



**T. C.
ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOĞİ ANABİLİM DALI**

**ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNE
BAŞVURAN HASTALARIN 2018 PERİODONTAL SINIFLAMASINA
GÖRE PERİODONTİTİS PREVALANSININ İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Seda GÜNEY

ADYAMAN, 2022



**T. C.
ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOĞİ ANABİLİM DALI**

**ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNE
BAŞVURAN HASTALARIN 2018 PERİDONTAL SINIFLAMASINA GÖRE
PERİDONTİTİS PREVALANSININ İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Seda GÜNEY

**DANIŞMAN
PROF. DR. YASİN ÇİÇEK
DOÇ. DR. ABDULSAMET TANİK**

ADYAMAN, 2022

UZMANLIK TEZİ TUTANAĞI

Periodontoloji Anabilim Dalımız uzmanlık öğrencisi araştırma görevlisi **Dt. Seda GÜNEY** “**Adıyaman Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine Başvuran Hastaların 2018 Periodontal Sınıflamasına Göre Periodontitis Prevalansının İncelenmesi**” isimli tezi **22/09/2022** tarihinde aşağıda isimleri yer alan jürimiz tarafından incelenerek başarılı bulunmuş ve kendisinin sınava alınmasına karar verilmiştir.

Başkan (Tez Danışmanı) : Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK

Üye : Prof. Dr. Kamile ERCİYAS

Üye : Doç. Dr. Abdulsamet TANIK

ONAY

Bu çalışma yukardaki jüri tarafından **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Cüneyt YILMAZER

Adıyaman Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Dekan V.

Uzmanlık Tezi

Adıyaman 2022

TEŞEKKÜR

Eğitimim ve tez dönemi boyunca verdiği destek, yardım ve tecrübelerinden ötürü saygıdeğer proje yürütücüsü hocam Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK'e ve yardımcı tez danışman hocam Doç. Dr. Abdulsamet TANIK'a

Uzmanlık sürecimde verdiği eğitim ve klinik tecrübeleriyle sayın Doç. Dr. Metin ÇALIŞIR'a

Eğitimin başından sonuna kadar keyifle çalıştığım ve zor süreçleri bile eğlenceli geçirmemi sağlayan sevgili araştırma görevlisi arkadaşlarım Merve CİNGÖZ, Sevde DEMİRCİ, Tunahan CEYLAN, Gizem CEYLAN ve diğer personel arkadaşlarıma

Yaşamım boyunca takdirlerini ve sevgilerini esirgemedi ve benim bugünlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili annem Fatma GÜNEY, sevgili babam Âdem GÜNEY ve canım kardeşlerim Nursima GÜNEY, Esila GÜNEY ve Tuana GÜNEY'e

Kuzenden çok bana kardeş olan ve her daim destekçim canım Ayşen GÜNER'e

Bu süreçte her zaman yanımda olan ve bana destek olan canım öğrencilerim Bilgehan YAVUZ, Edanur AKPINAR, Gülçin ERSOY'a

Son zamanlarımda tanışmamıza rağmen yıllardır berabermişiz gibi hissettiğim destekleriyle beni hiç yalnız bırakmayan canım arkadaşlarım Civan TEMEL VE Veli DOĞAN'a

Zorlu iş hayatından sonra eve gelince tüm yorgunluğumun gitmesini sağlayan, evcil hayvandan ziyade ev arkadaşı olan canım kedim LEYLA'ya

İçtenliğimle teşekkür ederim.

ÖZET

ADİYAMAN ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNE BAŞVURAN HASTALARIN 2018 PERİODONTAL SINIFLAMASINA GÖRE PERİODONTİTİS PREVALANSININ İNCELENMESİ

Seda GÜNEY

Periodontoloji Program/Bilim/Anabilim Dalı

Adıyaman Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, 09/2022

Danışman: Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK

Doç. Dr. Abdulsamet TANİK

Amaç: Bu çalışmada, Adıyaman Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniği'ne başvuran 14 yaş ve üzeri hastalarda periodontitis prevalansı ve şiddetinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve metod: Periodontoloji Kliniğine başvuran 14-73 yaş aralığında ve en az 2 daimi dişi olan 1016 (%58,6'sı kadın, %41,4'ü erkek) hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalar 2018 sınıflamasına göre sağlıklı, gingivitis, periodontitis olarak sınıflandırıldı. Hastaların periodontal durumu; Klinik Ataşman Kaybı (KAK), Sondalanabilir Cep Derinliği (SCD), Sondalamada Kanama İndeksi, Diş Eti Çekilmesi (DEÇ) ve Plak İndeksi'ne (Pİ) göre değerlendirildi. Hastalığın şiddet ve evresini belirlemek için klinik indekslerden özellikle SCD ve KAK 'ya bakıldı.

Bulgular: Çalışmamıza katılan hastaların yaş ortalamasının $31,66 \pm 13,59$ ve en yüksek oranın 14-24 yaş aralığında (%41,1) olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada periodontitis hastalığının oranı % 34,6 olarak tespit edildi. Periodontitisin evrelemede en fazla %44 oranında Evre 2'de olduğu görülmüştür. Bunu sırasıyla Evre 3, Evre 1 ve Evre 4 takip etmektedir. Periodontal durum ile diş fırçalama arasında anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,001$). Periodontitis hastalarının %42'si, gingivitis hastalarının %67,5'i, periodontal olarak sağlıklı grubun ise %89,9'u dişlerini fırçaladığı tespit edildi. Demografik verilerde ise hastaların çoğunluğunun (%35,6) lise mezunu olduğu görüldü ve günde 10'dan az sayıda sigara içenlerin yüksek oranda (%87,4) olduğu tespit edildi. Sigara içme oranın Evre 1'de en yüksek (%88,4) Evre 4'te ise en düşük (%67,6) olduğu görüldü. Ayrıca sistemik hastalıklar arasında en fazla görülen Hipertansiyon (%3,2) ve Diyabet (%2,8)'tir.

Sonuç: Prevalans çalışmalarda geniş çaplı ve örnek hacminin yüksek olması beklenilmektedir. Ancak imkanların sınırlı olduğu durumlarda küçük çaplı ve bölgesel çalışmalar da önem kazanmaktadır. Bu epidemiyolojik çalışmada birinci olarak; bölgemizde periodontitis prevalansının oldukça yüksek olduğunu (%34,6), ikincisi ülkemizde ilk kez 2018 yılında güncellenen periodontal hastalıkların evreleme oranları (Evre 1 % 19,7, Evre 2 % 44,0, Evre 3 % 26,6, Evre 4 % 9,7) ve üçüncü olarak da ülkemizde bugüne kadar yapılmayan Nekrotizan periodontal hastalıkların prevalansı oranı (% 0.1) tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Prevalans; Periodontal Hastalıklar; Periodontitis sınıflaması; Periodontitis Evrelemesi.



ABSTRACT

**EXAMINATION OF THE PREVALENCE OF PERIODONTITIS
ACCORDING TO 2018 PERIODONTAL CLASSIFICATION OF PATIENTS
APPLIED TO ADIYAMAN UNIVERSITY FACULTY OF DENTISTRY**

Seda GÜNEY

Department of Periodontology

Adiyaman University, Graduate Education School, 09/2022

Supervisor: Prof. Dr. Yasin ÇİÇEK

Doç. Dr. Abdulsamet TANİK

Objective: In this study, it was aimed to evaluate the prevalence and severity of periodontitis in patients aged 14 years and older who applied to Adiyaman University Faculty of Dentistry, Department of Periodontology.

Material and method: Who applied to the Periodontology Clinic to total of 1016 (58.6% female, 41.4% male) patients aged between 14-73 years and had at least 2 permanent teeth were included the study. these patients were classified as healthy, gingivitis, and periodontitis according to the 2018 classification. Periodontal status of patients; Clinical Attachment Loss (CAL) was evaluated according to Probeable Pocket Depth (PPD), Bleeding Index on Probing, Gingival Recession (GR), and Plaque Index (PI). In order to determine the severity and stage of the disease, clinical indices, especially PPD and CAL, were examined.

Results: It was determined that the mean age of the patients participating in our study was 31.66 ± 13.59 years and the highest rate was between the ages of 14-24 (41.1%). In this study, the rate of periodontitis disease was found to be 34.6%. In the staging of periodontitis, observed that it was in Stage 2 with a maximum rate of 44%, followed by Stage 3, Stage 1 and Stage 4, respectively. A significant difference was found between periodontal status and tooth brushing ($p < 0.001$). Determined that 42% of the periodontitis patients, 67.5% of the gingivitis patients, and 89.9% of the periodontally healthy group brushed their teeth. Seen by the demographic data that the majority of the patients (35.6%) were high school graduates and it was determined that the rate of smokers less than 10 cigarettes a day was high (87.4%). In the demographic data, it was seen that the majority of the patients (35.6%) were high school graduates and it was determined that the rate of smokers less than 10 cigarettes a day was high (87.4%). The rate of smoking was found to be the highest (88.4%) in Stage 1 and the lowest (67.6%) in Stage 4. In addition, the most common systemic diseases are Hypertension (3.2%) and Diabetes (2.8%).

Conclusion: Prevalence studies are expect to have a large scale and a high sample volume. However, in cases where opportunities are limited, small-scale and regional studies also

gain importance. In this epidemiological study; Firstly, that the prevalence of periodontitis in our region is quite high (34.6%), secondly, the staging rates of periodontal diseases updated in 2018 for the first time in our country (Stage 1 19.7%, Stage 2 44.0, Stage 3 26.6%, Stage 4 9.7%) and thirdly, the prevalence rate (0.1%) of Necrotizing periodontal diseases, which has not been performed in our country until today, was determined.

Keywords: Prevalence; Periodontal Diseases; Periodontitis classification; Periodontitis Staging.



İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	ix
TABLolar DİZİNİ	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Periodontal Hastalık.....	2
2.1.1. Periodontal hastalıkların tarihçesi	2
2.1.2. Periodontal hastalıkların epidemiyolojisi	3
2.1.3. Periodontal hastalıkların prevalansı	4
2.1.4. Periodontal hastalığa etki eden faktörler	5
2.1.4.1. Yaş	6
2.1.4.2. Cinsiyet.....	7
2.1.4.3. Sigara.....	7
2.1.4.4. Sosyoekonomik seviye	7
2.1.4.5. Eğitim seviyesi.....	8
2.1.4.6. Sistemik hastalık ve durumlar	8
2.1.5. Periodontal hastalıkların sınıflandırılması	9
2.1.5.1. Klasik patoloji sınıflaması (1920-1970).....	10
2.1.5.2. İnfeksiyon-konak yanıtına göre sınıflandırma (1970-günümüz)	11
2.2. Periodontal Hastalık ve Durumların 2018 Sınıflaması	12
2.2.1. Periodontal sağlık	13
2.2.2. Gingivitis	14
2.2.3. Periodontitis	14
2.2.3.1. Nekrotizan Periodontal Hastalıklar	16
2.2.3.2. Sistemik hastalık belirtisi olarak periodontitis	16
2.2.3.3. Periodontitis	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM	21
3.1. Hasta Seçimi	21

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
3.2. Çalışma Planı.....	21
3.3. Klinik Değerlendirmede Kullanılan İndeks ve Ölçümler	22
3.3.1. Sondalanabilir cep derinliği	22
3.3.2. Sondalamada kanama	22
3.3.3. Klinik ataşman kaybı.....	23
3.3.4. Plak indeksi.....	23
3.3.5. Diş eti çekilmesi	23
3.4 Periodontal hastalık tanımı.....	24
3.5. İstatiksel Analiz	24
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA	33
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	41
KAYNAKÇA.....	43

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Periodontal ve peri-implant hastalıklar ve durumların 2018 sınıflaması	13
Tablo 2.2. Periodontitisin evreleri	18
Tablo 2.3. Periodontitisin derecelendirmesi	20
Tablo 4.1. Kategorik değişkenlere ilişkin demografik veriler	26
Tablo 4.2. Periodontal klinik parametrelerin tanımlayıcı istatistikleri	27
Tablo 4.3. Periodontal hastalığın demografik verilerle karşılaştırılması	28
Tablo 4.4. Evre durumlarına göre demografik verilerin karşılaştırılması	29
Tablo 4.5. Cinsiyet, eğitim, sigara ve diş fırçalama durumlarına göre SCD, SKİ, KAK, Pİ ve DEÇ değerlerinin karşılaştırılması	31

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AGE	: Advanced Glycation End Products
APA	: Amerika Periodontoloji Akademisi
APF	: Avrupa Periodontoloji Federasyonu
DEÇ	: Diş Eti Çekilmesi
DM	: Diabetes Mellitus
DOS	: Diş Eti Oluğu Sıvısı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
HIV/AIDS	: Human Immunodeficiency Virus/ Acquired Immune Deficiency Syndrome
HT	: Hipertansiyon
KAK	: Klinik Ataşman Kaybı
NHANES	: Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey)
NSAOH	: Avustralya Ulusal Sağlık Çalışması (National Study of Adult Oral Health)
Pİ	: Plak İndeksi
RAGE	: Receptor For Advanced Glycation End Products
RKK	: Radyografik Kemik Kaybı
SCD	: Sondalama Cep Derinliği
SKİ	: Sondlamada Kanama İndeksi
TG	: Trigliserid
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Primer etiolojik faktörü mikrobiyal dental plak olan periodontal hastalıklar Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) raporlarına göre dünya çapında yüksek prevalans oranlarına sahip enfeksiyöz hastalıklardır [1,2].

Epidemiyoloji, popülasyonlarda hastalıkların dağılımını ve bu hastalıkları etkileyen faktörleri inceleyen önemli bir bilim dalıdır. Periodontoloji alanında yapılan epidemiyolojik çalışmalar farklı toplumlarda periodontal hastalıkların prevalansı, şiddeti, etiolojisi, risk faktörleri, koruyucu ve tedavi edici ölçümlerin etkinliği hakkında bilgi sağlamalıdır. Epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan önemli ölçütlerden biri olan prevalans, belli bir popülasyonda ve belirli bir sürede hastalığın yaygınlığını göstermektedir [3].

Periodontal hastalıklar toplumlarda oldukça yüksek oranda görülen enflamatuvar ve multifaktöriyel rahatsızlıklardır. Periodontal hastalıklardan özellikle gingivitis, çok yaygın olarak görülmektedir. Bunu periodontitis izlemektedir. Periodontal hastalıklar diş etlerinde kanama ile başlayan ve tedavi edilmediği takdirde dişlerde sallanmaya yol açan ve bunun sonucunda diş ve dentisyon kaybına sebep olabilecek enfeksiyöz hastalıklardır. Düzenli diş hekimi kontrolleri ve oral hijyenlerine dikkat etmesiyle birlikte hastalık erken dönemde teşhis edilebilir ve daha başarılı tedavi sonuçlarına ulaşılabilir [4]. Bu nedenle periodontal hastalıklarla ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalar büyük önem taşımaktadır.

Periodontal hastalıkların etiolojisinde primer faktör olarak mikrobiyal dental plak kabul edilmiş olsa da epidemiyolojik çalışmalar sonucunda kişilerin sistemik hastalıkları, fırçalama alışkanlıkları, sosyoekonomik seviyeleri ve demografik durumlarının da periodontal sağlık durumunu etkilediği bildirilmiştir [5,6]. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda periodontal hastalıklarla ilgili çeşitli risk faktörleri belirlenmiştir. Bunlar arasında özellikle dental plak, diyabet ve sigara ana risk faktörleri olarak kabul edilmiştir [7,8].

Ülkemizin bazı bölgelerinde dar çaplı epidemiyolojik çalışmalar yapılmıştır. Ancak bu çalışmalar eski sınıflama sistemine göre yapılmıştır. Güncel 2018 yılında yapılan periodontitis sınıflamasına göre epidemiyolojik çalışmaların ülkemizde çok az sayıda ve bölgemizde ise herhangi bir çalışmanın olmadığı tespit edildi. Bu nedenle çalışmamızda Adıyaman Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniğine başvuran 14 yaş ve üzeri hastalarda periodontal hastalığın prevalansının belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periodontal Hastalık

Periodontal hastalıklar; öncül etkenin bakteri plağı olduğu, dişi destekleyen sert ve yumuşak dokuların enfeksiyonu ile karakterize olan ve nihayetinde diş kaybı ile sonuçlanabilen kronik enfeksiyöz hastalıklardır. Periodontal dokularda periodontopatojen ve konak hücreleri arasındaki etkileşime bağlı meydana gelen immünoinflamatuvar yanıt, destek periodontal dokularda yıkım meydana getirirken; aynı zamanda vasküler proinflamatuvar mediatörlerin salınımını arttırarak sistemik inflamatuvar yanıt da oluşturabilmektedir [8].

Periodontal hastalık, dişler ve diş eti üzerinde oluşan mikrobiyal bir biyofilm olan dental plağın içerisindeki bakteriler tarafından başlatılan diş etinin lokalize iltihabı olan gingivitis ile başlar. Tedavi edilmeyen gingivitisin ilerlemesiyle oluşan periodontitis; diş eti, periodontal ataşman ve alveolar kemikte yıkım sonucu periodontal cepler gelişmektedir [1,9].

2.1.1. Periodontal hastalıkların tarihçesi

Tarihin ilk çağlarından günümüze kadar periodontal hastalıklar insanları etkilemektedir. Ağız hastalıkları ile alakalı bilgiler Antik Mısır ve Kolomb öncesi Amerika gibi farklı kültürlerle ait kitabelerde görülmüştür. Ancak hastalığın tedavisi hakkındaki bilgilere ilk olarak ortaçağda Arapça yazılmış cerrahi kitaplarında rastlanılmıştır [10]. İlk modern yazılar, Ebul Kasım'a aittir. Ebul Kasım periodontal hastalıkların oluşmasının başlıca sebebinin diş taşları olduğunu öne sürmüştür. Bu sebeple el aletleri geliştirerek diş taşı temizleme yöntemlerini, hareketli dişlerin sabitlenmesi için splintlenmesini ve büyük okluzal anomalileri tanımlamıştır. İbn-i Sina ise, ağız ve diş eti hastalıkları için geniş kapsamlı tıbbi malzemeler kullanmıştır. Tüm zamanların en ünlü tıp kitabı olan Kanun adlı kitabında diş eti kanamaları, diş eti çatlakları, diş eti çekilmeleri diş etlerinin gevşekliği ve epulis gibi kavramlara yer vermiştir [10,11].

18. yüzyılda, Fransa ve İngiltere başta olmak üzere diğer Avrupa ülkelerinde modern diş hekimliğinin gelişimi gerçekleşmiştir. Modern diş hekimliğinin kurucusu olarak kabul edilen Pierre Fauchard tarafından yayınlanmış "Diş Hekimliği Cerrahisi" adlı diş hekimliğinin ilk ders kitabında periodontal hastalıkların tedavisinin tanımları yapılmıştır

[13]. John Hunter, 1771 yılında “İnsan Dişlerinin Tarihi” sonrasında ise “Diş Hastalıklarında Pratik Yöntemler” adlı kitapları yayınlamıştır [12].

19.yüzyıl’da, John W. Riggs tarafından periodontal hastalık ve tedavisi hakkında birçok araştırma yapılmış ve bu dönemde ‘periodontitis veya alveolar phorrhea’ sözcükleri yerine “Riggs Hastalığı” tanımı kullanılmaya başlanmıştır [14].

20. yüzyılın başlarında Orta Avrupa'daki Viyana ve Berlin şehirlerinde periodontoloji alanında büyük gelişmeler kaydedilmiş ve bu yerler merkez konumuna gelmiştir. Viyana’da diş hekimliği eğitimi veren okullarda periodontolojinin temel histopatolojik kavramları üzerine çalışmalar yürütülmüştür. Bu çalışmaların ana temsilcisi ve yürütücüsü olan Bernhard Gottlieb, insan otopsipleri üzerinde yapmış olduğu araştırmalar neticesinde kapsamlı bir şekilde periodontal hastalıkların mikroskopik kesitlerini ortaya çıkarmıştır. J. Orban ise periodontal dokularla ilgili histolojik çalışmalar gerçekleştirmiştir. Günümüzde yapılan tedavilerin temelini bu çalışmalar oluşturmaktadır. Periodontal alandaki cerrahi yaklaşımların 20. Yüzyıldaki ilk öncüleri ise Berlin grubundan Oskar Weski ve Robert Neumann olmuştur. Oskar Weski, periodontal hastalığa sahip bireylerde histopatolojik ve radyografik değişiklikleri araştırdığı çalışmalarla sement, gingiva, periodontal ligament ve kemik tarafından oluşturulan üniteye “paradensiyum” adını vermiştir. Günümüzde ise bu kavram “periodonsiyum” olarak değiştirilmiştir [11, 13].

2.1.2. Periodontal hastalıkların epidemiyolojisi

Periodontal hastalıklar; dünya nüfusunun % 90'ını etkileyen ve oral dokularda görülen en yaygın hastalıktır [15]. Hastalığın görülme oranı gelişmiş toplumlarda %1'den az, gelişmekte olan toplumlarda %5 oranındadır. Farklı coğrafik bölgelerde yapılan araştırmalara göre lokalize agresif periodontitisin görülme sıklığı %0,2'lik bir oranı göstermekte olup genellikle %1'in altındadır. Siyahilerin beyaz tenli bireylere göre hastalık görülme riski daha yüksektir (16). Bazı çalışmalarda agresif periodontitisin lokalize formunun kadınlarda erkeklere oranla daha yaygın olduğu belirlenmiştir. Hastalığın cinsiyete bağlı olduğunu düşündüren sonuçların sebebi çalışma popülasyonun yaş ortalaması olabilir [17,18].

Epidemiyolojik çalışmaların amacı hastalık ve sağlıkla ilgili hususların toplumdaki yaygınlığını tespit etmek, risk faktörlerini belirlemek, hastalığın teşhisi, tedavisi, kontrol altına alınabilmesi için uygun yöntemler tayin etmek, sağlık hizmetlerinin planlamasına ve

değerlendirmesine imkan sağlamaktır [19]. Küresel periodontal epidemiyolojinin son yarım yüzyıldaki odak noktası, periodontal hastalığı olan popülasyonlar ve gruplar arasında hastalık prevalansındaki farklılıkları araştırmak olmuştur [20].

Epidemiyolojik çalışmaların periodontal hastalıkların incelenmesindeki yararları şu şekilde sıralanabilir [21]:

- ✓ Hastalığın prevalansı incelenerek toplum sorunları tespit edilebilir.
- ✓ Toplumda risk altında olan kişilerin sayısı tespit edilebilir.
- ✓ Periodontal hastalıklar ve risk faktörleri arasındaki ilişki incelenebilir.
- ✓ Periodontal hastalıklar ve sistemik hastalıklar arasındaki ilişki incelenebilir.
- ✓ Yapılan analizler sonucunda hastalığın klinik bulguları belirlenebilir.
- ✓ Grup özelliklerine bakılarak klinik semptomlar tespit edilebilir.
- ✓ Sağlık kuruluşlarının çalışmaları, koruyucu uygulamalardaki başarı oranları tespit edilebilir.
- ✓ Periodontal hastalıkların bireylerin yaşam kalitesi üzerindeki etkisi incelenebilir.

2.1.3. Periodontal hastalıkların prevalansı

Bir hastalığın epidemiyolojik araştırmaları genellikle hastalığın prevalansı ve insidansının incelenmesiyle başlar. Prevalans, bir hastalığın belirli bir zamanda belirli bir popülasyondaki hasta sayısıdır. Toplumda hastalığın yaygınlığını göstermektedir. İnsidans ise, belli bir sürede risk altındaki sağlıklı kişilerde yeni ortaya çıkabilecek hastalık sayısını ifade eder [22].

Periodontal hastalığın prevalansı, erken insan uygarlığına kadar uzanmaktadır ve son zamanlarda küresel epidemiyolojik veriler, periodontal hastalığın ağız hastalıkları üzerinde önemli bir yük olduğunu düşündürmektedir. Bu yükü azaltmak için, hastalığın gerçek prevalansının bilinmesi gerekir [21,22].

Tüm dünyada yaygın olarak görülen periodontal hastalıkların prevalansı, Ulusal Sağlık İstatistikleri Merkezi ve Ulusal Diş Araştırmaları Enstitüsü tarafından yürütülen ulusal anketlerin sonuçlarından, popülasyon örneklerinin daha küçük ölçekli anketlerinden veya belirli, temsili olmayan gruplardan elde edilen ek verilerden tahmin edilebilir [25].

Periodontitis prevalansının herhangi bir ölçüsü, hastalığın nasıl tanımlandığına, yani periodontitis vaka tanımına bağlıdır. Hastalık, en az bir bölgede görülen 2 mm veya daha fazla klinik ataşman kaybı (KAK) olarak tanımlanırsa, tüm yetişkinlerin yaklaşık %80'i ve

55 ila 64 yaşlarındakilerin %90'ından fazlası etkilenir. Vaka tanımı KAK'ı 4 mm veya daha fazla olan en az bir bölge olduğu zaman 55-64 yaşlarındaki bireylerin prevalansı %64'e düşmektedir. 7 mm ve daha fazla KAK olduğunda prevalans %10'un altına düşer. Vaka tanımlarındaki belirsizliği göz önünde bulundurarak, hafif ile orta periodontitisin çok yaygın olduğu görülmektedir Hastalığın yıkıcı belirtileri, yani diş kaybına yol açan veya en azından onu tehdit eden belirtiler ise daha az yaygındır. Sadece bu veriler bile, ilgili vaka tanımı ve uygulandıkları yaş grubu olmadan herhangi bir yaygınlık verisinin çok az bir değeri olduğunu göstermektedir [26]. Periodontal hastalıkların prevalansı ve şiddetindeki eğilimleri tespit etmek kolay değildir çünkü ölçümlerinin felsefi temeli hastalık modeliyle birlikte değişmiştir. Buna rağmen, Amerika Birleşik Devletlerin ulusal anket verilerine göre, gingivitis prevalansının son 30 yılda düştüğünü ve periodontitis prevalansının çok az değişmesine rağmen şiddetinin azaldığını göstermektedir [25,26]. İskandinavya ülkelerinde ise periodontal sağlıkta iyileşmeler rapor edilmiştir [27,28].

2.1.4. Periodontal hastalığa etki eden faktörler

Son yıllarda, şiddetli periodontitis formlarının popülasyonun sadece küçük bir alt grubunu etkilediği açıkça ortaya çıkmıştır [31]. Diş bakım sistemlerinin planlanmasının önemli bir parçası, aktif hastalığı olanları belirlemek ve gelecekte hastalık geliştirmesi muhtemel vakaları tespit etmektir [32]. Bu nedenle periodontitis riskini değerlendirmeye yönelik çalışmalar yapılmıştır. Risk, bir bireyin belirli bir dönemde belirli bir hastalığa yakalanma olasılığıdır. Hastalığa yakalanma riski kişiden kişiye değişir. Risk faktörleri, mevcut olduklarında bir kişinin hastalığa yakalanma olasılığını artıran çevresel, davranışsal veya biyolojik unsurlardır. Risk faktörleri, araştırılan hastalığa sahip hastaların boylamsal (*longitudinal*) çalışmalarıyla belirlenir. Risk faktörlerine, zaman içinde tek veya birden fazla seferde maruz kalınabilir. Ancak etkenin bir risk faktörü olarak tanımlanabilmesi için, hastalık başlamadan önce kişinin bu etkene maruz kalması gerekir. Bazı risk faktörlerine müdahale edilebilir ve bu müdahaleler, risk faktörlerinin değiştirilmesine yardımcı olabilir [33]. Zor değiştirilen veya değiştirilemeyen faktörler ise “risk determinantı (risk belirleyicisi)” veya “altta yatan faktörler olarak adlandırılır. Risk prediktörleri(markırları), hastalık riskinin artmasıyla alakalı belirteçlerdir ancak hastalığa sebep olmamaktadır [34]. Risk indikatörleri(göstergeleri) yapılan kesitsel çalışmalarda hastalığa sebep olduğu düşünülen fakat longitudinal çalışmalarla kesinliği kanıtlanmamış risk elemanlarıdır [35].

Risk faktörleri, hastalığın ortaya çıkmasıyla biyolojik olarak ilişkili olsa da mutlaka sebep sonuç anlamına gelmeyebilir. Lokal risk faktörü plak birikimini veya oklüzal kuvvetleri etkileyebilecek faktörlerdir. Sistemik risk faktörü ise konakçının mikrobiyal dengesini bozan plak biyofilmine konak tepkisini etkileyen faktörlerdir. Bunlar arasında Down sendromu, Papillon-Lefevre sendromu gibi sistemik durumlar ve azalmış nötrofil sayısı ve fonksiyonu ile ilişkili sistemik durumları çocuklar ve genç erişkinlerde periodontal yıkıma yol açmaktadır. Diabetes mellitus ve sigara kullanımı gibi durumlar ise daha çok yetişkinlerde görülen ana risk faktörleridir. Periodontal hastalıklar için risk determinantları arasında yaş, sosyoekonomik durum, cinsiyet gibi faktörler sayılabilir. Periodontal hastalık için risk göstergelerinden biri olan HIV/AIDS(Human Immunodeficiency Virus/ Acquired Immune Deficiency Syndrome) için literatürde çelişkili raporlar mevcuttur. HIV hastalarındaki immünosupresyon, onları mikrobiyal enfeksiyonlara karşı oldukça duyarlı hale getirir. HIV ile enfekte olmuş bireylerde atipik periodontal hastalık formları da dahil olmak üzere çok sayıda oral lezyon keşfedilmiştir. Diğer bir risk faktörü olan osteoporoz ile diş çevresindeki alveolar kemik kaybı arasında bir ilişki vardır. Birkaç kesitsel çalışma, osteoporotik bireylerde alveolar kemik yoğunluğunun değiştiğini göstermiştir [36–38]. Klinik olarak yapılan çalışmalarda osteoporoz ile alveolar kaybı arasında bir ilişki olduğunu gösteren daha az sayıda çalışma vardır [39,40] Gerçek bir risk faktörü olup olmadığının belirlenebilmesi için daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır [35].

Periodontal hastalığa etki eden faktörler şu şekilde sıralanabilir;

2.1.4.1. Yaş

Yaşla birlikte periodontal rahatsızlığın hem prevalansı hem de şiddeti artmaktadır [41]. Yaşlanma ile ilişkili olarak dejeneratif değişiklikler, periodontitise yatkınlığı artırabilir. Bununla birlikte, yaşlılarda görülen ataşman ve kemik kaybı, diğer risk faktörlerinin kümülatif bir etki yaratması sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Bu sebeple periodontal rahatsızlığının yaşlanmanın kaçınılmaz bir sonucu olmadığı ve yaşlanmanın hastalık duyarlılığını tek başına artırmadığı ileri sürülmektedir. Aynı zamanda, yaşlanmayla birlikte ilaç alımı, azalmış bağışıklık fonksiyonu ve değişen beslenme durumu gibi değişiklikler de görülmektedir. Bu değişikliklerin, periodontitis duyarlılığını artırmak için iyi tanımlanmış diğer risk faktörleriyle etkileşime girip girmediği henüz bilinmemektedir [42].

2.1.4.2. Cinsiyet

Cinsiyet ile periodontal hastalıklar arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir [43]. Yetişkinlerde yapılan çalışmalarda periodontal doku kaybının erkeklerde kadınlara oranla daha yaygın olduğu gösterilmiştir [37,38]. Ayrıca, yapılan başka bir çalışmada erkeklerde daha fazla plak ve diş taşının bulunması, kadınlardan daha kötü ağız hijyenine sahip olduğunu göstermektedir [46]. Bu nedenle cinsiyetlerdeki periodontitisin prevalansı ve şiddetinin herhangi bir genetik faktörden çok, koruyucu uygulamalarla ilişkili görünmektedir. Ayrıca konak cevabının oluşturduğu mikrobiyal defansın periodontitiste artış göstermesi, cinsiyet gibi bireysel farklılıkların hastalık üzerindeki etkisini bir kez daha teyit etmektedir [40,41].

2.1.4.3. Sigara

Sigara içenlerde plak birikimine bağlı oluşan gingival inflamasyon, sigara içmeyenlere kıyasla azalmaktadır. Fakat çok sayıda kanıt sigaranın periodontal yıkımın prevalansını ve şiddetini artırmada önemli bir risk faktörü olduğuna işaret etmektedir. Çoklu kesitsel ve kohort çalışmaları, sigara içen hastalarda sigara içmeyenlere göre cep derinliği, ataşman kaybı ve alveolar kemik kaybının daha yaygın ve şiddetli olduğunu göstermiştir [49].

Eski sigara içenler, halen sigara içenlere göre daha az periodontitis riski taşırlar, ancak içmeyenlere göre daha fazla risk taşırlar. Sigarayı bıraktıktan sonra geçen yıl sayısı arttıkça periodontitis riski azalır [50]. Bu durum, sigaranın konak üzerindeki olumsuz etkilerinin sigarayı bırakma ile tersine çevrilebileceğini ve bu nedenle sigarayı bırakma programlarının periodontal eğitim ve tedavinin ayrılmaz bir parçası olması gerektiğini göstermektedir [51].

2.1.4.4. Sosyoekonomik seviye

Bireylerin sosyoekonomik seviyeleri ile periodontal hastalık arasındaki ilişki toplumlarda sıklıkla karşılaşılan bir problemdir. Eğitim seviyesi, dental bilincin az olması, ağız hijyeni gibi durumlar sosyoekonomik seviyenin önemli belirtileridir. Bu gibi durumlar sosyoekonomik seviye ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi açıklayabilir (45, 46). Yapılan çalışmalar sonucunda periodontal hastalıkların sanayileşmiş ülkelerde gelişmekte olan ülkelere kıyasla daha az görüldüğü tespit edilmiştir [47,48]. Sigara içme, diabetes

mellitus, kötü ağız hijyeni gibi diğer risk faktörleri olmadığında sosyoekonomik seviyenin tek başına periodontal hastalık riskini arttırmadığı görülmektedir [46,49].

2.1.4.5. Eğitim seviyesi

Literatürde ağız diş sağlığı ile eğitim düzeyleri arasında pozitif ilişki olduğunu bildiren birçok çalışma vardır [5,50]. Yapılan bu çalışmalarda ağız diş sağlığı ile hem bireylerin hem de ailelerinin eğitim seviyeleri arasında ilişki olduğu ve ağız sağlığına verilen önemin arttığı rapor edilmiştir [5,51]. Çocuklar diş sağlığı ile ilgili davranışlarda ebeveynlerini taklit ettiği için küçük yaşta ebeveyninden alınan eğitim özellikle de annenin eğitimi çok önemlidir. Yeterli düzeyde diş fırçalama alışkanlığına sahip olmayan kişilerde periodontal hastalık görülme riskinin arttığı bilinmektedir [59].

Eğitim seviyesi iyi olan kişiler daha yüksek sosyokültürel ve sosyoekonomik seviyeye sahip oldukları için ağız hijyenlerinin de daha iyi olduğu düşünülmektedir [60].

2.4.1.6. Sistemik hastalık ve durumlar

Son yıllarda periodontal hastalıklarla bazı sistemik hastalıkların karşılıklı etkileşim içerisinde olması üzerinde sıklıkla durulmaktadır [61]. Bugüne kadar yapılan birçok çalışma kardiyovasküler hastalık, diabetes mellitus, erken doğum ve düşük doğum ağırlığı gibi sistemik durumların periodontal hastalık ile ilişkisini ortaya koymaktadır [62–66]. Linden ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir derlemenin odak noktası romatoid artrit, solunum yolu hastalığı, kronik böbrek hastalıkları, metabolik sendrom, obezite ve kanser de dahil halk sağlığı üzerinde önemli etkisi olan hastalık ve durumlar olmuştur. Ancak periodontitisin tanımı için standart bir eşik değer olmaması periodontal hastalık ve sistemik hastalıklar arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmalarda temel sorun oluşturmaktadır [64].

Metabolik sendrom, reaven sendromu, insülin direnci sendromu, plurimetabolik sendrom, sendrom X ve ölümcül dördü gibi diğer isimlerle de bilinen, yaygın olarak görülen ve çok faktörlü bir hastalıktır. Metabolik sendrom, hiperglisemi, obezite, anormal kolesterol ve trigliserit (TG) seviyeleri ve hipertansiyon (HT) ile karakterize çoklu sistem anormalliklerinin bir konfigürasyonudur [67]. Yapılan çalışmalarda periodontal hastalıklar ve metabolik sendrom arasında pozitif bir ilişki olduğu öne sürülmüştür [57, 60–62].

Diabetes mellitus (DM), uzun yıllardır periodontal hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olarak görülmüştür ve önemli ölçüde daha yüksek periodontitis prevalansı ve şiddeti ile ilişkilendirilmiştir [70]. Veriler, kronik hiperglisemi ile şiddetli periodontitis

prevalansı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu doğrulamıştır [64,65]. Bu kanıt özellikle periodontal hastalığın Tip 2 DM üzerine etkisine odaklanmıştır. Ancak periodontal hastalığın Tip 1 DM üzerindeki etkisi daha az araştırılmış olsa da benzer görünmektedir [66,67].

Hipergliseminin periodontitis üzerindeki etkilerinden sorumlu patojenik mekanizmalar literatürde kapsamlı bir şekilde gözden geçirilmiştir [68,69]. Hiperglisemi varlığında, nötrofil kusurları, hiperinflamatuvar yanıt veren monositler, proinflamatuvar sitokinlerin artan salınımı, oksidatif stres reaksiyonları ve iyileşmenin bozulması dahil olmak üzere konakçıda bir dizi değişikliğe yol açabilir [75]. Bu tepkileri yönlendirebilen önemli bir faktör, AGE'lerin (Advanced Glycation End Products) birikmesi ve bunların aynı kökenli reseptörleri olan RAGE'ler (Receptor For Advanced Glycation End Products) ile etkileşimidir. Periodontitisli DM'li bireylerde hem dolaşımdaki AGE'ler hem de RAGE'lerin lokal ekspresyonu yükselir [77]. *Porphyromonas gingivalis* ile enfekte diyabetik farelerde alveolar kemik kaybının hızlı geliştiği gösterilmiştir. Bu kanıta dayanarak, RAGE aktivasyonunun hiperglisemili kişilerde periodontitis patogenezine katkıda bulunduğu belirtilmiştir [78].

2.1.5.Periodontal hastalıkların sınıflandırılması

Geçmişten günümüze kadar yapılan periodontal hastalık sınıflandırılmasına ait görüşler aşağıdaki temel başlıklar esas alınarak yapılmıştır [79].

- Klinik özelliklere göre sınıflandırma (1870-1920)
- Klasik patoloji sınıflaması (1920-1970)
- İnfeksiyon-konak yanıtına göre sınıflandırma (1970-günümüz)
- ✓ **Klinik özelliklere göre sınıflandırma (1870-1920)**

1723 yılında Fauchard tarafından periodontal hastalığa “ Dişetlerinin İskorbütü” adı verilmiştir [10]. Periodontal hastalık etiyoloji ve patogenezi hakkında çok az bilginin olduğu bu dönemde sınıflandırma, tamamen klinik özellikler baz alınarak yapılmıştır [79].

1879 yılında C.G. Davis tarafından periodontal hastalığın 3 ayrı tipi tanımlanmıştır [80]:

- Minimal veya hiç inflamasyon olmayan diş eti çekilmesi
- Kireç birikimlerinin diş etine baskı yaparak ve beslenmesini bozarak sebep olduğu hastalık
- Riggs Hastalığı (Diş eti kaybı olmadan alveol kemiğinde kayıp)

1886 yılında Black ise periodontal hastalıkları 5 gruba ayırmıştır [81]:

- Yapısal gingivitis
- Ağrılı gingivitis
- Basit gingivitis
- Periodontal membranın inflamasyonu
- Yaygın nekrozla karakterize periodontitis

19. yüzyılın ikinci yarısında çok sayıda teori ve terminolojik terim oluşturulmuş fakat hiçbiri günümüze adapte edilememiştir [79].

2.1.5.1. Klasik patoloji sınıflaması (1920-1970)

20 yüzyılın ilk yarısında Avrupa ve Kuzey Amerika'da birçok klinik akademisyen periodontal hastalıkların sınıflandırılması ve isimlendirilmesi hakkında tartışmaya başlamış ve bunun sonucunda bilimsel alt yapılı görüşler ortaya konulmuştur. Bu dönemde periodontal hastalığın inflamatuvar ve inflamatuvar olmayan dejeneratif veya distrofik özellikte en az iki formu olduğu görüşü kabul görmüştür [75,76].

Gottlieb bazı periodontal hastalıkların periodonsiyumdaki dejeneratif değişikliklerden kaynaklı olduğunu ileri sürmüştür. Dönemin bir diğer araştırmacısı Orban ise genel patoloji prensiplerini baz alarak inflamatuvar, distrofik, neoplastik olmak üzere üç büyük doku reaksiyonu olduğunu belirtmiştir [76,77].

Sonuç olarak 1920-1970'de kullanılan sınıflandırma sistemleri; atrofik, distrofik veya dejeneratif gruplardan oluşmaktadır. Ancak, ayrı bir hastalık olarak "periodontosis" in varlığı hakkında ciddi sorular ortaya atılmıştır [85]. 1966 Periodontoloji Dünya Çalıştayında non-inflamatuvar hastalık anlamında kullanılan "periodontosis" teriminin terminolojiden çıkarılması gerektiği belirtilmiştir [86]. 1969 yılında Butler'in yayınladığı çalışma ile gençlerde görülen ileri periodontal hastalığın tanımlanmasında kullanılan "periodontosis" kelimesi yerine "juvenil periodontosis" kelimesi terminolojiye girmiştir [87]. 1977 Periodontoloji Dünya Çalıştayını sonucunda elde edilen bilgiler, "periodontosis" in aslında bir enfeksiyon olduğu ve "juvenil periodontitis" in bu hastalık grubu için ideal terim olması gerektiği sonucunu desteklemiştir [88].

1970'lere yaklaştıkça periodontal hastalıklarla ilgili farklı bir sistem olan enfeksiyon/konak yanıtı modeli baskın hale gelmiştir [79].

2.5.1.2. *İnfeksiyon-konak yanıtına göre sınıflandırma (1970-günümüz)*

Robert Koch'un, germ teorisinin deneysel kanıtını sunduğu 1876 tarihli yayınından [89] kısa bir süre sonra, bazı diş hekimleri periodontal hastalıklara bakterilerin neden olabileceğini öne sürmeye başladılar [78,83,84]. Bu fikri öne süren ilk isimlerden olan Miller'a göre o dönem piyore alveolaris olarak adlandırılan periodontitis hastalığında: kolaylaştırıcı durumlar, lokal uyarılar ve bakteri olmak üzere üç etken rol oynar [78,85]. Miller piyore alveolaris oluşumunda çeşitli bakterilerin yer aldığını ve bazı sistemik durumların hastalık ilerleyişini değiştirebileceğini de ortaya koymuştur [93].

1977 yılında Amerika Periodontoloji Akademisi (APA) tarafından periodontal hastalıklar, juvenil periodontitis ve kronik inflamatuvar periodontitis olmak üzere 2 ana grup altında toplanmıştır. 1986 yılında daha çok ataşman kaybını temel alan bir sınıflama sistemi yayınlanmıştır. Periodontal dokularda görülen hastalıkları karşılamakta yetersiz kalan 1986 sınıflamasına "sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis" grubu eklenmiş ve prepubertal, juvenil ve hızlı ilerleyen periodontitisler "Erken Başlayan Periodontitisler" başlığı altında tekrar düzenlenmiştir [94].

Sınıflamasına göre periodontal hastalıklar 5 ana gruba ayrılmıştır [11]:

- 1) Adult Periodontitis
- 2) Erken Başlayan Periodontitis
 - a) Prepubertal Periodontitis
 - Lokalize
 - Generaliz:
 - Juvenil Periodontitis
 - Lokalize
 - Generalize
 - b) Hızlı İlerleyen Periodontitis
- 3) Nekrotizan Ülseratif Periodontitis
- 4) Refraktör Periodontitis
- 5) Sistemik Hastalıklarla ilişkili Periodontitis

1989 sınıflamasında hastalıkların ilerleme hızı ve başlangıç yaşı baz alınarak planlama yapılmıştır. 1989 sınıflamasında diş eti hastalıkları çalışmaya dahil edilmemiştir [95]. Bunlardan yola çıkılarak 1989 sınıflandırmasıyla ilgili sorunlar, tutarsızlıklar ve eksiklikler, birçok klinisyen ve araştırmacıyı halihazırda kullanılan sistemin revizyonunu

talep etmeye yönelmiştir ve 1999 yılında APA tarafından uluslararası bir komisyon kurulmuştur [78,88].

1989 sınıflamasında eksik olan gingival hastalıklar yeni sınıflamada plakla ilgili ve plakla ilgili olmayan gingivitis olarak sınıflamaya dahil edilmiştir. Adult periodontitis isimlendirmesi Kronik Periodontitis, Erken başlayan Periodontitis isimlendirmesi ise Agresif Periodontitis olarak değiştirilmiştir. Refraktör Periodontitis için ayrı bir hastalık kategorisi ortadan kaldırılmıştır. Prepubertal periodontitis, Sistemik Hastalık Göstergesi olarak periodontitis şeklinde değiştirilmiştir. Nekrotizan Ülseratif Gingivitis ve Nekrotizan Ülseratif Periodontitis, Nekrotizan Periodontal Hastalıklar olarak tek bir başlık altında toplanmıştır. 1989 sınıflamasında periodontal apseler yer almamaktadır. Yeni sınıflamada ise apseler lokalizasyonuna göre sınıflandırılmıştır. 1989 sınıflamasında yer almayan periodontal-endodontik lezyonlar 1999 sınıflamasına dâhil edilmiştir. Kazanılmış ve gelişimsel deformiteler ve durumlar kategorisi ayrı bir hastalık grubu değildir fakat periodontal hastalığa yatkınlığı ve tedaviye yanıtı önemli derecede etkileyebilirler. Bu sebeple ayrı bir başlık altında düzenlenmiştir [10,78,87,88].

20. yüzyılda en geniş kapsamlı sınıflama 1999 sınıflaması olmuştur. Bu sınıflama sistemi klinik uygulamalarda ve bilimsel araştırmalarda yaygın olarak kullanılmasına rağmen agresif ve kronik periodontitis teşhisindeki belirsizlikler, bu kavramlar arasında patobiyolojik esaslı ayırımın yapılmaması, öngörülen gruplar arasındaki temel ayırımın net bir şekilde yapılamaması, uygulama zorlukları ve teşhiste yaşanan sıkıntılar gibi sebeplerden dolayı yeni bir sınıflama ihtiyacı doğmuştur [96].

2.2. Periodontal Hastalık ve Durumların 2018 Sınıflaması

Klinisyenlerin hastaları doğru bir şekilde teşhis edip tedavi edebilmelerinin yanı sıra bilim adamlarının da hastalıkların ve durumların etiyolojisini, patogenezi, doğal seyrini ve tedavisini araştırmaları için periodontal ve peri-implant hastalıklar ve durumlar için bir sınıflandırma şeması gerekli görülmektedir. Periodontal hastalıklar için 1999 yılında yapılan sınıflamadan bu yana, moleküler biyoloji, immünoloji ve diğer bilim dallarındaki yeni ve güncel bilgiler ışığında Amerikan Periodontoloji Akademisi (APA) ve Avrupa Periodontoloji Federasyonu (APF) tarafından 2018 yılında yeni bir sınıflama oluşturulmuştur (Tablo 2.1)[97]

Tablo 2.1. *Periodontal ve peri-implant hastalıklar ve durumların 2018 sınıflaması*

Periodontal ve Peri-İmplant Hastalık ve Durumların 2018 Sınıflaması			
Periodontal Hastalık ve Durumlar			
Periodontal Sağlık, Gingival Hastalık ve Durumlar	Periodontitis	Periodonsiyumu Etkileyen Diğer Durumlar	
Periodontal Sağlık ve Gingival Sağlık	Nekrotizan Periodontal Hastalıklar	Periodontal Destek Dokuları Etkileyen Sistemik Hastalık ve Durumlar	
		Periodontal Abseler ve Endodontik-Periodontal Lezyonlar	
Dental Plağa Bağlı Gingivitis	Periodontitis	Mukogingival Deformiteler ve Durumlar	
Dental Plağa Bağlı Olmayan Gingival Hastalıklar	Sistemik Hastalıkların Bir Göstergesi Olan Periodontitis	Travmatik Oklüzal Kuvvetler	
		Diş ve Protez ile İlişkili Faktörler	
Peri-implant Hastalıklar ve Durumlar			
Peri-İmplant Sağlık	Peri-İmplant Mukozitis	Peri-İmplantitis	Yumuşak ve Sert Doku Yetersizlikleri

2.2.1. Periodontal sağlık

Periodontal sağlık, inflamatuvar periodontal hastalığın olmaması durumudur ve bu durum periodontal sağlığı belirtmek için klinik olarak değerlendirildiğinde gingivitis veya periodontitisten kaynaklı inflamasyonun bulunmamasının bir ön koşul olduğu anlamına gelmektedir [98].

Periodontal ve gingival sağlık; bozulmamış periodonsiyum ile birlikte görülen klinik diş eti sağlığı ve azalmış periodonsiyum ile birlikte görülen klinik diş eti sağlığı olmak üzere iki grupta incelenir. Sağlıklı bir periodonsiyumda klinik olarak diş eti sağlığında; sondlamada kanama, kızarıklık, ödem, hasta semptomları ve ataşman kaybı görülmemektedir. Azalmış periodonsiyumda klinik diş eti sağlığında ise, klinik ataşman kaybı olmasına rağmen sondlamada kanama, eritem, ödem ve hasta semptomları yoktur. Ayrıca azalmış periodonsiyumda klinik diş eti sağlığı; stabil periodontitis ve non-periodontitis hastalar olarak ikiye ayrılır. Stabil periodontitis; periodontitisin başarılı bir şekilde tedavi edildiği, patolojik cep, sondlamada kanama, eritem, ödem olmayan, ancak ataşman kaybı ve kemik kaybının görüldüğü bir durumdur. Non-periodontitis ise diş eti çekilmesi bulunan ve kron boyu yükseltmesi gereken durumları içermektedir [99].

Periodontal sağlık durumunda; eritem, ödem veya pü akışı görülmemektedir. Sondalamada kanama (<10%), sondlanan cep derinliği (≤ 3 mm)'dir. Diş eti oluşu sıvısı (DOS)'ta klinik inflamasyon göstergeleri bulunmaz veya çok düşük seviyelerdedir [98].

Periodontitis hikayesi olmayan sağlıklı bireylerin radyografilerinde, alveolar kemiğin kret seviyesi mine-sement sınırının 1-3 mm apikalinde yer almaktadır. Azalmış

periodonsiyumda kemik kaybı görüldüğü için tek başına radyograflerin incelenmesi periodontal sağlığı tanımlamak için yeterli değildir. Klinik ve radyografik değerlendirme birlikte yapılmalıdır [91,93,94]).

2.2.2. Gingivitis

Son yapılan sınıflandırmaya göre gingival hastalıklar iki alt başlıkta incelenmektedir: dental biyofilm tarafından indüklenen gingivitis, dental biyofilm tarafından indüklenmeyen gingival hastalıklar [96].

Dental biyo-filmin neden olduğu gingivite, inflamatuvar lezyon periodontal ataşmana (sement, periodontal ligament ve alveolar kemik) uzanmaz. Karakteristik özellikleri, diş eti kenarında plak gözlenmesi, diş etinin belirli bölümlerinde eritem, diş eti oluşu sıvısında artış, sondalama veya spontan kanama, sulkuler sıcaklık artışı, ataşmanın ya da kemik kaybının olmaması ve hastalığın diş eti kenarından başlamasıdır [102]. Sondalamada kanama ve diş eti oluşu sıvısı miktarında artış gingivitisin en erken iki bulgusudur [103]. Gingivitis, oral hijyen işlemlerinin uygulanıp plağın uzaklaştırılmasıyla geri dönüşümü olan enflamatuvar bir süreçtir, bu sürecin periodontitise ilerlememesi için gingivitis hastalarının plak kontrolünün sağlanması ve oral hijyen konusuna dikkat etmeleri gerekir [104].

Dental biyofilm tarafından indüklenmeyen gingival hastalıklar, biyofilmden kaynaklanmayan ve uzaklaştırıldıktan sonra genellikle geri dönüşümü olmayan çeşitli lezyonları içermektedir. Bu lezyonlar sıklıkla sistemik bir durumun belirtileridir ve gingival dokularda sınırlı patolojik değişiklikler gösterirler. Bu lezyonların kaynağı biyofilm olmasa da gösterdikleri klinik belirtilerin derecesi çoğunlukla biyofilme bağlıdır [105]. Lezyonların etiolojisine dayanarak; enflamatuvar ve immün durumlar, genetik/gelişimsel bozukluklar, belirli enfeksiyonlar, reaktif lezyonlar; neoplazmlar, endokrin bozukluklar, beslenme ve metabolik hastalıklar, travmatik lezyonlar ve gingival pigmentasyon başlıkları altında bir sınıflama yapılmıştır [97].

2.2.3. Periodontitis

Periodontitis, primer olarak plak biyofilmleriyle ilişkili kronik enfeksiyöz bir hastalıktır. Başlıca özellikleri ataşmanın kaybı, patolojik cep varlığı kemik kaybı ve kanamadır [99].

Son sınıflamada 2 veya daha fazla dişte interdental klinik ataşmanın kaybı (KAK) olan veya 2 ve daha fazla dişin bukkal veya oral yüzeyinde 3 mm ve üzerinde KAK ile birlikte

3 mm ve daha fazla sondlanan cep derinliği (SCD) olan hastalar periodontitis hastası olarak kabul edilmektedir. Ancak 3. Molar dişlerin malpozisyonu veya çekilmesine bağlı 2. Molar dişlerin distalinde KAK, dişin servikal bölgesinde görülen çürükler, vertikal kök kırıkları ve endodontik lezyonun diş eti sulkusuna drenajı gibi durumlar periodontitis tanısı için geçerli değildir [106].

Periodontitis sınıflandırması ortaya çıkan yeni bilimsel kanıtlar ile uyumlu hale getirilmek için birçok kez değiştirilmiştir. Yapılan son sınıflamada patofizyoloji hakkındaki mevcut bilgilerle uyumlu olarak, periodontitis üç formda tanımlanmıştır. Bunlar; nekrotizan periodontitis, sistemik hastalığın bir belirtisi olarak periodontitis ve daha önce “kronik” veya “agresif” olarak ifade edilen periodontitis tek bir başlık altına alınarak yalnızca “periodontitis” ifadesi benimsenmiştir. İlgili Çalıştay Sınıflandırmayı revize ederken, yeni kanıtlar ortaya çıktıkça zamanla uyarlanabilecek çok boyutlu bir evreleme ve derecelendirme sistemine dayalı olarak periodontitis için bir sınıflandırma çerçevesi üzerinde konsensüs sağlanmıştır [106–109].

2018 Sınıflamasına göre Periodontitis şu şekilde sınıflandırılır [97]:

1-Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

a. Nekrotizan Gingivitis

b. Nekrotizan Periodontitis

c. Nekrotizan Stomatitis

2-Sistemik Hastalıkların Belirtisi Olarak Periodontitis

3-Periodontitis

a. Evreler: (Hastalığın ciddiyetine ve hastalık yönetiminin karmaşıklığına bağlı olarak)

Evre I: Başlangıç Periodontitis

Evre II: Orta Derecede Periodontitis

Evre III: Diş Kaybı Potansiyeli Olan Şiddetli Periodontitis

Evre IV: Dentisyon Kaybı Potansiyeli Olan Şiddetli Periodontitis

b. Kapsamı ve Dağılımı: Lokalize, Generalize, Molar-Kesici Dağılımlı

c. Derecelendirme: (Hızlı ilerleme belirtisi veya riski, beklenen tedavi yanıtı)

Derece A: Yavaş İlerleme

Derece B: Orta Derecede İlerleme

Derece C: Hızlı İlerleme

2.2.3.1. Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

Nekrotizan gingivitis, interdental papillada nekroz/ülser, diş eti kanaması ve ağrıyla karakterize diş eti dokularının akut inflamatuvar bir sürecini ifade etmektedir. Bu durum ile alakalı diğer belirtiler, ağız kokusu, psödomembranlar, bölgesel lenfadenopati, ateş ve çocuklarda siyaloredir. Nekrotizan periodontitis, nekrotizan gingivitiste görülen belirtilere ek olarak hızlı kemik kaybı ile karakterize periodonsiyumun inflamatuvar bir sürecidir. Bu durum ile ilgili diğer belirtiler lenfadenopati, ateş ve halsizlik oluşumudur. Nekrotizan stomatitis, periodonsiyum ve ağız boşluğunda yumuşak doku nekrozu, geniş osteitis alanları ve kemik sekestrumun oluşumu ile kemiğin açığa çıkabildiği şiddetli bir inflamatuvar durumdur. Tipik olarak ileri derecede sistemik problemleri olan hastalarda ortaya çıkar. Öncesinde nekrotizan gingivitis/periodontitis lezyonları görülmeden nekrotizan stomatitisin gelişebileceği atipik vakalar da bildirilmiştir [96].

2.2.3.2. Sistemik hastalık belirtisi olarak periodontitis

Periodontal hastalıkların patogenezi, immün yanıt, anatomik faktörler gibi çeşitli konakçı unsurlardan etkilenmektedir. Bu unsurların büyük kısmı, konağın genetiği tarafından belirlenmekte; çevresel ve konağın davranışsal unsurları tarafından değiştirilebilmektedir. Periodontal hastalıklar ve belirli sistemik bozukluklar benzer genetik ya da çevresel etiyolojik unsurları paylaşmaktadır; bu sebeple etkilenen kişiler her iki hastalığın semptomlarını gösterebilmektedir. Periodontal doku kaybı, bazı sistemik hastalıklar için önemli tanısal değeri ve terapötik etkileri olabilen yaygın bir belirtidir. Periodontal dokuları etkileyen sistemik hastalıkların ve durumların sınıflaması şu şekildedir [108]:

- 1) Periodontal inflamasyonuna etki ederek periodontal doku kaybı üzerinde etkili olan sistemik bozukluklar
 - a) Genetik bozukluklar
 - i) İmmünolojik bozukluklar ile bağlantılı rahatsızlıklar (Down sendromu, lökosit adezyon eksikliği sendromları, Papillon-Lefèvre sendromu, Haim-Munk sendromu, Chediak-Higashi sendromu, şiddetli nötropeni, primer immün yetmezlik hastalıkları ve Cohen sendromu)
 - ii) Ağız mukozasını ve diş eti dokusunu etkileyen hastalıklar (Epidermolizis bülloza, Plazminojen eksikliği)

- iii) Bağ dokularını etkileyen hastalıklar (Ehlers-Danlos sendromu, anjiyoödem, sistemik lupus eritematozus)
- iv) Metabolik ve endokrin bozukluklar (Glikojen depo hastalığı, Gaucher hastalığı, hipofosfatazi, hipofosfatemik raşitizm, Hajdu-Cheney sendromu, Diabetes mellitus (tip 1 ve tip 2), obezite, osteoporoz)
- b) Edinilmiş immün yetmezlik hastalıkları
 - i) Edinilmiş nötropeni
 - ii) HIV enfeksiyonu
- c) İnflamatuvar hastalıklar
 - i) Edinsel epidermolizis bülloza
 - ii) İnflamatuvar bağırsak hastalığı
 - iii) Artrit (romatoid artrit, osteoartrit)
- 2) Periodontal hastalıkların patogenezi etkileyen diğer sistemik bozukluklar
 - i) Duygusal stres ve depresyon
 - ii) Sigara (nikotin bağımlılığı)
 - iii) İlaçlar
- 3) Periodontitisten bağımsız olarak periodontal doku kaybına neden olabilen sistemik bozukluklar
 - a) Neoplazmalar
 - i) Periodontal dokunun primer neoplastik hastalıkları
 - ii) Oral skuamöz hücreli karsinom
 - iii) Periodontal dokunun sekonder metastatik neoplazmaları
 - b) Periodontal dokuyu etkileyebilecek diğer bozukluklar
 - i) Wegener granülomatozu
 - ii) Langerhans hücreli histiyositoz
 - iii) Dev hücreli granülomlar
 - iv) Hiperparatiroidizm
 - v) Sistemik skleroz (skleroderma)
 - vi) Kaybolan kemik hastalığı (Gorham-Stout sendromu)

2.2.3.3. Periodontitis

Yeni sınıflamaya göre periodontitis formları 3 ana başlık (evre, kapsam ve yayılım, derece) altında incelenmektedir [89,99].

1. Evre: Evreleme sınıflamasındaki amaç hastalığın şiddetini ve yaygınlığını belirlemektir. Bunlara ek olarak evreleme sisteminde estetik ve fonksiyonel unsurların kompleksliğini tayin eden spesifik faktörler belirlenebilmektedir.

Evre 1: Başlangıç periodontitis olarak adlandırılmaktadır. Gingivitis ve periodontitis arasında geçiş evresidir ve ataşman kaybının erken aşamalarını temsil eder. İnterdental klinik ataşman kaybı 1-2 mm'dir ve radyografik kemik kaybı (RKK) koronal üçlüde olup <%15 tir. Sondlanabilir cep derinliği ≤ 4 mm olmaktadır. Periodontal hastalık kaynaklı diş kaybı görülmemektedir. Erken teşhis, sık lezyonlarda biyofilmin elimine edilmesi ve oral hijyenin düzenlenmesi ile hastalığın kontrolü sağlanabilir.

Evre 2: Orta şiddette periodontitis olarak adlandırılmaktadır. İnterdental klinik ataşman kaybı 3-4 mm'dir ve RKK koronal üçlüde olup %15 ile %33 arasındadır. Periodontal hastalık kaynaklı diş kaybı görülmemektedir. Ağız hijyeninin sağlanması ve standart tedavi prensipleri ile hastalığın kontrolü sağlanabilir.

Evre 3: İnterdental klinik ataşman kaybı 5 mm veya daha fazladır. RKK orta ve apikal üçlüdedir. Bu hastalarda sondlama cep derinliği 6 mm ve üzeri, vertikal kemik kaybı ise 3 mm ve üzerinde ölçülürken aynı zamanda sınıf II-III furkasyon ve orta dereceli kret defekti görülebilmektedir. Periodontal hastalık kaynaklı 4 veya daha az diş kaybı bulunabilir. Diş kaybı olmasına rağmen çiğneme fonksiyonu korunmaktadır ve tedavi için kompleks işlemler gerekmez.

Evre 4: İnterdental klinik ataşman kaybı 5 mm veya daha fazladır ve RKK orta ve apikal üçlüdedir. Periodontal hastalık kaynaklı 5 veya daha fazla diş kaybı görülebilir. Oklüzal travmaya bağlı sınıf 2 veya daha fazla mobilite mevcut olup çiğneme disfonksiyonu görülmektedir. İleri derecede kret defekti, fremitus, flaring ve yer değiştirme görülmekte olup ağızda 20'den az sayıda diş bulunmaktadır (Tablo 2.2)[106].

Tablo 2.2. *Periodontitisin evreleri*

Periodontitisin Evreleri	Evre I	Evre II	Evre III	Evre IV
En derin interdental KAK miktarı	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
Şiddet	Koronal üçlü (<%15)	Koronal üçlü (%15-%33)	Kökün orta ve apikal üçlüsüne uzanır	
Diş kaybı	Periodontitise bağlı diş kaybı yok	Periodontitise bağlı diş kaybı yok	Periodontitise bağlı diş kaybı ≤ 4	Periodontitise bağlı diş kaybı ≥ 5

Tablo 2.2. (Devam) *Periodontitisin evreleri*

	Lokal Faktörler	- Maksimum SD ≤ 4 mm	- Maksimum SD ≤ 5 mm	Evre II'ye ilave olarak	Evre III'e ilave olarak
Tedaviyi zorlaştıran faktörler		Horizontal kemik kaybı	Horizontal kemik kaybı	- SD ≥ 6 mm - Vertikal kemik kaybı ≥ 3 mm - Sınıf II veya III furkasyon tutulumu - Orta derecede kret defekti	- Kompleks rehabilitasyon gerektiren durumlar - Çiğneme bozuklukları - Sekonder oklüzal travma (mobilite derecesi ≥ 2) - İleri derece kret defekti - Bitekollaps, drifting, flaring - Kalan diş sayısı 20'den az
Kapsam ve Dağılım	Hastalığın evre tanımına açıklayıcı faktör olarak ilave edilir.		Her bir evre için lokalize (etkilenen diş $< 30\%$, generalize veya molar/kesici paterni olarak tanımlanır.		

KAK:Klinik ataşman kaybı SCD:Sondalanabilen cep derinliği

2. Kapsam ve Yayılım: Hastalığın görüldüğü bölgelerde yapılan değerlendirmeleri belirtmektedir.

Lokalize: Dişlerin $< 30\%$ 'u etkilenmiştir.

Generalize: Dişlerin $\geq 30\%$ 'u etkilenmiştir.

Molar-Keser yayılım: Sadece molar ve keser dişler etkilenmiştir.

3. Derece: Periodontitisin ilerleme hızını ve standart tedaviye karşı olan yanıtını değerlendirmektedir. Ayrıca hastalığın biyolojik özellikleri hakkında ek bilgiler sağlamaktadır. Derecelendirme sisteminde, sigara ve diyabet gibi risk faktörlerinin etkisi bulunmaktadır.

Derece A: Yavaş ilerleyen periodontitistir. Geçmiş verilere bakıldığında 5 yılı aşkın bir sürede klinik ataşman kaybı bulunmamaktadır. Radyografide kemik kaybı ve yaş oranı $< 0,25\%$, ve biyofilm miktarına göre periodontal dokulardaki kemik kaybı düşük seviyededir. Sigara kullanımı ve diyabet bulguları yoktur.

Derece B: Orta şiddette periodontitistir. Geçmiş verilere bakıldığında 5 yılı aşkın bir sürede < 2 mm klinik ataşman kaybı bulunmaktadır. Radyografide kemik kaybı ve yaş oranı $0,25- 1,0\%$ ve biyofilm miktarı ile kemik yıkımı arasındaki ilişki doğru orantılıdır. Sigara kullanımı < 10 ve HbA1c seviyesi $< 7,0$ dır

Derece C: Hızlı ilerleyen periodontitistir. Geçmiş verilere bakıldığında 5 yılı aşkın bir sürede ≥ 2 mm klinik ataşman kaybı bulunmaktadır. Radyografide kemik kaybı ve yaş

oranı >1,0 % ve plak miktarı az olmasına rağmen kemik yıkımı ileri seviyede görülmektedir. Sigara kullanımı ≥ 10 ve HbA1c seviyesi ≥ 7.0 dır (Tablo 2.3)[99,103].

Tablo 2.3. Periodontitisin derecelendirmesi

Periodontitis Derecesi		Derece A	Derece B	Derece C
İlerlemenin doğrudan kanıtı	Longitudinal veri (radyografik kemik kaybı veya KAK)	5 yılı aşan sürede kemik kaybı yok	5 yılı aşan sürede $< 2\text{mm}$	5 yılı aşan sürede $\geq 2\text{mm}$
	%Kemik kaybı /yaş	< 0.25	0.25-1.0	> 1.0
Primer kriter	İlerlemenin dolaylı kanıtı Fenotip	Yoğun biyofilm miktarına rağmen düşük düzeyde periodontal yıkım	Biyofilm birikimi ile orantılı periodontal yıkım	Biyofilm miktarı ile orantılı olmayan beklenenden daha fazla periodontal yıkım; hastalığın erken başlangıcını ve/veya hızlı ilerlemesini düşündüren klinik bulgular (molar/keser tutulumu; standart tedaviye karşı yanıtın yetersiz oluşu)
Düzeyi değiştiren etkenler	Risk faktörleri	Diyabet Sigara	- -	HbA1C < 7.0 ≥ 10 sigara/gün
Periodontitisin sistemik etkisi	İnflamatuar yük	Yüksek duyarlılıklı CRP (hsCRP)	$< 1 \text{ mg/L}$	1-3 mg/L $> 3 \text{ mg/L}$
Biyolojik belirteçler	KAK/Kemik kaybı göstergeleri	Tükürük, diş eti oluk sıvısı, serum	?	?

HbA1C: glikolize hemoglobin, hsCRP: yüksek duyarlılıklı CRP, KAK: Klinik ataşman kaybı

Periodontal hastalıklar modern anlamda özellikle de 20. yüzyılda periodontal tedavi süreci referans alınarak sınıflandırılmıştır. Ayrıca bu sınıflandırmada periodontal hastalıkların etiyolojisini, patogenezi, doğal seyrini ve peri-implant hastalıklar da dahil edilmiştir. Yukarıda anlatıldığı gibi genel olarak kabul edilmiş ilk sınıflandırma 1966 yılında yapılmıştır [111]. Güncel sınıflandırma ise 2017 yılında Dünya Periodontoloji Çalıştayı'nda kabul edilmiştir. Bu çalıştayda periodontitis ile ilgili makaleler ise 2018 yılında yayınlanmıştır [96]. Bizim de amacımız bu yeni periodontitis sınıflandırmasına göre Adıyaman bölgesinde hastaların periodontal hastalıkların prevalansını incelemektir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Araştırmaya dahil edilen bireyler, Adıyaman Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniği'ne başvuran, 14 yaş ve üzeri hastalar arasından seçilmiştir. Amerikan Periodontoloji Akademisi'nin (APA) yaptığı hastalık tanımına göre total dişsiz olan veya yalnızca tek dişi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir [112].

Çalışma sağlıklı, gingivitis ve periodontitis hastalarının prevalansının belirlenmesi için yapılmıştır.

Bu prevalans çalışması Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Karar no: 2021/03-1). Bu epidemiyolojik çalışma sağlıklı, gingivitis ve periodontitis hastalarının prevalansının belirlenmesi için yapılmıştır. Periodontal klinik ölçümlere başlanmadan, çalışmanın amacı ve uygulanacak işlemler hakkında hastalar bilgilendirilmiştir. Çalışmaya katılan gönüllü hastalara aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 1) 14 yaş ve üzeri bireyler
- 2) 2 veya üzeri doğal dişe sahip bireyler
- 3) Koopere hastalar

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

- 1) 14 yaş altı bireyler
- 2) Dişsiz ya da sadece bir dişi olan bireyler
- 3) Psikolojik sorunları olan bireyler

3.2. Çalışma Planı

Araştırmaya dahil edilen katılımcılardan klinik muayene öncesinde; ağız bakım alışkanlıkları, sigara kullanımı ve demografik verileri inceleyen anket formlarını eksiksiz bir şekilde doldurmaları istenmiştir. Sistemik durumları ve ilaç kullanımları araştırmacı tarafından hastaya yüz yüze sorular sorularak doldurulmuştur. Yaş aralığı 14-72 olan toplam 1016 birey çalışma kapsamına alınmıştır. Yaş grupları 14-24, 25-35, 36-46, 47-57, 58 ve üzeri olmak üzere 5 alt gruba ayrılmıştır.

Bireylerin eğitim seviyeleri ise okuryazar, ilkokul, lise, üniversite şeklinde sınıflandırılmıştır. Sigara kullanımı günlük tüketim miktarı <10, 10- 20 ve 20<olarak

gruplandırılmıştır. Ağız bakım alışkanlıklarının değerlendirilmesi için düzenli diş fırçalama sıklığı ve diş ipi kullanımını alışkanlığı sorulmuştur. Periodontal durumu etkileyen bazı sistemik hastalıkları ayırt edebilmek amacıyla kişilerin sistemik hastalık varlığı ve kullandıkları ilaçlar ayrıntılı bir şekilde kayıt altına alınmıştır.

Anket formu doldurulduktan sonra bireyler muayene edilmiş olup periodontal indeks değerleri kaydedilmiştir. Bu indeks formları sondalanabilir cep derinliği (SCD), diş eti çekilmesi (DEÇ) plak indeksi (PI), sondalamada kanama indeksi (SKİ) ve klinik ataşman kaybı (KAK)'dan oluşmaktadır. Daha sonra elde edilen veriler dijital ortamda saklanmıştır. Klinik ölçümler yapıldıktan sonra hastalara diş fırçalama, diş ipi kullanımını ve periodontal durumu hakkında bilgiler verilmiştir. Tedaviye ihtiyacı olan kişiler gereken şekilde yönlendirilmiştir. Bunlara ek olarak eksik olan dişler kaydedilmiştir. Üçüncü molar dişler lokal faktörlere bağlı olarak klinik ölçümlerin değişkenlik göstermesi sebebiyle çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışmamızda APA ve APF tarafından oluşturulan yeni sınıflandırma sistemindeki periodontitis tanımı standart kabul edilmiştir [106].

3.3. Klinik Değerlendirmede Kullanılan İndeks ve Ölçümler

Klinik indekslerin ölçümleri sırasında ağız aynası ve 0,5 mm çaplı Williams periodontal sondu (Hu Friedy, Şikago, Amerika) kullanılmıştır. Bütün klinik indeksler 3. molar harici tüm dişlerden alınmıştır.

3.3.1. Sondalanabilir cep derinliği

Sondalama derinliği 3. molar harici bütün dişlerin meziyal, distal, bukkal ve palatinal/lingual yüzeylerin en derin bölgesinden olmak üzere 4 noktadan değerlendirildi. Daha sonra 4 noktadan alınan ölçümlerin aritmetik ortalaması alındı ve diş sayısına bölünerek hastalara ait ortalama SCD değerleri hesaplandı. Dişin uzun eksenine paralel olacak şekilde periodontal sonda yerleştirilmiştir. Marjinal diş eti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafe milimetre cinsinden ölçülerek belirlenmiştir [113].

3.3.2. Sondalamada kanama

Sondalamada kanama 3. molar harici tüm dişlerin meziyal, distal, bukkal ve palatinal/lingual yüzeylerdeki ceplerinin içinde periodontal sonda gezdirilerek kanamanın olup olmadığı değerlendirildi. Sondalanabilir kanama ölçümünü gözle değerlendirme yapılmıştır. 15 saniye beklenerek kanama varlığına göre (+) veya (-) değer verilmiştir.

Daha sonra pozitif (+) değerler her diş için ölçülen değerlerin toplamı 4'e bölündü ve dişe ait ortalama SKİ hesaplandı. Tüm dişlerdeki ortalama SKİ değerleri diş sayısına oranlanmasıyla yüzde olarak hesaplanmıştır [47].

3.3.3. Klinik ataşman kaybı

Mine-sement sınırı ve cep tabanı arasındaki mesafe Williams periodontal sondu kullanılarak klinik ataşman kaybı olarak kaydedilmiştir [114]. Klinik ataşman kaybı 3. molar harici tüm dişlerin mezial, distal, bukkal ve palatinal/lingual yüzeylerin en derin bölgesinden olmak üzere 4 noktadan değerlendirilerek her diş için ölçülen değerlerin toplamı 4'e bölündü ve dişe ait ortalama KAK hesaplandı. Ağızdaki tüm dişlerin ortalama KAK değeri toplanarak diş sayısına bölündü ve bireylerin ortalama KAK değerleri hesaplanarak not edildi.

3.3.4. Plak indeksi

Diş ve çevre doku yüzeylerinde oluşan plak miktarını değerlendirmek amacıyla Silness Loe'nün Plak İndeksi kullanıldı [115]. 3. Molar harici her dişin mezial, distal, bukkal ve palatinal/lingual yüzeylerinden Pİ ölçüm değerleri kaydedildi. Ölçülen değerler toplanıp dişin dört yüzeyine ve diş sayısına bölünerek hastaya ait Pİ skoru saptandı.

Pİ skorları:

0: Hiç bakteri plağı yok

1: Sulkustan sondun gezdirilmesi sonucu fark edilebilen ancak gözle görülemeyen plak oluşumu

2: Diş yüzeyinde ve diş eti kenarında gözle görülebilen plak oluşumu

3: Diş yüzeyinde ve diş eti kenarında sulkusu ve interdental bölgeyi de içeren yoğun plak oluşumu

3.3.5. Diş eti çekilmesi

Diş eti çekilmesi 3. molar harici tüm dişlerin, bukkal yüzeylerinin en derin bölgesinden olmak üzere 1 bölgeden serbest diş eti kenarı ile mine-sement sınırı arasındaki mesafe miktarı periodontal sonda aracılığıyla ölçülerek değerlendirildi. Tüm dişlerin DEÇ ortalaması toplanarak diş sayısına bölündü ve katılımcıların ortalama DEÇ değerleri hesaplandı. Diş eti kenarı seviyesinin mine-sement sınırı ile aynı hizada konumlandığı durumlarda diş eti çekilmesi "0" olarak alınmıştır [116].

3.4 Periodontal hastalık tanımı

Yürüttüğümüz çalışmada periodontal hastalıkların prevalansını tespit edebilmek amacıyla Avrupa Periodontoloji Federasyonu ve Amerikan Periodontoloji Akademisi yönetim komitesinin önermiş olduğu 2018 yılında yayınlanan periodontal hastalık tanımı kabul edilmiştir [106].

Periodontitis bulgusunun en önemli özelliği, saptanabilir interdental klinik ataşman kaybıdır. Bu klinik ataşman kaybının standardını sağlamak için 2 veya daha fazla dişte tespit edilen interdental KAK olan ya da 2 ve daha fazla dişin bukkal veya oral bölgede 3 mm ve üzeri KAK ile beraber 3 mm ve üzeri sondalanan cep derinliği (SCD) olan hastalar periodontitis hastası olarak tanımlanmıştır.

2018 sınıflandırma sisteminde teşhis koyma yöntemi aşağıda belirtilen aşamaları içermektedir:

-Periodontal hastalığın tipi ve kapsamının belirlenmesi / periodontitis durumunda evrelendirilmesi ve derecelendirilmesinin yapılması

-Mevcut sağlık / hastalık durumunun belirlenmesi (SCD ve SKİ)

-Ayrıca, ilgili risk faktörleri, tanıda belirlenmelidir.

Bunlara ek olarak, hastalıkla alakalı risk faktörleri de tanıda belirlenmelidir.

Periodontal risk faktörleri:

1- Günlük içilen sigara adedinin >10

2- Kontrolsüz diyabet varlığı

Çalışmamızda periodontitisin evrelemesi yeni sınıflandırma sisteminde belirlenen kriterlere göre yapılmıştır. Periodontitisin derecelenmesi primer olarak 5 yıllık takip gerektirdiği için çalışmamızda yer verilmemiştir.

3.5. İstatiksel Analiz

Veriler bir istatistiksel paket programında (SPSS, Ver: 23, IBM, Amerika) analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. İkili gruplara göre normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında Bağımsız T testi, normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılan üç ve üçten fazla grupların karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA testi kullanılmıştır. Normal dağılmayan Üç ve üçten fazla grupların karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı ve çoklu post-up karşılaştırmalarında Dunn testi yapılmıştır. Gruplara göre kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla Pearson Ki-Kare test istatistiğinden

faýdalanıldı. Gruplar arası çoklu karşılaştırmaların düzeltmesinde Bonferroni testi kullanıldı. Analiz sonuçları nicel verilerin analiz sonuçları için ortalama \pm standart sapma ve ortanca (minimum – maksimum) şeklinde, kategorik değişkenler için frekans (yüzde) şeklinde verilmiştir. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ alındı.



4. BULGULAR

Çalışmamıza katılan bireylere ilişkin demografik veriler Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. *Kategorik değişkenlere ilişkin demografik veriler*

		Frekans (%)
Cinsiyet	Kadın	595 (58,6)
	Erkek	421 (41,4)
Yaş Grubu	14-24	418 (41,1)
	25-35	243 (23,9)
	36-46	191 (18,8)
	47-57	105 (10,3)
	58 ve üzeri	59 (5,8)
Eğitim	Okuryazar	40 (3,9)
	İlkokul	268 (26,4)
	Lise	362 (35,6)
	Üniversite	346 (34,1)
Sigara	<10	888 (87,4)
	10-20	35 (3,4)
	>20	93 (9,2)
Diş Fırçalama	Hiç	395 (38,9)
	Günde 1 Kere	281 (27,7)
	Günde 2 Kere	294 (28,9)
	Günde 3 Kere	46 (4,5)
Diş İpi	Hayır	924 (90,9)
	Evet	92 (9,1)
Sistemik Hastalık	Ankilozan Spondilit	1 (0,1)
	Astım	2 (0,2)
	Crohn Hastalığı	1 (0,1)
	Diyabet	28 (2,8)
	Gıç	2 (0,2)
	Hipertansiyon	33 (3,2)
	Hipotiroidizm	1 (0,1)
	Ht+Dm	6 (0,6)
	Ht+Dm+Kronik Sol.Yolu Hastalığı	1 (0,1)
	Kemoterapi	1 (0,1)
	Kolesterol	1 (0,1)
	Konjenital Kalp Hastalığı	3 (0,3)
	Kronik Solunum Yolu Hastalığı	12 (1,2)
	Romatoidartrit	5 (0,5)
	Trombositopeni	1 (0,1)
Von Willebrand	2 (0,2)	
Yapay Kalp Kapakçığı	1 (0,1)	
Periodontal Tanı	Periodontitis	346 (34,1)
	Sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis	4 (0,4)
	Gingivitis	556 (54,7)
	Nekrotizan Periodontitis	1 (0,1)
	Sağlıklı	109 (10,7)
Evre	1	69 (19,7)
	2	154 (44,0)
	3	93 (26,6)
	4	34 (9,7)

Bu çalışma kapsamındaki 1016 bireyin %58,6'sı kadın, %41,1'i 14-24 yaş aralığında, %35,6'sı lise mezunu, %87,4'ü günde <10 sayıda sigara içmekte, %38,92'u hiç diş fırçalamamakta, %90,9'u diş ipi kullanmamakta, %90,1'inin sistemik hastalığı bulunmamakta, %54,7'si gingivitis ve %44'ü evre 2'de elde edilmiştir.

Periodontal klinik parametreler Tablo 4.2'de gösterilmiştir. Katılımcıların Yaş ortalaması 31,66 olarak elde edilmiştir. Sondalanabilir Cep Derinliği ortalaması 2,78 olarak elde edilmiştir. SKİ ortalaması %60,27 olarak elde edilmiştir. Klinik Ataşman Kaybı ortalaması 1,04 olarak elde edilmiştir. Plak İndeksi ortalaması 1,53 olarak elde edilmiştir. Diş Eti Çekilmesi ortalaması 0,29 olarak elde edilmiştir.

Tablo 4.2. *Periodontal klinik parametrelerin tanımlayıcı istatistikleri*

	Ortalama \pm S. Sapma	Ortanca (minimum - maksimum)
Yaş	31,66 \pm 13,59	28 (14 - 73)
SCD	2,78 \pm 1,04	2,7 (0 - 10,8)
SKİ	%60,27 \pm %27,68	%57,1 (0 - 100)
KAK	1,04 \pm 0,97	0,7 (0 - 5,3)
Pİ	1,53 \pm 0,7	1,5 (0 - 3)
DEÇ	0,29 \pm 0,42	0,1 (0 - 3,1)

SCD: Sondlanabilir Cep Derinliği
SKİ: Sondlamada Kanama İndeksi
KAK: Klinik Ataşman Kaybı
Pİ: Plak İndeksi
DEÇ: Diş eti Çekilmesi

Periodontal hastalığın demografik verilerle karşılaştırılması Tablo 4.3'te gösterilmiştir. Periodontal tanı durumuna göre cinsiyet grupları arasında bir farklılık bulunmamıştır ($p=0,051$). Periodontal tanı durumuna göre yaş grupları arasında farklılık bulunmuştur ($p<0,001$). Periodontitisin %35,4'ü 36-46 yaş aralığında, gingivitisin %55,3'ü 14-24 yaş grubunda ve periodontal olarak sağlıklıların %86,2'si 14-24 yaş aralığında elde edilmiştir. Periodontal tanı durumuna göre eğitim dağılımları arasında bir farklılık elde edilmiştir ($p<0,001$). Bu farklılık her bir eğitim durumunun periodontal tanı gruplarına göre oranlarının farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır. Periodontitisin %8,6'sı, gingivitisin %1,6'sı, periodontal olarak sağlıklı bireylerin ise %0,9'u okuryazar olarak elde edilmiştir. Periodontal durum ile sigara içme arasında anlamlı bir farklılık elde edilmiştir ($p=0,009$). Bu anlamlılık, bir günde <10 sayıda ve >20 sayıda sigara içen alt gruplar arasındaki durumların farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır. Periodontitisin %82,3'ü, gingivitisin %90,1'i, periodontal olarak sağlıklı bireylerin ise %89,9'u <10 sayıda sigara içmektedir. Periodontal tanı durumuna göre diş fırçalama dağılımları arasında

bir farklılık elde edilmiştir ($p<0,001$). Bu farklılık, günde bir kere dişini fırçalayanlar dışında her bir diş fırçalama durumunun periodontal tanı gruplarına göre oranlarının farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır. Periodontitisin %58'i, gingivitisin %32,5'i, periodontal olarak sağlıklı bireylerin ise %10,1'i diş fırçalamamaktadır. Periodontal tanı durumuna göre diş ipi dağılımları arasında bir farklılık elde edilmiştir ($p<0,001$). Bu farklılık, her bir diş ipi kullanma durumunun periodontal tanı gruplarına göre oranlarının farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır. Periodontitisin %96'sı, gingivitisin %93,2'si, periodontal olarak sağlıklı bireylerin ise %63,3'ü diş ipi kullanmamaktadır. Periodontal tanı durumuna göre sistemik hastalık dağılımları arasında bir farklılık elde edilmiştir ($p<0,001$). Bu farklılık, her bir sistemik hastalık durumunun periodontal tanı gruplarına göre oranlarının farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır. Periodontitisin %79,4'ü, gingivitisin %94,8'i, periodontal olarak sağlıklı bireylerin ise %100'ü sistemik hastalığa sahip değildir.

Tablo 4.3. *Periodontal hastalığın demografik verilerle karşılaştırılması*

	Periodontal Tanı			Test İst.	p*
	Periodontitis	Gingivitis	Sağlıklı		
Cinsiyet					
Kadın	189 (54,0)	333 (59,8)	73 (67,0)	6,522	0,051
Erkek	161 (46,0)	224 (40,2)	36 (33,0)		
Yaş Grubu					
14-24	16 (4,6) ^a	308 (55,3) ^b	94 (86,2) ^c	462,873	<0,001
25-35	74 (21,1) ^{ab}	156 (28,0) ^b	13 (11,9) ^a		
36-46	124 (35,4) ^a	65 (11,7) ^b	2 (1,8) ^c		
47-57	84 (24,0) ^a	21 (3,8) ^b	0 (0) ^b		
58 ve üzeri	52 (14,9) ^a	7 (1,3) ^b	0 (0) ^b		
Eğitim					
Okuryazar	30 (8,6) ^a	9 (1,6) ^b	1 (0,9) ^b	226,755	<0,001
İlkokul	163 (46,6) ^a	99 (17,8) ^b	6 (5,5) ^c		
Lise	103 (29,4) ^a	238 (42,7) ^b	21 (19,3) ^a		
Üniversite	54 (15,4) ^a	211 (37,9) ^b	81 (74,3) ^c		
Sigara					
<10	288 (82,3) ^a	502 (90,1) ^b	98 (89,9) ^{ab}	13,447	0,009
10-20	16 (4,6) ^a	17 (3,1) ^a	2 (1,8) ^a		
>20	46 (13,1) ^a	38 (6,8) ^b	9 (8,3) ^{ab}		
Diş Fırçalama					
Hiç	203 (58,0) ^a	181 (32,5) ^b	11 (10,1) ^c	150,214	<0,001
Günde 1 Kere	94 (26,9) ^a	165 (29,6) ^a	22 (20,2) ^a		
Günde 2 Kere	49 (14,0) ^a	183 (32,9) ^b	62 (56,9) ^c		
Günde 3 Kere	4 (1,1) ^a	28 (5,0) ^b	14 (12,8) ^c		
Diş İpi					
Hayır	336 (96) ^a	519 (93,2) ^a	69 (63,3) ^b	115,367	<0,001
Evet	14 (4,0) ^a	38 (6,8) ^a	40 (36,7) ^b		
Sistemik Hastalık					
Hayır	278 (79,4) ^a	528 (94,8) ^b	109 (100,0) ^c	101,467	<0,001
Evet	72 (20,6) ^a	29 (5,2) ^b	0 (0,0) ^c		

*Pearson Ki Kare testi; ^{a-c}Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur

Evre durumuna göre demografik verilerin karşılaştırılması Tablo 4.4'te verilmiştir. Evre durumlarına göre cinsiyet dağılımları arasında bir farklılık elde edilmiştir ($p=0,008$). Kadınlarda 1. evredekilerin dağılımı 4. evredekilerden daha yüksek olarak elde edilirken erkeklerde 1. evredekilerin dağılımı 4. evredekilerden daha düşük olarak elde edilmiştir. 1. evredekilerin %65,2'si, 2. evredekilerin %57,1'i, 3. evredekilerin %48,4'ü ve 4. evredekilerin %32,4'ü kadındır. Evre durumlarına göre yaş grubu dağılımları arasında bir farklılık elde edilmiştir ($p<0,001$). 36-46 yaş aralığında 4. evredekilerin oranı 1. evredekilerden daha düşük olarak elde edilmiştir. Ayrıca evrelere göre 47-57 yaş aralığının oranları farklılık göstermektedir. Evre 1'in %14,5'i, evre 2'nin %22,1'i, evre 3'ün 23,7'si ve evre 4'ün 52,9'u 47-57 yaş aralığındadır. Evre durumlarına göre eğitim dağılımları arasında bir farklılık elde edilmemiştir ($p=0,321$). Evre durumlarına göre sigara dağılımları arasında bir farklılık elde edilmiştir ($p=0,001$). Bu farklılık her bir sigara durumunun tanı gruplarına göre oranlarının farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır. 1. evredekilerin %88,4'ü, 2. evredekilerin %88,3'ü, 3. evredekilerin %73,1'i ve 4. evredekilerin %67,6'sı <10 sayıda sigara içmektedir. <10 sayıda kullananlarda 2. evre dağılımı 3. ve 4. evre dağılımlarından daha yüksek olarak, 10-20 sayıda içenlerde 2. evredekilerin dağılımı 4. evredekilerin dağılımından daha düşük olarak, >20 sayıda içenlerde ise 2. evredekilerin dağılımı 3. evredekilerden daha düşük olarak elde edilmiştir. Evre durumlarına göre diş fırçalama dağılımları arasında bir farklılık elde edilmemiştir ($p=0,062$). Evre durumlarına göre diş ipi dağılımları arasında bir farklılık elde edilmemiştir ($p=0,593$). Evre durumlarına göre sistemik hastalık dağılımları arasında bir farklılık elde edilmemiştir ($p=0,103$).

Tablo 4.4. Evre durumlarına göre demografik verilerin karşılaştırılması

	Evre				Test İst.	p*
	1	2	3	4		
Cinsiyet						
Kadın	45 (65,2) ^a	88 (57,1) ^{ab}	45 (48,4) ^{ab}	11 (32,4) ^b	11,701	0,008
Erkek	24 (34,8) ^a	66 (42,9) ^{ab}	48 (51,6) ^{ab}	23 (67,6) ^b		
Yaş Grubu						
14-24	6 (8,7)	8 (5,2)	2 (2,2)	0 (0)	35,576	<0,001
25-35	18 (26,1)	33 (21,4)	19 (20,4)	4 (11,8)		
36-46	32 (46,4) ^a	53 (34,4) ^{ab}	34 (36,6) ^{ab}	5 (14,7) ^b		
47-57	10 (14,5) ^a	34 (22,1) ^a	22 (23,7) ^a	18 (52,9) ^b		
58 ve üzeri	3 (4,3)	26 (16,9)	16 (17,2)	7 (20,6)		
Eğitim						
Okuryazar	3 (4,3)	18 (11,7)	5 (5,4)	4 (11,8)	10,377	0,321
İlkokul	28 (40,6)	72 (46,8)	46 (49,5)	17 (50,0)		
Lise	27 (39,1)	42 (27,3)	24 (25,8)	10 (29,4)		
Üniversite	11 (15,9)	22 (14,3)	18 (19,4)	3 (8,8)		

Tablo 4.4. (Devam) *Evre durumlarına göre demografik verilerin karşılaştırılması*

Sigara						
<10	61 (88,4) ^{ab}	136 (88,3) ^b	68 (73,1) ^a	23 (67,6) ^a	21,952	0,001
10-20	2 (2,9) ^{ab}	5 (3,2) ^b	4 (4,3) ^{ab}	5 (14,7) ^a		
>20	6 (8,7) ^{ab}	13 (8,4) ^b	21 (22,6) ^a	6 (17,6) ^{ab}		
Diş Fırçalama						
Hiç	36 (52,2)	94 (61)	46 (49,5)	27 (79,4)		
Günde 1 Kere	22 (31,9)	37 (24)	31 (33,3)	4 (11,8)	16,218	0,062
Günde 2 Kere	11 (15,9)	20 (13)	16 (17,2)	2 (5,9)		
Günde 3 Kere	0 (0,0)	3 (1,9)	0 (0,0)	1 (2,9)		
Diş İpi						
Hayır	66 (95,7)	148 (96,1)	88 (94,6)	34 (100)	1,902	0,593
Evet	3 (4,3)	6 (3,9)	5 (5,4)	0 (0,0)		
Sistemik Hastalık						
Hayır	54 (78,3)	128 (83,1)	71 (76,3)	25 (73,5)	50,508	0,103
Evet	15 (21,7)	26 (16,9)	22 (23,7)	9 (26,5)		

*Pearson Ki Kare testi; ^{a-b}Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur

Cinsiyet, eğitim, sigara ve diş fırçalama durumlarına göre SCD, SKİ, KAK, Pİ ve DEÇ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.5'te verilmiştir. Cinsiyetlere göre SCD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p < 0,001$). Erkeklerde SCD değeri 3,01 iken kadınlarda bu değer 2,59 olarak elde edilmiştir. Cinsiyetlere göre KAK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p < 0,001$). Erkeklerde KAK değerleri 1,28 iken kadınlarda bu değer 0,85 olarak elde edilmiştir. Cinsiyetlere göre DEÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p = 0,007$). Erkeklerde DEÇ değerleri 0,33 iken kadınlarda bu değer 0,25 olarak elde edilmiştir. Cinsiyete göre diğer parametreler farklılık göstermemektedir ($p > 0,050$).

Yaş gruplarına göre KAK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p = 0,002$). Burada farklılık 14-24 yaş grubunda olanlar ile 47-57 yaş grubunda olanlar ve 58 yaş ve üzeri olanlar arasında görülmüştür. 14-24 yaş grubunda olanların KAK değeri 0,42 iken 47-57 yaş olanlarda 1,32 ve 58 yaş ve üzeri olanlarda bu oran 1,09 olarak elde edilmiştir. Yaş gruplarına göre DEÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p < 0,001$). Burada farklılık 36-46 yaş grubunda olanlar ile 47-57 yaş grubunda olanlar ve 58 yaş ve üzeri olanlar arasında görülmüştür. 36-46 yaş grubunda olanların DEÇ değeri 0,25 iken 47-57 yaş olanlarda 0,39 ve 58 yaş ve üzeri olanlarda bu oran 0,4 olarak elde edilmiştir. Yaş gruplarına göre diğer parametreler farklılık göstermemektedir ($p > 0,050$).

Eğitim durumlarına göre SCD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p=0,010$). Burada farklılık okuryazar olanlar ile diğer eğitim düzeyleri arasında görülmüştür. Okuryazar olanlarda SCD değeri 2,18 iken ilkokul düzeyinde SCD değeri 2,78, lise düzeyinde SCD değeri 2,83 ve niversite düzeyinde SCD değeri 3 olarak elde edilmiştir. Eğitim durumlarına göre diğer parametreler farklılık göstermemektedir ($p>0,050$).

Sigara kullanım durumlarına göre SCD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p<0,001$). Burada farklılık ≤ 10 sigara içenler ile $20 \leq x$ sigara içenler arasında görülmüştür. Günde ≤ 10 sigara içenlerde SCD değeri 2,65 iken $20 \leq x$ sigara içenlerde bu değer 3,48 olarak elde edilmiştir. Sigara kullanımına göre KAK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p=0,003$). Burada farklılık ≤ 10 sigara içenler ile $20 \leq x$ sigara içenler arasında görülmüştür. Günde ≤ 10 sigara içenlerde KAK değeri 0,94 iken $20 \leq x$ sigara içenlerde bu değer 1,41 olarak elde edilmiştir. Sigara kullanımına göre diğer parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,050$). Diş fırçalama durumlarına göre parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,050$).

Tablo 4.5. *Cinsiyet, eğitim, sigara ve diş fırçalama durumlarına göre SCD, SKİ, KAK, Pİ ve DEÇ değerlerinin karşılaştırılması*

	SCD	SKİ	KAK	Pİ	DEÇ
Cinsiyet					
Erkek	3,01 ± 1,18	%60,86 ± %27,73	1,28 ± 1,13	1,59 ± 0,73	0,33 ± 0,41
Kadın	2,59 ± 0,85	%59,77 ± %27,7	0,85 ± 0,76	1,47 ± 0,68	0,25 ± 0,43
Test İst	11272,5	15014,5	11466,5	1,561	12741
p	<0,001***	0,755***	<0,001***	0,119**	0,007***
Yaş Grubu					
14-24 yaş	2,65 ± 0,63	%55,79 ± %30,49	0,42 ± 0,33	1,4 ± 0,55	0,06 ± 0,08
25-35 yaş	2,79 ± 1,02	%65,28 ± %29,16	0,94 ± 0,94	1,57 ± 0,66	0,19 ± 0,25
36-46 yaş	2,85 ± 1,21	%56,43 ± %25,83	0,98 ± 0,85	1,51 ± 0,71	0,25 ± 0,47
47-57 yaş	2,85 ± 0,92	%63,54 ± %27,47	1,32 ± 1,2	1,52 ± 0,7	0,39 ± 0,48
58 yaş ve üzeri	2,53 ± 0,85	%58,35 ± %28,54	1,09 ± 0,89	1,54 ± 0,82	0,4 ± 0,41
Test İst	5,487	7,317	16,811	1,117	31,995
p	0,241*	0,120*	0,002*	0,892	<0,001*
Eğitim Durumu					
İlkokul	2,78 ± 0,79	%59,47 ± %26,92	1,05 ± 0,88	1,53 ± 0,71	0,29 ± 0,41
Lise	2,83 ± 1,04	%61,2 ± %27,99	1,1 ± 1,19	1,48 ± 0,66	0,25 ± 0,39
Okuryazar	2,18 ± 0,94	%57,9 ± %30,11	1,02 ± 0,96	1,72 ± 0,7	0,53 ± 0,71
Üniversite	3 ± 1,53	%62,26 ± %28,58	0,96 ± 0,79	1,5 ± 0,75	0,19 ± 0,25
Test İst	11,295	0,529	0,878	2,131	8,674
p	0,010*	0,913*	0,831*	0,546*	0,051*

Tablo 4.5. (Devam) *Cinsiyet, eğitim, sigara ve diş fırçalama durumlarına göre SCD, SKİ, KAK, Pİ ve DEÇ değerlerinin karşılaştırılması*

Sigara					
<10	2,65 ± 0,9	%59,14 ± %27,74	0,94 ± 0,83	1,51 ± 0,71	0,27 ± 0,41
10<x<20	3,21 ± 1,09	%65,06 ± %31,64	1,93 ± 1,83	1,46 ± 0,73	0,54 ± 0,59
20<x	3,48 ± 1,45	%65,71 ± %25,59	1,41 ± 1,15	1,63 ± 0,69	0,31 ± 0,42
Test İst	22,442	3,052	11,968	1,785	2,852
p	<0,001*	0,217*	0,003*	0,410*	0,240*
Diş Fırçalama					
Hiç	2,88 ± 1,14	%61,23 ± %28,17	1,15 ± 1,09	1,6 ± 0,72	0,32 ± 0,45
Günde 1	2,56 ± 0,88	%56,01 ± %26,56	0,92 ± 0,81	1,4 ± 0,67	0,27 ± 0,44
Günde 2	2,81 ± 0,79	%64,72 ± %27,23	0,86 ± 0,65	1,47 ± 0,7	0,19 ± 0,24
Günde 3	2,56 ± 0,92	%56,25 ± %31,46	0,77 ± 0,92	1,3 ± 0,47	0,17 ± 0,19
Test İst	6,477	3,636	3,281	6,414	2,915
p	0,091*	0,304*	0,350*	0,093*	0,405*

*Kruskal Wallis H testi; **Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA); ***Mann Whitney U testi; ****Bağımsız İki Örnek t testi; Ortalama ± S. Sapma

5. TARTIŞMA

Periodontal hastalıklar, diş etinde kanama, şişlik ile karakterize ve daha ileri durumlarda ağrının da eşlik edebileceği iltihabi, enfeksiyöz bir hastalıktır. Tedavi edilmediği takdirde periodontal ataşman ve destekleyici kemiğin kaybını içeren periodontitise kadar ilerlemekte ve birkaç diştten total dişsizliğe kadar diş kayıplarına yol açmaktadır. Periodontitis diş çevresi dokularının yıkımına yol açarak dişlerde mobiliteye, çiğneme problemlerine, dişeti çekilmesine, dişeti kanamalarına, ağız kokusuna ve hassasiyete yol açarak bireyin yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir [117]. Bundan dolayı epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen veriler hastalığın takibinde, tedavisinde, planlanmasında, erken teşhisinde önem arz etmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar periodontal hastalıkların toplumda oldukça yaygın görülen ağız ve diş problemlerinden biri olduğunu göstermektedir [117–119]. Bu yükü azaltmak için, uygun girişimlerin formüle edilebileceği hastalığın gerçek prevalansını bilmek gerekir [23].

Prevalans ise, epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan önemli ölçütlerden biridir. Prevalansın anlamlı bir şekilde değerlendirilebilmesi için öncelikle hastalığın doğru bir şekilde tanımlanması gerekmektedir. Periodontal hastalığın epidemiyolojisi ile ilgili yapılan çalışmalarda ortak bir kriter tam olarak belirlenememiştir. Tanımlamalardaki farklılıklar hastalığın prevalansı ile ilgili veriler ve risk faktörlerinin tanımlanmasını etkilemektedir [120]. Periodontal hastalıkların epidemiyolojisinde CPITN sistemi birçok yayında kullanılmıştır. Ancak bu sistem hastalığın prevalansı, yayılımı ve şiddetini tanımlama konusunda yetersiz kalmıştır [121]. Yapılan bir çalışmada CPITN ölçümlerinin klinik ataşman kaybı ile uyumlu olmadığı ancak gençlerde prevalans ve şiddeti olduğundan daha çok ve yetişkin popülasyonda ise bu parametreleri olduğundan daha az gösterme eğilimi olduğu gösterilmiştir [122]. Bizim çalışmamızda kabul gören ve güncel olan APA/APF tarafından yapılan periodontitis tanımlaması referans alınmıştır. Periodontal hastalığın şiddeti bu tanıma paralel olacak şekilde evreleme sistemi ile belirlenmiştir. Ancak güncel sınıflama yeni yayımlandığı için bu tanıma göre sınıflama yapan çalışma sayısı sınırlı sayıdadır.

Ülkemizde gerçekleştirilen epidemiyolojik çalışmalarda daha çok çocuklar ve gençler üzerinde araştırmalar olduğu, yetişkin bireylerin dahil edildiği çalışmaların ise sayısının daha az olduğu görülmüştür [123–125]. Bizim çalışmamızda ise Adıyaman Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı kliniğine başvuran 14-73 yaş arası genç ve yetişkin popülasyon birlikte dahil edilmiştir. Amacımız karışık

dişlenme dönemini elimine etmek ve hasta kooperasyonunu sağlayabilmektir. Bu dönemde görülen periodontitis olguları enfeksiyöz hastalıktan ziyade daha çok genetik sendromları içermektedir. Biz de çalışmamıza bu sebeplerden ötürü 14 yaş ve üzerindeki hastaları almayı uygun gördük. Adıyaman Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinin çalışma merkezi olarak seçilmesi Adıyaman ve çevre illerden gelen kişilerin benzer sosyoekonomik seviyede olması açısından homojenite sağlamaktadır. Hasta grubumuzun tek tip olmaması ise daha genellenebilir bir sonuç elde etmemizi sağlamaktadır.

Epidemiyolojik çalışmalar, sondalamada kanama, cep derinliği, klinik ataşman kaybı gibi bir dizi klinik belirti ve semptomun yanı sıra radyografik olarak değerlendirilen alveolar kemik kaybını kullanmıştır [120]. Bizim çalışmamızda da literatürdeki çalışmalarla benzer şekilde periodontal durumun tespiti için SCD, SKİ, KAS, Pİ, DEÇ parametrelerinin yanı sıra standardize edilmiş radyografik görüntülere bakılmıştır.

Epidemiyolojik çalışmalarda pratik sebeplerden ötürü parsiyel ağız ölçümleri daha çok tercih edilmesine rağmen ataşman kaybına bağlı olarak meydana gelen periodontal hastalıkların spesifik bölgelerde görülebileceği de düşünülerek olabildiğince fazla bölgeden ölçüm yapmak hastalığın teşhisinde ve şiddetinde daha güvenilir sonuçlar elde etmemizi sağlayacaktır [126]. Çalışmamızda bu bilgidan yola çıkarak periodontal indeks değerleri tam ağız ölçümleri yapılarak değerlendirilmiştir.

Periodontal hastalığın dünya geneli epidemiyolojisine bakıldığı zaman bireylerin şiddetli periodontitis oranı %5-20 olmakla beraber hafif ve orta şiddetli periodontitis vakalarına bakıldığında ise bu oranın daha yüksek seyrettiği gözlenmektedir [18,120,121]. 2009-2010 yılları arasında Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES) sonuçlarına göre hafif, orta ve şiddetli periodontitis oranı sırasıyla %8,7, %30 ve % 8,5 olmak üzere toplam periodontitis prevalansı %47,2 olarak bulunmuştur [112]. Şiddetli periodontitisin karşılığı evre 3 ve evre 4'dür. Bizim çalışmamızda ise evre 3 ve evre 4 oranı %12,5 olarak bulunmuştur. Toplam periodontitis prevalansı ise %34,6 olarak rapor edilmiştir. Amerika'da yapılan NHANES 2009-2010 sonuçları ile karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda hafif ve orta şiddetli periodontitis oranı daha düşükken şiddetli periodontitisin oranı daha yüksek bulunmuştur. Toplam periodontitis prevalansı ise daha düşük bulunmuştur. Eren ve arkadaşlarının Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne gelen hastalarda Periodontal Durum ve Ağız Hijyeni alışkanlıklarının değerlendirdiği çalışmada ise toplam periodontitis prevalansı %30.5 olarak bulunmuştur [129]. Bu çalışma bizim çalışmamızla benzer oranda periodontitis prevalansı göstermektedir.

2004-2006 yıllarında Avustralya Ulusal Sağlık Çalışması (NSAOH) sonuçları doğrultusunda yetişkin popülasyonunda toplam periodontitisin prevalans değeri %25,2 olarak bulunmuştur [130]. Bizim çalışmamızda ise bu oran daha yüksek olup periodontitis prevalans değeri %34,6'dır. Ancak Avustralya'da yerli halktan oluşan bir popülasyonda periodontitis prevalans değeri %87,5 olarak rapor edilmiştir. Ülke içerisinde prevalans değerindeki bariz farklılık olması yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, sağlık hizmetlerine erişim imkanı, Tip 2 Diyabet, işsizlik gibi faktörlerle ilişkilendirilmiştir [131].

Periodontal hastalığın başlamasında ve ilerlemesinde etkili olan yatkınlık faktörleri ve spesifik risk faktörleri hakkında incelemeler yapılmıştır [108]. Yaş ve cinsiyet faktörleri de periodontal hastalık açısından risk faktörü olarak araştırılmış ve çelişkili sonuçlar bildirilmiştir [34, 125–127]. Periodontitis prevalans ve şiddetinin yaşla birlikte artmasına sebep olduğu düşünülen çeşitli hipotezler vardır. Bunlardan biri gerçek risk faktörlerine uzun bir süreçte maruz kalmanın kümülatif etkisi bir diğeri ise yaşlanmayla birlikte inflamatuvar yanıtta disregülasyon oluşması durumudur. Bu durumun periodontitisin bir inflamatuvar hastalık olduğu düşünüldüğünde bariz bir şekilde periodontal patoloji oluşumuna katkıda bulunduğu görülmektedir [128, 129]. Han ve ark. [137] diyabetli Koreli erişkinlerde periodontitis risk faktörlerini değerlendirmek için yapmış olduğu çalışmada periodontitis oluşma riski 65 yaş ve üstü bireylerde 65 yaş altı bireylere göre daha yüksektir ve orta ve şiddetli periodontitisli hasta sayısı, farklı yaş grupları arasında önemli ölçüde farklılık göstermiştir. Başka bir çalışmada yaş ve periodontal hastalıklar arasındaki korelasyon incelenmiş; kronik periodontitis prevalansı ergenlik döneminde %59, yetişkinlerde %73 ve yaşlılarda %82 bulunmuştur [138]. Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da periodontal durum ve yaş arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur. ($p < 0,001$) Periodontitisin %35,4'ü 36-46 yaş aralığında, gingivitisin %55,3'ü ve periodontal olarak sağlıklıların %86,2'si 14-24 yaş aralığında elde edilmiştir. Buna ek olarak periodontal hastalık şiddetinin ileri yaşlarda daha fazla olduğu da çalışmamızda görülmektedir. Bu durumu yaşa bağlı faktörler açısından açıklamak mümkündür.

Cinsiyet farklılıklarının periodontitisin prevalansı ve şiddetindeki etkisi tam olarak açıklanamamış olmasına rağmen kadınların oral hijyen alışkanlıklarının erkeklere oranla daha iyi olmasından [132,133], cinsiyete bağlı biyolojik farklılıktan [141,142], sigara kullanımı ve kadınların erkeklere göre daha sık diş hekimi kontrolüne gelmeleri gibi durumlardan olabileceği düşünülmektedir [23,136,137]. Shin ve arkadaşlarının sosyo-ekonomik düzeyle periodontal sağlığın ilişkisini değerlendirdiği 5570 hastanın katıldığı

çalışmalarında, erkeklerde periodontal hastalıkların kadınlara oranla daha fazla görüldüğünü tespit etmişlerdir [145]. Bir başka çalışmada şiddetli periodontitis prevalansının erkeklerde daha yüksek olduğu ve yaşla birlikte arttığı bulunmuştur [146]. Bizim çalışmamız da bu çalışmayla benzer sonuçlar göstermiş ve evre durumlarına göre cinsiyet dağılımları arasında bir farklılık elde edilmiştir ($p=0,008$). 1. evredekiilerin %65,2'si, 2. evredekiilerin %57,1'i, 3. evredekiilerin %48,4'ü ve 4. evredekiilerin %32,4'ü kadındır. Periodontal hastalığın şiddeti erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülmüştür.

Miyazaki ve arkadaşlarının 1985'ten 1987'ye kadar, yaşları 7 ile 64 arasında değişen 12 832 Japon denek üzerinde periodontal hastalıkların prevalansı ve tedavi ihtiyaçları ile ilgili yapmış olduğu çalışmada erkeklerde periodontal hastalık prevalansı kadınlara oranla daha yüksek bulunmuştur [147]. Yılmaz ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir başka çalışmada erkeklerde Pİ Gİ ve SCD ortalamalarının kadınlara oranla daha fazla olduğu görülmüştür [148].

Literatürde cinsiyetler arasında prevalans değerlerinde farklılık olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur [106, 142–145]. Susin ve arkadaşlarının Güney Brezilya'da 14-29 yaş aralığındaki 612 bireyde periodontitis prevalansı ve risk indikatörlerini incelemiş olduğu çalışmada cinsiyetler arasında bir farklılık elde edilmemiştir [151]. Başka bir çalışmada ise 15-65 yaş aralığında toplam 603 kişide periodontal hastalıklarla ilgili faktörler incelenmiştir. Cinsiyet ile SCD, KAK, DEÇ arasında bir fark olmadığı görülmüştür [153]. Bizim çalışmamızda ise literatürdeki bazı çalışmalarla uyumlu olarak periodontal tanı durumuna göre cinsiyet grupları arasında bir farklılık bulunmamıştır. ($p=0,051$). SCD, KAK, DEÇ değerleri erkeklerde kadınlara oranla daha fazla bulunmuştur. Erkeklerde SCD değeri 3,01 iken kadınlarda bu değer 2,59, erkeklerde KAK değerleri 1,28 iken kadınlarda bu değer 0,85, Erkeklerde DEÇ değerleri 0,33 iken kadınlarda bu değer 0,25 olarak elde edilmiştir. PI ve SKİ değerlerinde cinsiyetler arasında bir farklılık elde edilmemiştir. ($p>0,050$). Literatürde cinsiyet ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişki ile alakalı çelişkili sonuçlar bulunmaktadır ve bu durumu çalışmalardaki bölgesel popülasyon farklılığı, oral hijyen alışkanlıkları veya belirlenmeyen risk faktörlerinden kaynaklanan heterojenite açıklanabilir.

Sigara kullananların daha fazla dental plağa sahip olduklarını gösteren çalışmalar vardır [154]. Araştırmacılar bunun sebebini, sigara kullanan bireylerin kullanmayan kişilere göre ağız hijyenlerine daha az dikkat etmelerine ve epitelyal yüzeyde bakteri tutulumunun artışına bağlamışlardır. Ancak farklı olarak, sigara kullananların Pİ seviyesini

kullanmayanlardan daha düşük bulan çalışmalar da mevcuttur. Araştırmacılar, sigaranın antiplak ajan gibi rol oynamasından ve/veya tükürük içeriğini değiştirmesiyle plak oluşumunu azaltabileceğini bildirmiştir [155]. Bizim çalışmamızda ise sigara kullanımı ile Pİ değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık elde edilememiştir.

Bergström'ün yürüttüğü çalışmada, oral hijyene önem veren ve plak birikimi açısından anlamlı bir fark olmayan sigara kullanan ve sigara kullanmayanlar dahil edildiği çalışmanın sonucunda, sigara kullananlarda gingival indeks (Gİ) ve SKİ'nin daha düşük olduğu görülmüştür. Bu sonucun, sigaranın vazokonstrüksiyon etkisiyle enflamasyonun erken bulgularının baskılanmasından kaynaklandığını belirtmiştir [156]. Sigara kullanımının periodontal enflamasyon, kanama gibi hastalığın erken belirtilerini gizleyebildiği belirtilmiştir [157]. Literatürde sigaranın dişeti kanamasına etkisini değerlendiren çalışmalarda sigara kullanmayan gruplarda kullanan gruplara kıyasla anlamlı olarak daha fazla kanama olduğunu bildiren ve bu durumun aksine iki grup arasında anlamlı farklılıklar olmadığını belirten çalışmalar bulunmaktadır [150,151]. Bizim çalışmamızda ise sigara kullanımına göre SKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Salvi ve ark. [160] sigaranın periodontitis için önemli bir risk faktörü olduğu üzerinde durmuş ve sigara kullanmayanlara göre sigara kullananlarda periodontitis hastalık oranının 2.5 ila 7.0 kat daha fazla risk oluşturduğunu bildirmiştir. 12.000 bireyin dahil edildiği sigara ve periodontitis arasındaki ilişkinin değerlendirildiği ve altı yıl süren bir çalışmada, sigara kullananlarda periodontitis gelişme riskinin cinsiyet, yaş, ırk ve eğitim gibi faktörlere bağlı olmaksızın sigara kullanmayan bireylerin 4 katı olduğu ve sigara ile periodontitis arasındaki ilişkinin doz bağımlı olduğu bulunmuştur [50]. Calsina ve ark. 240 hasta ile beraber yürüttüğü çalışmada günde 1-10, 11- 30 ve 30'dan daha fazla sigara kullananlar olarak gruplandırılan bireylerin sigara kullanmayanlara göre sırasıyla 2.3, 4 ve 12 kat daha fazla periodontitise yakalanma riski olduğunu bildirmişlerdir [161]. Tomar ve ark. [50] yapmış olduğu geniş çaplı bir araştırmada ise günde <10 sayıda sigara içenlerde periodontitis görülme olasılığı 2,79 iken, bu oran günde >31 sigara içen bireylerde 6 katına çıkmaktadır. Bizim çalışmamızda ise periodontal durum ile sigara içme arasında anlamlı bir farklılık elde edilmiştir. Bu anlamlılık , bir günde <10 sayıda ve >20 sayıda sigara içen alt gruplar arasındaki farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır. Periodontitisin %82,3'ü, gingivitisin %90,1'i, periodontal olarak sağlıklı bireylerin ise %89,9'u <10 sayıda sigara içmektedir. Evre durumlarına göre sigara dağılımları arasında bir farklılık

elde edilmiştir. Bu farklılık şiddetli periodontitisli hastaların (evre 3 ve evre 4)'ün sigara içme miktarları arasındaki farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır.

Sigaranın periodontal hastalık şiddeti üzerindeki etkisini değerlendirmek için yapılan 889 kişinin katılımıyla gerçekleştirilen başka bir çalışmada ise KAK'nın günde 1 tane sigara içenlerde %0,5, 10 tane sigara içenlerde %5 ve 20 tane sigara içenlerde %10 oranında arttığı görülmüştür [162]. Çalışmamızın Martinez-Canut ve ark. (154) yaptığı çalışmanın bulgularına paralel olarak sigara kullanımına göre KAK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Bu farklılık <10 sigara içenler ile 20<x sigara içenler arasında görülmüştür. Günde <10 sigara içenlerde KAK değeri 0,94 iken 20<x sigara içenlerde bu değer 1,41 olarak elde edilmiştir.

Sigara kullananlarda, sigara kullanmayanlara göre periodontal cep derinliğinin ve dişeti çekilmesinin arttığı, bununla birlikte prevalans ve şiddetinin de arttığı, hastalığın daha erken başladığı daha hızlı ilerlediği ve tedaviye daha az yanıt verdiği gösterilmiştir [161–164]. Çalışmamızda ise sigara kullanımına göre SCD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Burada farklılık <10 sigara içenler ile 20<x sigara içenler arasında görülmüştür. Günde ≤10 sigara içenlerde SCD değeri 2,65 iken 20≤x sigara içenlerde bu değer 3,48 olarak elde edilmiştir. Sigara kullanımını açısından DEÇ değerleri arasında ise anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Çalışmamızın DEÇ bulguları literatürdeki sonuçlar ile örtüşmemektedir. Bunun nedeni çalışmamızın daha dar kapsamlı ve yaş aralığının geniş olmasından kaynaklanmış olabilir.

Bernabe ve ark. [165] 2010 yılında yaptıkları değerlendirmede periodontal hastalık ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkinin gelir ve eğitim durumu arasında anlamlı bir ilişki olmadığı belirtilmiştir. NHANES III sonuçlarına göre 18 yaş üzeri yetişkinlerde liseden daha fazla eğitim düzeyine sahip bireylerle karşılaştırıldığında liseden daha az eğitimi olan kişilerin periodontitis olma olasılığı 2 kat daha fazla bulunmuştur [166]. Ekanayake ve ark. [167] kişilerin eğitim düzeylerindeki artışla beraber diş hekimi kontrolüne gitme sıklığının arttığını ve ağız hijyenlerinin giderek düzeldiğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise periodontal tanı durumuna göre eğitim dağılımları arasında bir farklılık elde edilmiştir. Bu farklılık her bir eğitim durumunun periodontal tanı gruplarına göre oranlarının farklılık göstermesinden kaynaklanmaktadır. Periodontitisin %8,6'sı, gingivitisin %1,6'sı, periodontal olarak sağlıklı bireylerin ise %0,9'u okuryazar olarak elde edilmiştir. Bu sonuçlara göre eğitim seviyesinin periodontal hastalık için bir belirteç olacağını düşünmekteyiz.

Akpınar ve ark. [168] periodontoloji kliniğine başvuran 1400 kişide periodontal durum ve sistemik hastalıkların değerlendirdiği çalışmada sistemik hastalık prevalansı %39.2 olarak bildirilmiştir. Ayrıca gingivitis hastalarının %31,4'de, kronik periodontitisi olan hastaların %47,9 ve agresif periodontitisi olan hastaların %50'sinde sistemik hastalık gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise sistemik hastalık prevalansı %9,9 bulunmuştur. Ayrıca periodontitis hastalarının %20,6'sı, gingivitis hastalarının %5,2'sinde sistemik hastalık olduğu görülmüştür. Periodontal olarak sağlıklı olan grupta ise sistemik hastalığa rastlanmamıştır. Sistemik hastalık oranının düşük bulunmasının sebebinin hasta popülasyonumuzun çoğunluğunun gençlerden oluşmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz Akpınar ve ark. yapmış olduğu çalışmayla benzer şekilde bizim çalışmamızda da periodontitis hastalarında daha yüksek oranda sistemik hastalık görülmüştür. Çalışmamızda en sık rastlanılan sistemik hastalığın %3,2 ile hipertansiyon ardından %2,8 ile diyabet olduğu görülmüştür. Emingil'in [169] Periodontoloji kliniğine başvuran hastalarda sistemik hastalıkların görülme sıklığını incelediği çalışmada ise bizim çalışmamızla benzer şekilde en sık rastlanılan sistemik hastalık hipertansiyon olmuştur. Ülkemizde 2010 yılında gerçekleştirilen Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-II) sonuçlarına göre diyabet prevalansı %16.5 hipertansiyon ise %31.4 olduğu bildirilmiştir [170]. Literatürü destekler şekilde çalışmamızda HT, DM hastalığı diğer sistemik hastalıklara oranla daha fazla görülmüştür.

Periodontal hastalıkların erken teşhisinin tedavi başarısı üzerindeki etkisi ve periodontal tedaviler ile oral hijyen alışkanlıklarının dentisyon kaybı üzerindeki etkisi bilinmektedir [171]. Eren ve ark. [129] yapmış olduğu çalışmada periodontitis grubundaki bireylerin dişlerini gingivitis grubundaki kişilere oranla daha az fırçaladıkları belirlendi. Periodontitis ve gingivitis grupları arasında diş ipi kullanma oranları arasında ise anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da periodontitis hastalarının %42'si, gingivitis hastalarının %67,5'i, periodontal olarak sağlıklı kişilerin ise %89,9'u diş fırçalamaktadır. Ayrıca periodontitis ve gingivitis hastaları arasında fark olmamasına rağmen sağlıklı gruptaki kişilerin periodontitis ve gingivitis olan kişilere göre diş ipi kullanımı anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur.

Özmeriç ve ark. [172] hastaların oral hijyen alışkanlıklarını incelemek için yapmış olduğu çalışmada toplam 300 hastanın diş fırçalama ve diş ipi kullanma durumlarına göre %86,3'ünün dişlerini fırçaladığı, %6,33'ünün ise diş ipi kullandığı rapor edilmiştir.

Çalışmamızda hastaların %61,1'i diş fırçalarken, diş ipi kullanan hastaların oranı % 9,1 olarak bulunmuştur. Sonuç olarak hastaların fırçalamaya göre diş ipi kullanımını hakkında bilgisinin daha az olduğu ve oral hijyen eğitiminde arayüz temizliğinin önemine özellikle vurgu yapılması gerektiği görülmektedir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Epidemiyolojik çalışmalar teşhis ve tedavi planlamasında önem arz etmektedir. Periodontal hastalıkların önlenmesinde hastalığın prevalansını bilmek son derece değerlidir. Prevalans çalışmalarda geniş çaplı ve örnek hacminin yüksek olması beklenilmektedir. Ancak imkanların sınırlı olduğu durumlarda küçük çaplı ve bölgesel çalışmalar da önem kazanmaktadır. Amerika, İngiltere, Almanya, Çin gibi gelişmiş bir çok ülkede geniş kapsamlı epidemiyolojik çalışmalar yapılmıştır. Ülkemizde ise daha az popülasyonlu ve dar çaplı olan bölgesel çalışmalar yapılmıştır. Bizim çalışmamızda 2018 yılında güncellenen periodontal hastalık sınıflandırmasında periodontitisin evreleme prevalansını Adıyaman bölgesi özelinde girmektedir. Çalışmamızın sonuçları aşağıdaki şekildedir:

1. Periodontitis prevalansı %34,1, sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis %0,4, nekrotizan periodontitis ise %0,1 olarak bulunmuştur. Toplam periodontitis oranı ise %34,6'dır.
2. Toplam periodontal hastalık prevalansı (periodontitis ve gingivitis) %89,3 olarak tespit edilmiştir.
3. Periodontitis ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Periodontitisin şiddeti arttıkça erkeklerin yüzdesinde de artış göstermiştir.
4. Çalışmamızda periodontal tanı durumuna göre yaş grupları arasında bir farklılık bulunmuştur. Periodontitisin %35,4'ü 36-46 yaş aralığında, gingivitisin %55,3'ü 14-24 yaş grubunda ve periodontal olarak sağlıklıların %86,2'si 14-24 yaş aralığında yoğunlaştığı tespit edilmiştir. Buna göre periodontitis yaşla birlikte artmaktadır.
5. Sigara periodontal hastalığın şiddetini etkilemektedir. Sigara içenlerde, SCD ve KAK miktarında anlamlı düzeyde artış olduğu görülmüştür.
6. Periodontitis grubunda; gingivitis ve sağlıklı grubuna göre ilkökul eğitimi almayanların oranı daha yüksek bulunmuştur.
7. Diş fırçalama oranı ve diş ipi kullanımı periodontal olarak sağlıklı bireylerde en yüksek, periodontitis hastalarında ise en düşük seviyede görülmüştür.
8. Sistemik hastalık oranında en yüksek düzeyde Hipertansiyon (%3,2) ve Diyabet (%2,8) olduğu görülmüştür.

9. Çalışmamızın bulguları, bölgemizde ağız diş sağlığının geliştirilmesine yönelik planlamalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Ülkemizde ağız diş sağlığını değerlendiren yeterli veri olmadığı kanaatindeyiz. Bu sebeple daha çok epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç vardır. Epidemiyolojik çalışmalar, verilerinin karşılaştırılabilir olması ve ortak veri bankası oluşturulabilmesi yönüyle önemlidir. Çalışmamız dar bir bölgeyi içerdiği ve ilçelerdeki popülasyonu sınırlı oranda kapsamaması nedeniyle bölgemizdeki periodontitis prevalansını tam anlamıyla temsil etmeyebilir. Bunun için toplumun genelini yansıtan daha geniş popülasyonlu ve birçok bölgeyi kapsayan çalışmalara ihtiyaç vardır.



KAYNAKÇA

1. Tonetti, M.S., & Van Dyke, T.E. (2013). "Periodontitis and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Consensus Report of The Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases". *J Periodontol*, 84 (4-s), 24–29.
2. Cao, Z., Li, C., Zhu, G., & Li, C. (2006). "MMP-1 Promoter Gene Polymorphism and Susceptibility to Chronic Periodontitis in A Chinese population". *Tissue Antigens*, 68 (1), 38-43.
3. Papapanou, P.N., & Lindhe, J. (2015). "Periodontal Hastalıkların Epidemiyolojisi. In: Lindhe J, Lang NP, (Eds.) Klinik Periodontoloji ve Diş Hekimliğinde İmplant Uygulamaları (p. 125).
4. Lilienfeld, D.E. (1978). "Definitions of Epidemiology". *Am J Epidemiol*, 107 (2), 87–90.
5. Şahin, S., Saygun, I., Enhoş, Ş., Akyol, M., Altuğ, A. ve Tekbaş, Ö.F. (2009). "Eğitim Düzeyinin Genç Erişkin Erkeklerde Ağız Sağlığına Etkisinin Değerlendirilmesi". *GÜ Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 26 (3), 133–9.
6. Hobdell, M., Petersen, P.E., Clarkson, J., & Johnson, N. (2003). "Global Goals for Oral Health 2020". *Int Dent Journal*, 53 (5), 285–8.
7. Genco, R.J., & Borgnakke, W.S. (2013). "Risk Factors for Periodontal Disease". *Periodontology 2000*, 62 (1), 59-94.
8. AlJehani, Y.A. (2014). "Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature". *Int J Dent*, 2014, 1–9. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/182513>
9. Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P.N. (2017). "Periodontal Diseases". *Nat Rev Dis Prim*, 3 (1), 1–14.
10. Gold, S.I. (1985). "Periodontics. The past: Part (I). Early sources". *Journal of Clinical Periodontology*, 12, 79–97.
11. Highfield, J. (2009). "Diagnosis and Classification of Periodontal Disease". *Aust Dent Journal*, 54 (1), 11–26.
12. Brkić, Z., & Pavlić, V. (2017). "Periodontology: The Historical Outline from Ancient Times Until The 20th Century". *Vojnosanit Pregl.*, 74 (2), 193–9.
13. Lynch, C.D., O'Sullivan, V.R., & McGillicuddy, C.T. (2006). "Pierre Fauchard: The 'Father of Modern Dentistry'." *Br. Dent Journal*, 201 (12), 779–81.
14. Shklar, G. (2002). "The Historical Background of Periodontology". *Carranza's Clinical Periodontology*, 7.
15. Pihlstrom, B.L, Michalowicz, B.S., Johnson, N.W. (2005). "Periodontal Diseases. *Lancet*. 366 (9499), 1809–20.

16. Anerud, A., Loe, H., Boysen, H., & Smith, M. (1979). "The Natural History of Periodontal Disease in Man". *J Periodontal Research*, 14 (6), 526–40.
17. Eres, G., Sarıbay, A., & Akkaya, M. (2009). "Periodontal Treatment Needs and Prevalence of Localized Aggressive Periodontitis in a Young Turkish Population". *Journal of Periodontology*, 80(6), 940-944.
18. Talo Yıldırım, T, Acun Kaya, F. (2011). "Agresif Periodontitis". *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Dergisi*, 15–23.
19. Kırzioğlu, F.Y. (2018). "Periodontal Hastalıkların Epidemiyolojisi". Çağlayan G, (ed). *Periodontoloji ve İmplantoloji içinde*, (p. 125).
20. Dye, B. A. (2012). "Global Periodontal Disease Epidemiology". *Periodontology* 2000, 58(1), 10-25.
21. Germen, M. (2015). İstanbul İlinde Periodontal Hastalık Prevalansının Belirlenmesi ve Risk Faktörleri ile İlişkilendirilmesi. Doktora Tezi. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
22. Ramfjord, S.P. (1959). "Indices for Prevalence and Incidence of Periodontal Disease". *Journal of Periodontology*. 30.
23. Shewale, A.H., Gattani, D.R., Bhatia, N., Mahajan, R., & Saravanan, S.P. (2016). "Prevalence of Periodontal Disease in the General Population of India-A Systematic Review". *J Clin Diagnostic Research*, 10 (6), 4–9.
24. Gautam, A., & Jain, S. (2019). "Assessment of Prevalence of Periodontal Disease and Treatment Needs in The General Population : A Hospital Based Study". *Galore Int J Heal Sci Research*, 4 (2), 13–7.
25. Burt, B. (2005). "Position Paper: Epidemiology of Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology*, 76 (8), 1406-1419.
26. Burt, B. (1996). "Position Paper: Epidemiology of Periodontal Diseases". *Journal of Periodontology*. 67.
27. Capilouto, M.L., & Douglass, C.W. (1988). "Trends in the Prevalence and Severity of Periodontal Diseases in the US: A Public Health Problem?" *J. Public Health Dent*. 48 (4), 245–51.
28. Douglass, C.W., & Fox, C.H. (1993). "Cross-Sectional Studies in Periodontal Disease: Current Status And Implications for Dental Practice". *Adv Dent Res.*, 7 (1), 25–31.
29. Hansen, B., Bjertness, E., & Gjermo, P. (1990). "Changes in Periodontal Disease Indicators in 35-Year-Old Oslo citizens from 1973 to 1984". *J Clin Periodontol.*, 17, 249–54.
30. Hugoson, A., Laurell, L., & Lundgren, D. (1992). "Frequency Distribution Of Individuals Aged 20–70 Years According To Severity Of Periodontal Disease

- Experience in 1973 and 1983". *J Clin Periodontol.*, 19 (4), 227–32.
31. Albandar, J.M., & Rams, T.E. (2002). "Global Epidemiology of Periodontal Diseases: an Overview. *Periodontol 2000*, 29 (2002), 7–10.
 32. Sheiham, A., & Netuveli, G.S. (2002). "Periodontal Diseases in Europe". *Periodontol 2000*, 29, 104–21.
 33. Newman, M., Carranza, F., Takei, H., & Klokkevold, P. (2015). Carranza's Clinical Periodontology. Takei N, Carranza K, (Eds.) Carranza's Clinical Periodontology. 12th ed. 59.
 34. Van Der Velden, U., Abbas, F., Armand, S., Loos B.G., Timmerman, M.F., Van Der Weijden, G.A., et al. (2006). "Java Project on Periodontal Diseases. The Natural Development of Periodontitis: Risk Factors, Risk Predictors and Risk Determinants". *J Clin Periodontol.* 33 (8), 540–8.
 35. Sachan, S. (2014). "Risk Factor for Periodontitis". *J Comput Eng*, 16, 88-92.
 36. Esfahanian, V., Shamami, M.S., Shamami, M.S. (2016). "Relationship between Osteoporosis and Periodontitis: Review of the Literature". *J Pearlident*, 7 (2), 1.
 37. Wewern, N. von, Klausen, B., & Kollerup, G. (1994). "Osteoporosis: A Risk Factor in Periodontal Disease". *J Periodontol.*, 65 (12), 1134–8.
 38. Mohammad, A.R., Brunsvold, M., & Bauer, R. (1996). "The Strength of Association Between Systemic Postmenopausal Osteoporosis and Periodontal Disease". *Int J Prosthodont*, 9 (5), 479–83.
 39. Tezal, M., Wactawski-Wende, J., Grossi, S.G., Ho, A.W., Dunford, R., Genco, R.J. (2000). "The Relationship Between Bone Mineral Density and Periodontitis in Postmenopausal Women". *J Periodontol*, 71 (9), 1492–8.
 40. Weyant, R.J., Pearlstein, M.E., Churak, A.P., Forrest, K., Famili, P., Cauley, J.A. (1999). "The Association Between Osteopenia and Periodontal Attachment Loss in Older Women". *J Periodontol.*, 70 (9), 982–91.
 41. Burt, B.A. (1994). "Periodontitis and Aging: Reviewing Recent Evidence". *J Am Dent Assoc.*, 125 (3), 273–9.
 42. Newman, M., Carranza, F., Takei, H., & Klokkevold P. (2015). Carranza's Clinical Periodontology. 12th ed. 61.
 43. Burt, B.A. (1996). "Epidemiology of periodontal disease. *J Periodontol*, 67, 935–54.
 44. Albandar, J.M. (2000). "Periodontal diseases in North America". *Periodontology*, 29, 31–69.
 45. Albandar JM. (2000). "Global Risk Factors and Risk Indicators For Periodontal Diseases". *Periodontology.*, 29, 177–206.

46. National Center for Health Statistics. (1966). "Oral Hygiene irl Adults, United States, 1960-1962". Vitul and He&h Statistics. PHS Pub. No. IOOO-Series 11-No. 16. Public Health Service. Washington: US Government Printing Office.
47. Albandar, J.M., & Kingman, A. (1999). "Gingival Recession, Gingival Bleeding, and Dental Calculus in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994". *J Periodontol.*, 70 (1), 30–43.
48. Lindhe, J., Lang, N.P., Karring, T. (2008). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 5th edition ed. *Epidemiology of Periodontal Diseases*, J.L. Panos N. Papapanou (Eds), (pp.129–145), Hong Kong: Blackwell.
49. Johnson, G.K., & Guthmiller J.M. (2007). "The Impact of Cigarette Smoking on Periodontal Disease and Treatment". *Periodontology 2000*. 44.
50. Tomar, S.L., & Asma, S. (2000). "Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings From NHANES III". *J Periodontol.* 71(5), 743-751.
51. Newman, M., Carranza, F., Takei, H., & Klokkevold, P. (2015). *Carranza's Clinical Periodontology*. 12th ed. 92.
52. Borrell, L.N., Beck, J.D., & Heiss, G. (2006). "Socioeconomic Disadvantage and Periodontal Disease: The Dental Atherosclerosis Risk in Communities Study". *Am J Public Health.*, 96 (2), 332–9.
53. Grossi, S.G., Genco, R.J., Machtet, E.E., Ho, A.W., Koch, G., Dunford, R., et al. (1994). "Assessment of Risk for Periodontal Disease. I. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss". *J Periodontol.*, 65 (3), 260–7.
54. Russell, A.L. (1962). "Periodontal disease in well- and malnourished populations". *Arch Environ Health.*, 5 (2), 153–7.
55. Corbet, E.F., Zee, K.Y., & Edward C. M. Lo. (2000). "Periodontal Diseases in Asia and Oceania". *Periodontology.*, 29, 122–52.
56. Grossi, S.G., Genco, R.J., Machtet, E.E., Ho A.W., Koch, G., Dunford, R., et al. (1995). *Assessment of Risk for Periodontal Disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss*. *J Periodontol.*, 66 (1), 23–9.
57. Phipps, K.R., Reifel, N., & Bothwell, E. (1991). "The Oral Health Status, Treatment Needs, and Dental Utilization Patterns of Native American Elders". *J Public Health Dent.*, 51 (4), 228–33.
58. Poulton, R., Caspi, A., Milne, B.J., Thomson, W.M., Taylor, A., Sears, M.R., et al. (2002). "Association Between Children's Experience Of Socioeconomic Disadvantage And Adult Health: A Life-Course Study". *Lancet.* 23, 360 (9346), 1640–5.
59. Tulunoğlu, Ö., Bodur, H. ve Akal, N. (1999). "Aile Eğitim Düzeyinin Okul Öncesi Çocuklardaki Ağız Diş Sağlığı Uygulamaları Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi" *Acta Odontologica Turcica*, 16(2), 27-32.

60. Güngör, K., Tter, G. ve Bal, B. (1999). "Eğitim Düzeyi İle Ağız Sağlığı Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi". G Diş Hek Fak Dergisi, 16 (1), 21–5.
61. Erciyas, K., stn, K. ve Pehlivan, Y. (2009). "Onat AM. Romatoid Artrit ve Periodontal Sağlık". Gaziantep Tıp Dergisi, 15 (3), 1–4.
62. DeStefano, F., Anda, R.F., Kahn, H.S., Williamson, D.F., & Russell, C.M. (1993). "Dental Disease and Risk of Coronary Heart Disease and Mortality". Br Med J., 306 (6879), 688–91.
63. Demmer, R.T., & Jacobs, D.R. (2008). "Desvarieux M. Periodontal Disease and Incident Type 2 Diabetes". Diabetes Care., 31 (7), 1373–9.
64. Linden, G.J., & Lyons, A. Scannapieco FA. (2013). "Periodontal Systemic Associations: Review of the Evidence". J Clin Periodontol., 40 (SUPPL.14), 8–19.
65. Chambrone, L., Guglielmetti, M.R., Pannuti, C.M., Chambrone, L.A. Evidence (2011). "Grade Associating Periodontitis To Preterm Birth and/or Low Birth Weight: I. A Systematic Review of Prospective Cohort Studies". J Clin Periodontology, 38 (9), 795–808.
66. Chambrone, L., Pannuti, C.M., Guglielmetti, M.R., Chambrone, L.A. Evidence (2011). "Grade Associating Periodontitis With Preterm Birth And/Or Low Birth Weight: II. A Systematic Review of Randomized Trials Evaluating The Effects of Periodontal Treatment". J Clin Periodontol, 38 (10), 902–14.
67. Gurav, A.N. (2014). "The Association of Periodontitis and Metabolic Syndrome". Dental Research Journal 1 Dental Research Journal., 11.
68. Carramolino-Cullar, E., Tomás, I., & Jiménez-Soriano, Y. (2014). "Relationship Between The Oral Cavity and Cardiovascular Diseases and Metabolic Syndrome". Medically Compromised Patients Dent., 19 (3), 289–94.
69. Minagawa, K., Iwasaki, M., Ogawa, H., Yoshihara, A., & Miyazaki, H. (2015). "Relationship Between Metabolic Syndrome and Periodontitis in 80-Year-Old Japanese Subjects". J Periodontal Res., 50 (2), 173–9.
70. Saini, R., Saini, S., & Sugandha, R. (2011). "Periodontal Disease: The Sixth Complication of Diabetes". J Fam Community Med., 18 (1), 31.
71. Tsai, C., Hayes, C., & Taylor, G.W. (2002). "Glycemic Control of Type 2 Diabetes and Severe Periodontal Disease in the US Adult Population". Community Dent Oral Epidemiol., 30 (3), 182–92.
72. Mealey, B.L., & Ocampo, G.L. (2007). "Diabetes Mellitus and Periodontal Disease". Periodontol 2000., 44, 127–53.
73. Glf, S., Periodon, S.A., Hodge, P.J., Robertson, D., Paterson, K.F. Smith, G.L., et al. 2012;"Periodontitis in Non-Smoking Type 1 Diabetic Adults: A Cross-Sectional Study. J Clin Periodontol., 39, 20–9.

74. Meenawat, A., Punn, K., Srivastava, V., Meenawat, A.S., Dolas, R.S., Govila, V. (2013). "Periodontal Disease and Type I Diabetes Mellitus: Associations with Glycemic Control and Complications". *J Indian Soc Periodontol.*, 17 (5), 597–600.
75. Taylor, J.J., Preshaw, P.M., Lalla, E. (2013). "A Review of The Evidence for Pathogenic Mechanisms That May Link Periodontitis and Diabetes". *J Clin Periodontol.*, 40, 113–34.
76. Sanz, M., Ceriello, A., Buyschaert, M., Chapple, I., Demmer, R.T., Graziani, F, et al. (2018). "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". *Diabetes Res Clin Pract*, 137, 231–41.
77. Lalla, E., Papapanou, P.N. (2011). "Diabetes Mellitus and Periodontitis: A Tale of Two Common Interrelated Diseases". *Nat Publ Gr.*, 7, 738–48.
78. Lalla, E., Lamster, I.B, Feit, M., & Huang, L.S.A. (1998). "A murine model of accelerated pe ri od ontal disease in diabetes". *J. Periodontal Res.*, 33, 387–99.
79. Sohal, J., Govila, V., & Pandey S. (2015). "Classifying Periodontal Diseases: An Unending Controversy". *IJSS Case Reports Rev.*, 1(9), 65–72.
80. Davis, C.G. (1879). Gum and Alveolar Diseases. In: *Dental Cosmos*, (pp.192–201).
81. Black, G.V. (1886). "Diseases of the Peridental Membrane Having Their Beginning at the Margin of The Gum". *Am Syst Dent.*, 1, 953–79.
82. Orban, B. (1942). "Classification and Nomenclature of Periodontal Diseases (1)Based on Pathology, Etiology, and Clinical Picture". *J Periodontol.*, 13 (2), 88–91.
83. Gottlieb, B. (1928). "The Formation of the Pocket: Diffuse Atrophy of Alveolar Bone". *J Am Dent Assoc.*, 15 (3), 462–76.
84. Gottlieb, B. (1946). "The New Concept of Periodontoclasia". *J Periodontol.* 17 (1), 7–23.
85. Armitage, G.C. (2002). "Classifying Periodontal Diseases – A Long-Standing Dilemma". *Periodontol 2000*, 30, 9–23.
86. Van Der Velden, U. (2005). "Purpose and Problems of Periodontal Disease Classification". *Periodontol 2000*, 39 (1), 13–21.
87. Butler, J.H. (1969). "A Familial Pattern of Juvenile Periodontitis (periodontosis). Periodontics". *J Periodontol.*, 40 (2), 115–8.
88. Ranney, R.R. (1977). "Pathogenesis of Periodontal Disease". *Coll Dent Univ Illinois, Chicago, Ill.*, 223–300.
89. Koch, R. (2010). *Die Ätiologie der Milzbrand-Krankheit, Begründet Auf Die*

Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis.

90. Miller, W.D. (1891). "The Human Mouth As A Focus of Infection". *Lancet*. 15, 138 (3546), 340–2.
91. Harlan, A.W. (1884). "Treatment of Pyorrhoea Alveolaris". *Am J Dent Sci.*, 18 (2), 64.
92. Miller, W.D. (1890). "Original Investigations Concerning Pyorrhoea Alveolaris: The Micro-Organisms of The Human Mouth. Philadelphia SS White Dent Manuf Co.
93. Löe, H. (1993). "Periodontal Diseases: A Brief Historical Perspective". *Periodontol* 2000. 2 (1), 7–12.
94. Türer, O.U. ve Haytaç, C. (2018). "Periodontal Hastalıkların Sınıflaması". Çağlayan G. (Ed.). *Periodontoloji ve İmplantoloji*, (pp. 115–124).
95. Armitage, G.C. (1999). "Development of A Classification System for Periodontal Diseases and Conditions". *Annals of periodontology/The American Academy of Periodontology*. 4.
96. Papapanou, P.N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D.H., et al. (2018). "Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. In: *Journal of Clinical Periodontology*". Blackwell Munksgaard, 162–70.
97. Caton, G. J., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, ILC, Jepsen, S, S. Kornman, K., et al. (2018). "A New Classification Scheme For Periodontal And Peri-İmplant Diseases And Conditions–Introduction and Key Changes From The 1999 Classification". *J Clin Periodontol.*, 1,45, 1–8.
98. Lang, N.P., & Mark Bartold, P. (2018). "Periodontal Health". *J Clin Periodontol.*, 89, 9-16.
99. Chapple, I.L.C., Mealey, B.L., Dyke, T.E. Van, Mark Bartold, P., Dommisch, H., Eickholz, P., et al. (2018). "Periodontal Health and Gingival Diseases and Conditions On An Intact and A Reduced Periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.*, 89 (1), 74–84.
100. Wikner, S., Söder, P.Ö., Frithiof, L., Wouters, F. (1990). "The Approximal Bone Height and Intrabony Defects In Young Adults, Related to The Salivary Buffering Capacity And Counts of Streptococcus Mutans And Lactobacilli". *Arch Oral Biol*. 35 (SUPPL.), 213–5.
101. Schei, O., Waerhaug, J., Lovdal, A., Arno, A. (1959). "Alveolar Bone Loss as Related to Oral Hygiene and Age". *J Periodontol.*, 30 (1), 7–16.
102. Mariotti A. (1999). "Dental Plaque-Induced Gingival Diseases". *Ann Periodontol.*, 4 (1), 7–19.

103. Huang, S., Li, Z., He, T., Bo, C., Chang, J., Li, L., et al. (2016). "Microbiota-Based Signature of Gingivitis Treatments: A Randomized Study". *Sci Rep.*, 6 (1), 1-9.
104. Sheiham, A. (1997). "Impact of Dental Treatment on The Incidence of Dental Caries in Children and Adults". *Community Dent Oral Epidemiol.*, 25 (1), 104–12.
105. Stone, S.J., Heasman, P.A., Staines, K.S., & McCracken, G.I. (2015). "The Impact of Structured Plaque Control For Patients With Gingival Manifestations of Oral Lichen Planus: A Randomized Controlled Study". *J Clin Periodontol.*, 42 (4), 356–62.
106. Tonetti, M.S., Greenwell. H., & Kornman, K.S. (2018). "Staging and Grading of Periodontitis: Framework and Proposal of A New Classification And Case Definition". *J Clin Periodontol.*, 45, 149–61.
107. Needleman, I., Garcia, R., Gkrantias, N., Kirkwood, K.L., Kocher, T., Iorio, A. Di, et al. (2018). "Mean Annual Attachment, Bone Level, and Tooth Loss: A Systematic Review". *J Clin Periodontol.*, 45 (April 2017), 112–29.
108. Albandar, J.M., Susin, C., & Hughes, F.J., (2018). "Manifestations of Systemic Diseases and Conditions That Affect The Periodontal Attachment Apparatus: Case Definitions and Diagnostic Considerations". *J Clin Periodontol.*, 45 (July 2016), 171–89.
109. Herrera, D., Retamal-Valdes, B., Alonso, B., & Feres, M. (2018). "Acute Periodontal Lesions (Periodontal Abscesses and Necrotizing Periodontal Diseases) and Endo-Periodontal Lesions". *J Clin Periodontol.*, 45 (2016), 78–94.
110. Dikilitaş, A., & Ertuğrul, A. (2021). "Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması". *Türkiye Klin.*, 1, 27–34.
111. Plančak, D., Jorgić-Srdjak, K., & Curilović, Z. (2001). "New classification of periodontal diseases". *Acta stomatologica Croatica: International Journal of Oral Sciences and Dental Medicine*, 35 (1), 83-87.
112. Eke, P.I., Dye B.A., Wei L., Thornton-Evans G.O., & Genco R.J. (2012). "Prevalence of Periodontitis in Adults in The United States: 2009 and 2010". *J Dent Res.*, 91 (10), 914–20.
113. Silva-Boghossian, C.M., Luiz, R.R., Paula, A., & Colombo, V. (2009). "Periodontal Status, Sociodemographic, and Behavioral Indicators in Subjects Attending a Public Dental School in Brazil: Analysis of Clinical Attachment Loss; Periodontal Status, Sociodemographic, and Behavioral Indicators in Subjects Attending a Public Dental School in Brazil: Analysis of Clinical Attachment Loss". *J Periodontol.*, 80, 1945–54.
114. Costa, F.O., Guimarães, A.N., Cota, L.O.M., Pataro, A.L., Segundo. T.K., Cortelli, S.C., et al. (2009). "Impact of Different Periodontitis Case Definitions on Periodontal Research". *J Oral Science*, 51 (2), 199–206.
115. Silness, J., & Løe, H. (1964). "Periodontal Disease in Pregnancy II. Correlation Between Oral Hygiene and Periodontal Condition". *Acta Odontol Scand*, 22 (1),

121–35.

116. Carranza, F. (2009). "Carranza's Clinical Periodontology". 10th ed. In: B. JD. (Eds.), *Epidemiology of Gingival and Periodontal Diseases*. Saunders Elsevier: St.
117. Nazir, M., Al-Ansari, A., Al-Khalifa, K., Alhareky, M., Gaffar, B., & Almas, K. (2020). "Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance", *The Scientific World Journal*. <https://doi.org/10.1155/2020/2146160>
118. Phillips, R.W., Hamilton A.I., Jendresen M.D., McHorris W.H., & Schallhorn R.G. (1985). "Report of the Committee on Scientific Investigation of the American Academy of Restorative Dentistry". *J Prosthet Dent.*, 53 (6), 844–70.
119. Ekanayaka, N.I., & Sheiham, A. (1979). "Assessing the Periodontal Treatment Needs of a Population". *J Clin Periodontol.*, 6 (3), 150–7.
120. Borrell, L.N., & Papapanou, P.N. (2005). "Analytical Epidemiology of Periodontitis". *J Clin Periodontol.*, 32 (SUPPL. 6), 132–58.
121. Schürch, E., & Lang, N.P. (2004). "Periodontal Conditions in Switzerland at the end of the 20th Century". *Oral Health Prev Dent.*, 2 (4), 359–68. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16296254>
122. Baelum, V., Manji, F., Wanzala, P., & Fejerskov, O. (2005). "Relationship between CPITN and Periodontal Attachment Loss Findings in An Adult Population". *J Clin Periodontol*, 22 (2), 146–52. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.1995.tb00126.x>
123. Baloş, K., Eren, K., Taplamacıoğlu, B., Yavuz, D. ve Aykaç, Y. (1990). "Değişik Branşlarda Eğitim Gören Üniversite Öğrencilerinin Periodontal Durumlarının CPITN'e göre Karşılaştırılması". *GÜ Dişhek Fak Dergisi*, 7 (2), 165–77.
124. Yılmaz, A.B., Orbak, R., Çanakçı, V., Nişli, O.N. ve Eminoğlu, A. (1997). "Erzurum ve Düzcede 6-12 Yaş Grubu Bireylerde, CPITN, DF ve DMF İndekslerini Kullanarak Periodontal Hastalıklar ile Diş Çürüğünün Değerlendirilmesi ve İki Bölgenin Karşılaştırılması". *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Dergisi*, 7 (1), 5–11.
125. Eren, K. (1989). "Türkiye'de Yapılan Ağız-Diş Hastalıkları Epidemiolojisine İlişkin Çalışmalar". *GÜ Dişhek Fakültesi Dergisi*, 6 (1), 307–21.
126. Eaton, K.A., Duffy, S., Griffiths, G.S., Gilthorpe, M.S., & Johnson, N.W. (2001). "The Influence of Partial and Full Mouth Recordings on Estimates of Prevalence and Extent of Lifetime Cumulative Attachment Loss: A Study in a Population of Young Male Military Recruits". *J Periodontol*. 72,
127. Petersen, P.E., & Ogawa H. (2012). "The Global Burden of Periodontal Disease: Towards Integration with Chronic Disease Prevention and Control". *Periodontology* 2000. 60.
128. Kassebaum, N.J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C.J.L., & Marcenes W. (2014). "Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A

- Systematic Review and Meta-Regression". *Journal of Dent Research*, 93 (11), 1045–53. <http://jdr.sagepub.com/supplemental>.
129. Eren, G., & Becerik, S. (2016). "Evaluating the Periodontal Status and Oral Hygiene Habits Among Dental Patients". *Istanbul Med Journal*, 17 (3), 94–9.
 130. Slade, G. D., Spencer, A. J., & Roberts-Thomson, K. F. (2007). "Australia's Dental Generations". *The National Survey of Adult Oral Health, 2004-06*.
 131. Kapellas, K., Skilton, M.R., Maple-Brown, L.J., Do L.G., Bartold P.M., O'dea, K., et al. (2014). "Periodontal Disease and Dental Caries Among Indigenous Australians Living in the Northern Territory, Australia", *Australian Dental Journal*, 59(1), 93-99.
 132. Dye, B. A., Tan, S., Smith, V., Barker, L. K., Thornton-Evans, G., Eke, P. I., & Beltrán-Aguilar, E. D. (2007). *Trends in Oral Health Status; United States, 1988-1994 and 1999-2004*.
 133. Papapanou, P.N., Lindhe, J., Sterrett, J.D., & Eneroth, L. (1991). "Considerations on the Contribution of Ageing to Loss of Periodontal Tissue Support". *J Clin Periodontol*, 18 (8), 611–5. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.1991.tb00098.x>
 134. Albandar, J.M., Brunelle, J.A., & Kingman, A. (1999). "Destructive Periodontal Disease in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994". *Journal of Periodontology*, 70 (1), 13-29.
 135. López, R., Smith, P.C., Göstemeyer, G., & Schwendicke, F. (2017). "Ageing, Dental Caries and Periodontal Diseases". *J Clin Periodontol.*, 44, 145–52.
 136. Hajishengallis, G. (2010). "Too Old to Fight? Aging and its Toll on Innate Immunity". *Mol Oral Microbiol*, 25 (1), 25–37. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.2041-1014.2009.00562.x>
 137. Han, K., & Park, J. (2018). "Clinical Implications of Age and Sex in The Prevalence of Periodontitis in Korean Adults With Diabetes". *Exp Ther Med.*, 20. <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2018.5880>
 138. Tadjoeidin, F.M., Fitri, A.H., Kuswandani, S.O., Sulijaya, B., & Soeroso, Y. (2017). "The Correlation Between Age and Periodontal Diseases". *J Int Dent Med Res.*, 10 (2), 327–32.
 139. Christensen, L.B., Petersen, P.E., Krstrup, U., & Kjøller, M. (2003). "Self-reported oral hygiene practices among adults in Denmark". *Community Dent Health*, 20 (4), 229–35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14696742>
 140. Furuta, M., Ekuni, D., Irie, K., Azuma, T., Tomofuji, T., Ogura, T., et al. (2011). "Sex Differences in Gingivitis Relate to Interaction of Oral Health Behaviors in Young People". *J Periodontol*, 82 (4), 558–65. <http://doi.wiley.com/10.1902/jop.2010.100444>
 141. Grover, V., Jain, A., Kapoor, A., Malhotra, R., & Singh Chahal, G. (2016). "The

- Gender Bender Effect in Periodontal Immune Response". *Endoc. Metab. Immune Disord Drug Targets.*, 16 (1), 12-20.
142. Shiau, H.J., & Reynolds, M.A. (2010). "Sex Differences in Destructive Periodontal Disease: Exploring the Biologic Basis". *J Periodontol*, 81 (11), 1505–17. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1902/jop.2010.100045>
 143. Roberts-Thomson, K., & Stewart, J. (2003). "Access to Dental Care by Young South Australian Adults". *Aust Dent Journal*, 48 (3), 169–74. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1834-7819.2003.tb00027.x>
 144. Yu, SM, Bellamy, H.A., Schwalberg. R.H., & Drum, M.A. (2001). "Factors Associated with Use of Preventive Dental and Health Services Among U.S. Adolescents". *J Adolesc Heal*, 29 (6), 395–405. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1054139X0100252X>
 145. Shin, B.M., Ryu, J.I., Sheiham, A., Do, L.G, Jung, S.H. (2015). "Which Life Course Model Better Explains The Association Between Socioeconomic Position and Periodontal Health?". *J Clin Periodontol*, 42 (3), 213–20. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpe.12360>
 146. Torrungruang, K., Tamsailom, S., Rojanasomsith, K., Sutdhibhisal, S., Nisapakultorn, K., Vanichjakvong, O., et al. (2005). "Risk Indicators of Periodontal Disease in Older Thai Adults". *Journal of Periodontology*, 76.
 147. Miyazaki, H., Hanada, N., Andoh, M.I., Yamashita, Y., Saito, T., Sogame, A., et al. (1989). "Periodontal Disease Prevalence in Different Age Groups in Japan as Assessed According to the CPITN". *Community Dent Oral Epidemiol.*, 17(2), 71–4.
 148. Yılmaz, M., Özmen, S., Kınoğlu, N.G. ve Karaduman, B. (2020). "Evaluation of Periodontal, Behavioural and Systemic Conditions of Patiens With Gingivitis and Mild-Moderate Periodontitis". *Yeditepe Dent Journal*, 16 (1), 37–42.
 149. Susin, C., Kingman, A., Albandar, J.M. (2005). "Effect of Partial Recording Protocols on Estimates of Prevalence of Periodontal Disease". *J Periodontol.*, 76 (2), 262–7.
 150. Khader, Y.S., Rice, J.C., Lefante, J.J. (2003). "Factors Associated with Periodontal Diseases in a Dental Teaching Clinic Population in Northern Jordan; Factors Associated with Periodontal Diseases in a Dental Teaching Clinic Population in Northern Jordan". *J Periodontol.*74.
 151. Susin, C., Haas, A.N., Valle, P.M., Oppermann, R.V., & Albandar, J.M. (2011). "Prevalence and Risk Indicators for Chronic Periodontitis in Adolescents and Young Adults in South Brazil". *J Clin Periodontol.*, 38 (4), 326–33.
 152. Susin, C., & Albandar J.M. (2005). "Aggressive Periodontitis in an Urban Population in Southern Brazil". *Journal of Periodontology*, 76(3), 468-475.
 153. Khader, Y.S. (2006). "Factors Associated with Periodontal Diseases in Jordan: Principal Component and Factor Analysis Approach". *J Oral Science*, 48 (2), 77–84.

154. Zambon, J.J., Grossi, S.G., Machtei, E.E., Ho, A.W., Dunford, R., & Genco, R.J. (1996). "Cigarette Smoking Increases the Risk for Subgingival Infection With Periodontal Pathogens". *J Periodontol*, 67 (10s), 1050–4. <http://doi.wiley.com/10.1902/jop.1996.67.10s.1050>
155. Bergström, J. (1999). "Tobacco Smoking and Supragingival Dental Calculus". *J Clin Periodontol* 26 (8), 541–7. <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-051X.1999.260808.x>
156. Bergström, J. (1990). "Oral Hygiene Compliance and Gingivitis Expression in Cigarette Smokers". *Eur J Oral Science*, 98 (6), 497–503. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0722.1990.tb01004.x>
157. Dietrich, T., Bernimoulin, J.P., & Glynn, R.J. (2004). "The Effect of Cigarette Smoking on Gingival Bleeding". *J Periodontol*, 75 (1), 16–22. <http://doi.wiley.com/10.1902/jop.2004.75.1.16>
158. Axelsson, P, Paulartder, J., & Lindhe, J. (1998). "Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals". *J Clin Periodontol*, 25(4), 297–305. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.1998.tb02444.x>
159. Krall, E.A., Dawson-Hughes, B., Garvey, A.J., & Garcia, R.I. (1997). "Smoking, Smoking Cessation, and Tooth Loss". *J Dent Res.*, 76 (10), 1653–9. <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/00220345970760100601>
160. Salvi, G.E., Lawrence, H.P., Offenbacher, S., Beck, & James, D. (2000). "Influence of Risk Factors on the Pathogenesis of Periodontitis Risk Factors". *Periodontology*, 173–201.
161. Calsina, G., Ramón, J.M., & Echeverría, J.J. (2002). "Effects of Smoking on Periodontal Tissues". *Journal of Clinical Periodontology*, 29(8), 771-776.
162. Martinez-Canut, P., Lorca, A., & Magan, R. (1995). "Smoking and Periodontal Disease Severity". *J Clin Periodontol*, 22 (10), 743–9. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.1995.tb00256.x>
163. Bergström, J., & Ellason, S. (2008). "Noxious Effect of Cigarette Smoking on Periodontal Health". *J Periodontal Research*, 22 (6), 513–7. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0765.1987.tb02364.x>
164. Baljoon, M., Natto, S., & Bergström, J. (2005). "Long-term Effect of Smoking on Vertical Periodontal Bone Loss". *J Clin Periodontol.*, 32 (7), 789–97.
165. Bernabé, E., & Marcenes, W. (2010). "Periodontal Disease and Quality of Life in British Adults". *Journal of Clinical Periodontology*, 37 (11), 968-972.
166. Borrell, L.N., Burt, B.A., Warren, R.C., & Neighbors, H.W. (2006). "The Role of Individual and Neighborhood Social Factors on Periodontitis: The Third National Health and Nutrition Examination Survey". *J Periodontol*, 77 (3), 444–53. <http://doi.wiley.com/10.1902/jop.2006.050158>

167. Ekanayake, L., & Dharmawardena, D. (2003). "Dental Anxiety in Patients Seeking Care at the University Dental Hospital in Sri Lanka". *Community Dent Health*, 20 (2), 112–6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12828272>
168. Akpınar, A., Toker, H. ve Çalışır, M. (2012). "Assessment of Periodontal Condition and Systemic Diseases in Patients with Periodontal Diseases Visiting Periodontology Clinic". *Cumhur Dent Journal*, 15 (2), 93–100.
169. Emingil, G. (2001). "Periodontoloji Kliniğine Başvuran Hastalarda Sistemik Hastalıkların Görülme Sıklıkları". *EÜ Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 22, 59–62.
170. İlhan, S., ve Grubu, T.I.Ç. (2011). *Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-II) Sonuçları*. İstanbul: Toplantı Kitabı 25–28. <http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/7130/1/LUZARDO-BUIATRIA-2017.pdf> (20.08.2022).
171. Al-Shammari, K.F., Al-Khabbaz, A.K., Al-Ansari, J.M., Neiva, R., & Wang, H.L. "Risk Indicators for Tooth Loss Due to Periodontal Disease." *Journal of Periodontology*, 76 (11), 1910-1918.
172. Özmeriç, N., Göfteci, B., Kurtiş, B., Bal, B. (1994). "Aryüz Bakimi ve Periodontal Sağlık". *GÜ Dişhek Fak Dergisi*, 11 (2), 33–8.