDI General Assembly: 7 September 2018, Buenos Aires, Argentina. *Int Dent J.* 2019 Feb;69(1):13–4.
50. Botelho J, Machado V, Proença L, Mendes JJ. The 2018 periodontitis case definition improves accuracy performance of full-mouth partial diagnostic protocols. *Sci Rep.* 2020 Apr 27;10(1):7093.
51. Jacobs R, Fontenele RC, Lahoud P, Shujaat S, Bornstein MM. Radiographic diagnosis of periodontal diseases – Current evidence versus innovations. *Periodontol 2000.* 2024 Jun 3;95(1):51–69.
52. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2008 Apr 20;35(4):277–90.
53. Bezerra B, Monajemzadeh S, Silva D, Pirih FQ. Modulating the Immune Response in Periodontitis. *Frontiers in Dental Medicine.* 2022 May 13;3.

54. Mysak J, Podzimek S, Sommerova P, Lyuya-Mi Y, Bartova J, Janatova T, et al. *Porphyromonas gingivalis* : Major Periodontopathic Pathogen Overview. J Immunol Res. 2014;2014:1–8.
55. Murayama Y, Kurihara H, Nagai A, Dompkowski D, Van Dyke TE. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanisms. Periodontol 2000. 1994 Oct 23;6(1):116–24.
56. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012 Jan 6;55(1):21–31.
57. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol. 2018 Jun 20;45(S20).
58. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020 Jul;47 Suppl 22(Suppl 22):4–60.
59. Ertas K, Pence I, Cesmeli MS, Ay ZY. Determination of the stage and grade of periodontitis according to the current classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions (2018) using machine learning algorithms. J Periodontal Implant Sci. 2023;53(1):38.
60. Ossowska A, Kusiak A, Świetlik D. Evaluation of the Progression of Periodontitis with the Use of Neural Networks. J Clin Med. 2022 Aug 10;11(16).
61. Izidoro C, Botelho J, Machado V, Reis AM, Proença L, Alves R, et al. Periodontitis, Halitosis and Oral-Health-Related Quality of Life-A Cross-Sectional Study. J Clin Med. 2021 Sep 26;10(19).
62. Alexander MB, Damoulis PD. The role of cytokines in the pathogenesis of periodontal disease. Curr Opin Periodontol. 1994;39–53.
63. Needleman I, Garcia R, Gkraniats N, Kirkwood KL, Kocher T, Iorio A Di, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl 1:S120–39.
64. Eke PI, Wei L, Thornton-Evans GO, Borrell LN, Borgnakke WS, Dye B, et al. Risk Indicators for Periodontitis in US Adults: NHANES 2009 to 2012. J Periodontol. 2016 Oct;87(10):1174–85.
65. Hegde R, Awan KH. Effects of periodontal disease on systemic health. Dis Mon. 2019 Jun;65(6):185–92.
66. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. The Lancet. 2005 Nov;366(9499):1809–20.

67. Bartold PM, Van Dyke TE. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontol 2000*. 2013 Jun;62(1):203–17.
68. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017 Sep 16;390(10100):1211–59.
69. Reynolds I, Duane B. Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evid Based Dent*. 2018 Mar 23;19(1):14–5.
70. Listl S, Galloway J, Mossey PA, Marcenes W. Global Economic Impact of Dental Diseases. *J Dent Res*. 2015 Oct;94(10):1355–61.
71. Tonetti MS, Bottenberg P, Conrads G, Eickholz P, Heasman P, Huysmans MC, et al. Dental caries and periodontal diseases in the ageing population: call to action to protect and enhance oral health and well-being as an essential component of healthy ageing - Consensus report of group 4 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2017 Mar;44 Suppl 18:S135–44.
72. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *The Scientific World Journal*. 2020 May 28;2020:1–8.
73. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2004;34(1):9–21.
74. Pitchika V, Thiering E, Metz I, Rothmaier K, Willenberg A, Hickel R, et al. Gingivitis and lifestyle influences on high-sensitivity C-reactive protein and interleukin 6 in adolescents. *J Clin Periodontol*. 2017;44(4):372–81.
75. Muñoz-Carrillo JL, Hernández-Reyes VE, García-Huerta OE, Chávez-Ruvalcaba F, Chávez-Ruvalcaba MI, Chávez-Ruvalcaba KM, et al. Pathogenesis of Periodontal Disease. In: Yussif NMA, editor. *Rijeka: IntechOpen*; 2019. p. Ch. 1. Available from: <https://doi.org/10.5772/intechopen.86548>
76. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing an indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*. 1990;17(10):714–21.
77. Lourenço TGB, Heller D, Silva-Boghossian CM, Cotton SL, Paster BJ, Colombo APV. Microbial signature profiles of periodontally healthy and diseased patients. *J Clin Periodontol*. 2014 Nov;41(11):1027–36.
78. Pérez-Chaparro PJ, Duarte PM, Shibli JA, Montenegro S, Lacerda Heluy S, Figueiredo LC, et al. The Current Weight of Evidence of the Microbiologic

- Profile Associated With Peri-Implantitis: A Systematic Review. *J Periodontol*. 2016 Nov;87(11):1295–304.
79. Amaliya A, Laine ML, Delanghe JR, Loos BG, Van Wijk AJ, Van der Velden U. Java project on periodontal diseases: periodontal bone loss in relation to environmental and systemic conditions. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr;42(4):325–32.
 80. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:10–21; discussion 37-8.
 81. Slots J. Periodontal herpesviruses: prevalence, pathogenicity, systemic risk. *Periodontol 2000*. 2015 Oct;69(1):28–45.
 82. Fu Y wei, Li X xin, Gong Y qing, Xu H zhi. [Valacyclovir as an adjunct to full-mouth scaling and root planing of advanced chronic periodontitis:a randomized clinical trail]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2014 Feb;23(1):103–6.
 83. Mäntylä P, Stenman M, Kinane DF, Tikanoja S, Luoto H, Salo T, et al. Gingival crevicular fluid collagenase-2 (MMP-8) test stick for chair-side monitoring of periodontitis. *J Periodontal Res*. 2003 Aug;38(4):436–9.
 84. Feres M, Teles F, Teles R, Figueiredo LC, Faveri M. The subgingival periodontal microbiota of the aging mouth. *Periodontol 2000*. 2016 Oct;72(1):30–53.
 85. Benakanakere M, Kinane DF. Innate cellular responses to the periodontal biofilm. *Front Oral Biol*. 2012;15:41–55.
 86. Sorsa T, Gursoy UK, Nwhator S, Hernandez M, Tervahartiala T, Leppilahti J, et al. Analysis of matrix metalloproteinases, especially MMP-8, in gingival crevicular fluid, mouthrinse and saliva for monitoring periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2016 Feb;70(1):142–63.
 87. Gemmell E, Seymour GJ. Immunoregulatory control of Th1/Th2 cytokine profiles in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2004;35:21–41.
 88. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Löe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res*. 1966;1:1–13.
 89. Trombelli L, Scapoli C, Tatakis DN, Grassi L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: effects of personality traits, social support and stress. *J Clin Periodontol*. 2005 Nov;32(11):1143–50.

90. Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol.* 2004 Apr;31(4):229–38.
91. Trombelli L, Scapoli C, Carrieri A, Giovannini G, Calura G, Farina R. Interleukin-1 beta levels in gingival crevicular fluid and serum under naturally occurring and experimentally induced gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2010 Aug 1;37(8):697–704.
92. Offenbacher S, Odle BM, Van Dyke TE. The use of crevicular fluid prostaglandin E2 levels as a predictor of periodontal attachment loss. *J Periodontal Res.* 1986 Mar;21(2):101–12.
93. Ellis JS, Seymour RA, Steele JG, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM. Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers: a community-based study. *J Periodontol.* 1999 Jan;70(1):63–7.
94. Wu M, Chen SW, Jiang SY. Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:623427.
95. Barr C, Lopez MR, Rua-Dobles A. Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexual and bisexual men. *J Clin Periodontol.* 1992 Nov;19(10):794–801.
96. Kinane DF, Lappin DF. Immune processes in periodontal disease: a review. *Ann Periodontol.* 2002 Dec;7(1):62–71.
97. Kinane DF, Shiba H, Hart TC. The genetic basis of periodontitis. *Periodontol 2000.* 2005;39:91–117.
98. Benakanakere M, Abdolhosseini M, Hosur K, Finoti LS, Kinane DF. TLR2 promoter hypermethylation creates innate immune dysbiosis. *J Dent Res.* 2015 Jan;94(1):183–91.
99. Bouchard P, Carra MC, Boillot A, Mora F, Rangé H. Risk factors in periodontology: a conceptual framework. *J Clin Periodontol.* 2017 Feb 16;44(2):125–31.
100. Needleman I, Garcia R, Gkranias N, Kirkwood KL, Kocher T, Iorio A Di, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2018 Jun 20;45(S20).
101. Ozener H, Kuru B. Probiotics in Periodontal Therapy. *Journal of Marmara University Institute of Health Sciences.* 2015;1.
102. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet.* 2012 Dec;380(9859):2224–60.

103. Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC Oral Health*. 2011 Dec 5;11(1):1.
104. Genco RJ, Graziani F, Hasturk H. Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. *Periodontol 2000*. 2020 Jun;83(1):59–65.
105. Polak D, Sanui T, Nishimura F, Shapira L. Diabetes as a risk factor for periodontal disease-plausible mechanisms. *Periodontol 2000*. 2020 Jun;83(1):46–58.
106. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M. A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis on diabetes An update of the EFP-AAP review. *J Clin Periodontol*. 2018 Feb;45(2):167–87.
107. Chapple ILC, Genco R, working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*. 2013 Apr;84(4 Suppl):S106-12.
108. Teeuw WJ, Kosho MXF, Poland DCW, Gerdes VEA, Loos BG. Periodontitis as a possible early sign of diabetes mellitus. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017;5(1):e000326.
109. Berlin-Broner Y, Febbraio M, Levin L. Association between apical periodontitis and cardiovascular diseases: a systematic review of the literature. *Int Endod J*. 2017 Sep;50(9):847–59.
110. Stewart R, West M. Increasing Evidence for an Association Between Periodontitis and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2016 Feb 9;133(6):549–51.
111. Kida M, Kokubo Y, Kosaka T, Ono T, Maeda Y, Watanabe M, et al. Relationship between carotid intima-media thickness and periodontal disease in a Japanese urban population with and without hypertension: The Suita Study. *J Clin Periodontol*. 2023 Feb 20;50(2):265–75.
112. Yeh YT, Tseng YS, Wu YL, Yang SF, Wang BY, Wang YH, et al. Risk of Peripheral Arterial Occlusive Disease with Periodontitis and Dental Scaling: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Aug 15;19(16):10057.
113. Zardawi F, Gul S, Abdulkareem A, Sha A, Yates J. Association Between Periodontal Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Diseases: Revisited. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Jan 15;7.

114. Zhu J, Quyyumi AA, Norman JE, Csako G, Waclawiw MA, Shearer GM, et al. Effects of total pathogen burden on coronary artery disease risk and C-reactive protein levels. *Am J Cardiol.* 2000 Jan 15;85(2):140–6.
115. Nakamura Y, Tagusari O, Seike Y, Ito Y, Saito KI, Miyamoto R, et al. Prevalence of periodontitis and optimal timing of dental treatment in patients undergoing heart valve surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011 May;12(5):696–700.
116. Stein JM, Smeets R, Reichert S, Chrobot J, Fickl S, Stanzel S, et al. The role of the composite interleukin-1 genotype in the association between periodontitis and acute myocardial infarction. *J Periodontol.* 2009 Jul;80(7):1095–102.
117. Rees TD, Levine RA. Systematic drugs as a risk factor for periodontal disease initiation and progression. *Compendium.* 1995 Jan;16(1):20, 22, 26 passim; quiz 42.
118. Spector AM, Postolache TT, Akram F, Scott AJ, Wadhawan A, Reynolds MA. Psychological Stress: A Predisposing and Exacerbating Factor in Periodontitis. *Curr Oral Health Rep.* 2020 Sep 11;7(3):208–15.
119. Li Q, Zhao Y, Deng D, Yang J, Chen Y, Liu J, et al. Aggravating Effects of Psychological Stress on Ligature-Induced Periodontitis via the Involvement of Local Oxidative Damage and NF- κ B Activation. *Mediators Inflamm.* 2022;2022:6447056.
120. Keremi B, Beck A, Fabian TK, Fabian G, Szabo G, Nagy A, et al. Stress and Salivary Glands. *Curr Pharm Des.* 2017 Oct 30;23(27):4057–65.
121. Piché ME, Tchernof A, Després JP. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. *Circ Res.* 2020 May 22;126(11):1477–500.
122. Van Dyke TE. Pro-resolving mediators in the regulation of periodontal disease. *Mol Aspects Med.* 2017 Dec;58:21–36.
123. Suvan JE, Finer N, D’Aiuto F. Periodontal complications with obesity. *Periodontol 2000.* 2018 Oct;78(1):98–128.
124. Jepsen S, Suvan J, Deschner J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol 2000.* 2020 Jun;83(1):125–53.
125. Kawai M, Mödder UI, Khosla S, Rosen CJ. Emerging therapeutic opportunities for skeletal restoration. *Nat Rev Drug Discov.* 2011 Feb;10(2):141–56.
126. Yu B, Wang C. Osteoporosis and periodontal diseases – An update on their association and mechanistic links. *Periodontol 2000.* 2022 Jun 4;89(1):99–113.

127. Waltimo T, Christen S, Meurman JH, Filippi A. [Dental care of patients with leukemia]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2005;115(4):308–15.
128. Marcaccini AM, Novaes AB, Meschiari CA, Souza SL, Palioto DB, Sorgi CA, et al. Circulating matrix metalloproteinase-8 (MMP-8) and MMP-9 are increased in chronic periodontal disease and decrease after non-surgical periodontal therapy. *Clin Chim Acta.* 2009 Nov;409(1–2):117–22.
129. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000.* 2014 Feb 9;64(1):7–19.
130. Knight ET, Liu J, Seymour GJ, Faggion CM, Cullinan MP. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2016 Jun 4;71(1):22–51.
131. Figuero E, Carrillo-de-Albornoz A, Martín C, Tobías A, Herrera D. Effect of pregnancy on gingival inflammation in systemically healthy women: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2013 May 5;40(5):457–73.
132. Suvan J, Leira Y, Moreno Sancho FM, Graziani F, Derks J, Tomasi C. Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2020 Jul 27;47(S22):155–75.
133. Herrera D. Scaling and Root Planning is Recommended in the Nonsurgical Treatment of Chronic Periodontitis. *Journal of Evidence Based Dental Practice.* 2016 Mar;16(1):56–8.
134. Lang NP, Tan WC, Krähenmann MA, Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):8–21.
135. Hanes PJ, Purvis JP. Local anti-infective therapy: pharmacological agents. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003 Dec;8(1):79–98.
136. Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. *J Periodontol.* 2005 Aug;76(8):1227–36.
137. Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycescomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol.* 2000 Jan;71(1):14–21.
138. Renvert S, Dahlén G, Wikström M. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. Relation between microbiological and clinical parameters during 5 years. *J Periodontol.* 1996 Jun;67(6):562–71.
139. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003 Dec;8(1):115–81.

140. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldán S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:136–59; discussion 160–2.
141. Noonan B. Understanding the reasons why patients delay seeking treatment for oral cancer symptoms from a primary health care professional: An integrative literature review. *European Journal of Oncology Nursing*. 2014 Feb;18(1):118–24.
142. De Marchi RJ, Leal AF, Padilha DM, Brondani MA. Vulnerability and the psychosocial aspects of tooth loss in old age: a Southern Brazilian study. *J Cross Cult Gerontol*. 2012 Sep;27(3):239–58.
143. Varela-Centelles P, Diz-Iglesias P, Estany-Gestal A, Blanco-Hortas A, Bugarín-González R, Seoane-Romero JM, et al. Periodontal awareness and what it actually means: A cross-sectional study. *Oral Dis*. 2019 Apr 9;25(3):831–8.
144. Airila-Månsson S, Söder B, Jin LJ, Söder P, Klinge B. Self-reporting of periodontal diseases and clinical assessment outcome in a Swedish urban population of smokers and non-smokers. *Acta Odontol Scand*. 2004 Jan 2;62(2):111–5.
145. Gholami M, Pakdaman A, Jafari A, Virtanen JJ. Knowledge of and attitudes towards periodontal health among adults in Tehran. *East Mediterr Health J*. 2014 Apr 3;20(3):196–202.
146. Hugoson A, Lundgren D, Asklöw B, Borgklint G. Effect of three different dental health preventive programmes on young adult individuals: a randomized, blinded, parallel group, controlled evaluation of oral hygiene behaviour on plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2007 May;34(5):407–15.
147. Maxey HL, Norwood CW, Weaver DL. Primary Care Physician Roles in Health Centers with Oral Health Care Units. *J Am Board Fam Med*. 2017;30(4):491–504.
148. Olson R, Bialocerkowski A. Interprofessional education in allied health: a systematic review. *Med Educ*. 2014 Mar;48(3):236–46.
149. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2018 Feb;45(2):138–49.

150. Lafon A, Pereira B, Dufour T, Rigouby V, Giroud M, Béjot Y, et al. Periodontal disease and stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Neurol*. 2014 Sep;21(9):1155–61, e66-7.
151. Munz SM, Kim RY, Holley TJ, Donkersloot JN, Inglehart MR. Dental Hygiene, Dental, and Medical Students' OMFS/Hospital Dentistry-Related Knowledge/Skills, Attitudes, and Behavior: An Exploration. *J Dent Educ*. 2017 Feb;81(2):149–61.
152. Sheiham A. Public health aspects of periodontal diseases in Europe. *J Clin Periodontol*. 1991 Jul 13;18(6):362–9.
153. Gjermo P. Factors influencing the assessment of treatment needs. *J Clin Periodontol*. 1991 Jul 13;18(6):358–61.
154. Eaton AK, Furniss SJ, Snoad RJ, Newman HN. An assessment of the quality of referral letters sent to a specialist periodontist during a nine month period. *J Int Acad Periodontol*. 2001 Jan;3(1):7–13.
155. Glavind L. Means and methods in oral hygiene instruction of adults. A review. *Tandlaegebladet*. 1990 Apr;94(6):213–46.
156. Eaton KA. Awareness of periodontal diseases: the professional and the civil servant. *Int Dent J*. 1998 Jun;48(3 Suppl 1):248–55.
157. Varela-Centelles P, Diz-Iglesias P, Estany-Gestal A, Seoane-Romero JM, Bugarín-González R, Seoane J. Periodontitis Awareness Amongst the General Public: A Critical Systematic Review to Identify Gaps of Knowledge. *J Periodontol*. 2016 Apr;87(4):403–15.
158. Gholami M, Pakdaman A, Montazeri A, Virtanen JI. Evaluation of the Impact of a Mass Media Campaign on Periodontal Knowledge among Iranian Adults: A Three-Month Follow-Up. *PLoS One*. 2017 Jan 6;12(1):e0169668.
159. Beşiroğlu E, Lütflüoğlu M. Relations between periodontal status, oral health-related quality of life and perceived oral health and oral health consciousness levels in a Turkish population. *Int J Dent Hyg*. 2020 Aug 20;18(3):251–60.
160. Singh P, Singh R, Kumari S, Kumari S, Singh S, Singh JP. Impact of Oral Health Literacy on Periodontal Health among Low-income-group Workers of Dental Institutes in Patna, Bihar, India. *J Contemp Dent Pract*. 2020 Jul 1;21(7):787–91.
161. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res*. 2012 Oct 30;91(10):914–20.
162. Susin C, Dalla Vecchia CF, Oppermann R V, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect

- of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J Periodontol*. 2004 Jul;75(7):1033–41.
163. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2002 Apr 28;29(1):177–206.
 164. Borrell LN, Talih M. A symmetrized Theil index measure of health disparities: An example using dental caries in U.S. children and adolescents. *Stat Med*. 2011 Feb 10;30(3):277–90.
 165. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex Differences in Destructive Periodontal Disease: A Systematic Review. *J Periodontol*. 2010 Oct;81(10):1379–89.
 166. AlJehani YA. Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Int J Dent*. 2014;2014:1–9.
 167. Vettore MV, Marques RA de A, Peres MA. [Social inequalities and periodontal disease: multilevel approach in SBBrazil 2010 survey]. *Rev Saude Publica*. 2013 Dec;47 Suppl 3:29–39.
 168. Borrell LN, Crawford ND. Social disparities in periodontitis among United States adults 1999-2004. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2008 Oct;36(5):383–91.
 169. Sabbah W, Tsakos G, Chandola T, Sheiham A, Watt RG. Social gradients in oral and general health. *J Dent Res*. 2007 Oct;86(10):992–6.
 170. Boillot A, El Halabi B, Batty GD, Rangé H, Czernichow S, Bouchard P. Education as a predictor of chronic periodontitis: a systematic review with meta-analysis population-based studies. *PLoS One*. 2011;6(7):e21508.
 171. Baldani MH, Antunes JLF. Inequalities in access and utilization of dental services: a cross-sectional study in an area covered by the Family Health Strategy. *Cad Saude Publica*. 2011;27 Suppl 2:S272-83.
 172. Tomar SL, Asma S. Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings From NHANES III. *J Periodontol*. 2000 May;71(5):743–51.
 173. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med*. 2018 Jun;54(6):831–41.
 174. Bassetti MA, Bassetti RG, Sculean A, Salvi GE, Bornstein MM, Ramseier CA. The Impact of Brief Interventions for Tobacco Cessation on Patients' Awareness of Cigarette Smoking as a Risk Factor for Chronic Periodontitis. *Oral Health Prev Dent*. 2017;15(4):391–7.
 175. Lertpimonchai A, Rattanasiri S, Arj-Ong Vallibhakara S, Attia J, Thakkinstian A. The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int Dent J*. 2017 Dec;67(6):332–43.

176. Pérez-Portilla T, Ortiz-Benitez DL, Lucas-Rincón SE, Canseco-Prado G, Delgado-Pérez VJ, Scougall-Vilchis RJ, et al. The Importance of Toothbrushing and Oral Hygiene in Maintaining Oral Health. 2023.
177. Chan J Le, Ahmad B, Sanusi SY, Sinor MZ. Effectiveness of Oral Hygiene Instruction on the Periodontal Health Among Adults: A Systematic Review. *Archives of Orofacial Sciences*. 2022 Jun 23;17(1):1–8.
178. Graziani F, Palazzolo A, Gennai S, Karapetsa D, Giuca M, Cei S, et al. Interdental plaque reduction after use of different devices in young subjects with intact papilla: A randomized clinical trial. *Int J Dent Hyg*. 2018 Aug 2;16(3):389–96.
179. Sälzer S, Slot DE, Van der Weijden FA, Dörfer CE. Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis – a meta-review. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr 31;42(S16).
180. Worthington H V, MacDonald L, Poklepovic Pericic T, Sambunjak D, Johnson TM, Imai P, et al. Home use of interdental cleaning devices, in addition to toothbrushing, for preventing and controlling periodontal diseases and dental caries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Apr 10;4(4):CD012018.
181. Han K, Park JB. Association between oral health behavior and periodontal disease among Korean adults: The Korea national health and nutrition examination survey. *Medicine*. 2017 Feb;96(7):e6176.
182. Holtzman JS, Atchison KA, Gironde MW, Radbod R, Gornbein J. The association between oral health literacy and failed appointments in adults attending a university-based general dental clinic. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2014 Jun;42(3):263–70.
183. Gilbert GH, Duncan RP, Shelton BJ. Social determinants of tooth loss. *Health Serv Res*. 2003 Dec;38(6 Pt 2):1843–62.
184. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent*. 2003;1(1):7–16.
185. Wehmeyer MMH, Corwin CL, Guthmiller JM, Lee JY. The impact of oral health literacy on periodontal health status. *J Public Health Dent*. 2014;74(1):80–7.
186. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2008 Aug;35(8):685–95.
187. Macek MD, Haynes D, Wells W, Bauer-Leffler S, Cotten PA, Parker RM. Measuring conceptual health knowledge in the context of oral health literacy: preliminary results. *J Public Health Dent*. 2010 Jun;70(3):197–204.

188. Lee JY, Divaris K, Baker AD, Rozier RG, Lee SYD, Vann WF. Oral health literacy levels among a low-income WIC population. *J Public Health Dent.* 2011;71(2):152–60.
189. Norman CD, Skinner HA. eHealth Literacy: Essential Skills for Consumer Health in a Networked World. *J Med Internet Res.* 2006 Jun 16;8(2):e9.
190. Horowitz AM, Kleinman D V. Oral health literacy: a pathway to reducing oral health disparities in Maryland. *J Public Health Dent.* 2012;72 Suppl 1:S26-30.
191. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. *BMC Oral Health.* 2006 Jun 15;6 Suppl 1(Suppl 1):S14.
192. van der Weijden F, Slot DE. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontol 2000.* 2011 Feb;55(1):104–23.
193. Yadiji JV, Alruwaili FAK. Oral health knowledge and practices among healthcare students of Al-Jouf province, Saudi Arabia. *J Cancer Res Ther.* 2022 Dec;18(Supplement):S233–8.
194. Zhu L, Petersen PE, Wang HY, Bian JY, Zhang BX. Oral health knowledge, attitudes and behaviour of adults in China. *Int Dent J.* 2005 Aug;55(4):231–41.
195. Baskaradoss JK. Relationship between oral health literacy and oral health status. *BMC Oral Health.* 2018 Oct 24;18(1):172.
196. Watt RG, Heilmann A, Listl S, Peres MA. London Charter on Oral Health Inequalities. *J Dent Res.* 2016 Mar;95(3):245–7.
197. Löe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *J Periodontol.* 1967;38(6):Suppl:610-6.
198. Van Dyke TE, Sheilesh D. Risk factors for periodontitis. *J Int Acad Periodontol.* 2005 Jan;7(1):3–7.
199. Dagli RJ, Tadakamadla S, Dhanni C, Duraiswamy P, Kulkarni S. Self reported dental health attitude and behavior of dental students in India. *J Oral Sci.* 2008 Sep;50(3):267–72.
200. Al-Omari QD, Hamasha AAH. Gender-specific oral health attitudes and behavior among dental students in Jordan. *J Contemp Dent Pract.* 2005 Feb 15;6(1):107–14.
201. Needleman IG, Worthington H V, Giedrys-Leeper E, Tucker RJ. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Apr 19;(2):CD001724.

202. Raittio E, Baelum V. Justification for the 2017 periodontitis classification in the light of the Checklist for Modifying Disease Definitions: A narrative review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2023 Dec 23;51(6):1169–79.
203. Holtzman JS, Atchison KA, Macek MD, Markovic D. Oral Health Literacy and Measures of Periodontal Disease. *J Periodontol.* 2017 Jan;88(1):78–88.
204. Dolińska E, Milewski R, Pietruska MJ, Gumińska K, Prysak N, Tarasewicz T, et al. Periodontitis-Related Knowledge and Its Relationship with Oral Health Behavior among Adult Patients Seeking Professional Periodontal Care. *J Clin Med.* 2022 Mar 10;11(6).
205. Naser MY, Momani M, Naser AY, Alarabeyat MA, Altarawneh AMB, Aladwan AS. Oral health profile and periodontal diseases awareness and knowledge among the jordanian population: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2023 Jul 19;23(1):503.
206. Bado FMR, Barbosa T de S, Soares GH, Mialhe FL. Oral Health Literacy and Periodontal Disease in Primary Health Care Users. *Int Dent J.* 2022 Oct;72(5):654–8.
207. Yu S, Huang S, Song S, Lin J, Liu F. Impact of oral health literacy on oral health behaviors and outcomes among the older adults: a scoping review. *BMC Geriatr.* 2024 Oct 22;24(1):858.

8. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı: Fırat Yılmaz

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Tezli Yüksek Lisans	Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2025
Lisans	Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2018
Lise	Mehmet Serttaş Anadolu Lisesi	2012

Yabancı Dil Sınav Notu								
KPDS/ÜDS/YDS	YÖKDİL	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	52,500							

9. EKLER

EK 1. Etik Kurul Onay Yazısı



DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
YEREL ETİK KURUL KARARLARI



Protokol No: 2024-38
Tarih: 29.01.2025

TANIMLAYICI BİLGİLER	
Sorumlu Araştırmacı Unvanı / Adı	Dr. Öğretim Üyesi Fikret İPEK
Kurumu / Anabilim / Bilim Dalı	Periodontoloji A.D.
Araştırmacı (Protokol) Kodu	2024-38-04
Yürütücülüğünü Dr. Öğretim Üyesi Fikret İPEK'in yaptığı "Periodontal Durum ve Ağız Sağlığı Bilinç Düzeyi Arasındaki Etkileşim: Klinik ve Sosyodemografik Faktörlerin Analizi " başlıklı, 2024-38 Protokol no.lu çalışma Etik Kurulumuz tarafından görüşülmüş olup, Etik Kurallara UYGUN OLDUĞUNA, Oy Çokluğu –Oy Birliği ile karar verilmiştir.	

DİĞER ARAŞTIRMACILAR

No	Unvanı	Adı / Soyadı
1	Araştırma Görevlisi	Fırat YILMAZ



Görevi	Adı Soyadı	Birimi	Evet	Hayır	İmza
Başkan	Prof. Dr. Köksal BEYDEMİR	Diş Hek. Fak. Protetik Diş Tedavisi A.D.			
Başkan Yrd.	Prof. Dr. Seher Gündüz ARSLAN	Diş Hek. Fak. Ortodonti A.D.			
Raportör	Doç. Dr. Nedim GÜNEŞ	Diş Hek. Fak. Ağız, Diş Ve Çene Cerrahisi A.D			
Üye	Prof. Dr. Ahmet DAĞ	Diş. Hek.Fak. Periodontoloji A.D.			
Üye	Prof. Dr. Buket AYNA	Diş Hek. Fak. Çocuk Diş Kliniği A.D.			
Üye	Prof. Dr. Nezahat AKPOLAT	Tıp Fak. Mikrobiyoloji A.D.			
Üye	Prof. Dr. M. Zülküf AKDAĞ	Tıp Fak. Biyofizik A.D.			
Üye	Prof. Dr. Hasan AKKOÇ	Tıp Fak. Farmakoloji A.D.			
Üye	Dr. Öğretim Üyesi Ersin UYSAL	D.Ü. Teknik Bilimler Meslek Yük. Okulu			
Üye	Doç. Dr. Suzan CANGÜL	Diş Hek. Fak. Restoratif Diş Tedavisi A.D			
Üye	Av. Evin DAŞ	D.Ü Hukuk Müşavirliği			

Ek 2. Anket Formu

BÖLÜM A: SOSYODEMOGRAFİK ANKET

1. Yaş :

A)18-35

B)35-60

C)61 ve üzeri

2. Cinsiyet:

A)Kadın

B)Erkek

3. Eğitim Durumu:

A)Okuryazar değil veya ilkokul

C)Ortaöğretim veya Lise

D)Üniversite veya Lisansüstü

4. Aylık Gelir Düzeyi:

A)0 – 20.000

B)20.000 – 40.000

C)40.000 ve üzeri

5. Sistemik bir hastalığınız var mı?

A)Hayır

B)Kardiyovasküler Hastalık (ör. ~~Hipertansiyon~~ Kalp yetmezliği ~~vs~~)

C)Diyabet (Tip 1 veya Tip 2)

D)Solunum yolu hastalığı (ör. Astım, KOAH ~~vs~~)

E)Otoimmün hastalık (ör. Romatoid Artrit, Lupus)

F)Kan hastalıkları (ör. Anemi, Lösemi ~~vs~~)

G)Diğer (Lütfen belirtiniz: _____)

6. Sigara Kullanıyor musunuz?

A)Hayır

B)Evet, kullanıyorum (günde 1-10 adet)

C)Evet, yoğun kullanıyorum (günde 10+ adet)

7. Dişlerinizi Günde Kaç Defa Fırçalıyorsunuz?

A)Günde 2 veya üzeri

B)Günde 1 defa

C)Hiç veya nadiren

8. Diş İpi veya Arayüz Fırçası Kullanıyor musunuz?

A)Günde 1 defa veya daha fazla

B)Haftada 1-2 defa

C)Hiç

9. Ağız Gargarası Kullanıyor musunuz?

- A)Günde 1 defa veya daha fazla B)Haftada 1-2 defa C)Hiç

10. Son Diş Hekimi Ziyaretiniz Ne Zaman Oldu?

- A)6 – 12 ay önce B)1 – 2 yıl önce C)2 yıl veya daha fazla

11. Daha Önce Periodontal Tedavi Gördünüz mü?

- A)Evet, düzenli kontrollere gidiyorum B)Evet sadece ağrım olduğu zaman C)Hayır

BÖLÜM B: BİLİNÇ DÜZEYİ ANKETİ

1. Diş Eti Kanaması Periodontal Hastalığın Erken Belirtisi Midir?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

2. Ağız Kokusu Diş Eti Hastalığının Bir Belirtisi Midir?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

3. Diş Eti Hastalıkları Diş Kaybına Neden Olabilir Mi?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

4. Sadece Dişleri Fırçalamak Periodontal Hastalıkların Önlenmesinde Yeterli midir?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

5. Diş İpi veya Arayüz Fırçası Kullanmak Diş Eti Hastalıklarını Önlemede Etkili Midir?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

6. Periodontal Hastalıklar Genel Sağlığı Etkileyebilir mi? (Örneğin Kalp Hastalığı, Diyabet vb.)

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

7. Sigara Kullanımı Diş Eti Hastalıkları Riskini Artırır mı?

- A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

8. Diş Taşı Temizliği Diş Eti Hastalıklarını Önlemede Etkili Olur Mu?

A)Hayır

B)Evet



C)Bilmiyorum

9. Düzenli Diş Hekimi Kontrolleri Diş Eti Hastalıklarını Önlemeye Yardımcı Olur mu?

A)Hayır

B)Evet

C)Bilmiyorum

10. Diş Eti Hastalıkları Kişiden Kişiye Geçebilir Mi? (Tükürük yoluyla vs.)

A)Hayır

B)Evet

C)Bilmiyorum

11. Dental Plak, Diş Yüzeyinde Biriken Bakteri ve Yiyecek Artıkları İçeren Yumuşak Bir Tabakadır. Sizce Dental Plak Diş Eti Hastalıklarına Neden Olabilir Mi?

A)Hayır

B)Evet

C)Bilmiyorum

12. Diş Hekimi Ziyaretini Ne Sıklıkla Yapıyorsunuz?

A)6 ayda bir

B)Yılda bir

C)Sadece sorun olduğunda

13. Ağız ve Diş Sağlığı Konusunda Bilgi Almak İçin Hangisi/Hangilerini Kaynak Olarak Kullanıyorsunuz?

A)Diş Hekimi

B)İnternet / Sosyal Medya

C)Aile/Arkadaş

14. Diş Hekiminiz, Aşağıdaki Hangisi/Hangileri Hakkında Size Önerilerde Bulundu? (Birden Fazla Seçenek Seçebilirsiniz)

A)Diş fırçalama yöntemi

B)Diş ipi veya arayüz fırçası kullanımı

C)Ağız gargarası kullanımı

D)Daha önce diş hekimine gitmedim

E)Hiçbiri

BÖLÜM C: PERİODONTAL DEĞERLENDİRME

Plak İndeksi

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

Gingival İndeks

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

Sondlamada Cep Derinliği

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

Ataşman Seviyesi

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

Hastalık Tipi:

10. BENZERLİK RAPORU

Turnitin tez.docx

ORJİNALLİK RAPORU

% 10	% 8	% 7	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Submitted to Saglik Bilimleri Universitesi Öğrenci Ödevi	% 2
2	acikerisim.uludag.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
3	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
4	jag.journalagent.com İnternet Kaynağı	% 1
5	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	% 1
6	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<% 1
7	vdocuments.site İnternet Kaynağı	<% 1
8	turkperio.org İnternet Kaynağı	<% 1