

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**FARKLI KLİNİK PERİODONTAL DURUMLARDA  
ETKİLENEN DOKU YÜZEYİ ALANI VE ORAL SAĞLIK  
DURUMU İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

**Dt. Barış Sarp SEVİMLİ**

**Periodontoloji Programı  
UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA  
2023**

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**FARKLI KLİNİK PERİODONTAL DURUMLARDA  
ETKİLENEN DOKU YÜZEYİ ALANI VE ORAL SAĞLIK  
DURUMU İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

**Dt. Barış Sarp SEVİMLİ**

**Periodontoloji Programı  
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Dr. Öğr. Üyesi Buket ACAR**

**ANKARA  
2023**

## KABUL VE ONAY

07/12/2023

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığına

Dt.Bariş Sarp Sevimli'nin 07/12/2023 tarihinde jürimiz önünde yaptığı savunmasında "Farklı Klinik Periodontal Durumlarda Etkilenen Doku Yüzeği Alanı ve Oral Sağlık Durumu İlişkisinin Belirlenmesi" başlıklı çalışması jürimiz tarafından Diş Hekimliğinde Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Nermin TARHAN

Tez Danışmanı : Dr.Öğr. Üyesi Buket ACAR

Üye : Prof. Dr. Zuhâl YETKİN.AY

ONAY : Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıda jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi tarafından kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Tülin TÄNER  
Dekan

## ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, Dr. Öğr. Üyesi Buket ACAR danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

**Dt. Barış Sarp SEVİMLİ**

## YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü/Dekanlık tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan **“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”** kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. <sup>(1)</sup>
- Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir. <sup>(2)</sup>
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. <sup>(3)</sup>

..... / ..... / 2023

Barış Sarp SEVİMLİ

i

<sup>i</sup>“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”

- (1) Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez **danışmanın**ın önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu** iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.
- (2) Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internette paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez **danışmanın**ın önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulunun** gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.
- (3) Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, **tezin yapıldığı kurum** tarafından verilir \*. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, **ilgili kurum ve kuruluşun önerisi** ile **enstitü** veya **fakültenin** uygun görüşü üzerine **üniversite yönetim kurulu** tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.  
Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir

\* Tez **danışmanın**ın önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir.**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık öğrenimim süresi boyunca ve tezimin tüm aşamalarıyla yakından ve özveriyle ilgilenen, ilk öğrencisi olmaktan gurur duyduğum değerli danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Buket ACAR'a;

Tez konumun oluşturulmasında akademik bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren ve tezimde hiçbir zaman yardımını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Nermin TARHAN'a,

Kıymetli deneyimleriyle, akademik bilgileriyle her zaman yanımda olduklarını hissettiğim Prof. Dr. Güliz GÜNCÜ, Doç. Dr. Gencay KEÇELİ, Dr. Öğr. Üyesi Yağmur Deniz YILDIRIM'a,

Yardıma ihtiyaç duyduğum her anımda desteklerini esirgemeyen hem teorik hem pratik anlamda tecrübe ve bilgilerini benimle paylaşan ve bana yol gösteren değerli hocalarım Prof. Dr. Abdullah C. AKMAN, Prof. Dr. Rahime M. Nohutcu, Prof. Dr. F. Alev AKALIN, Prof. Dr. Burak Demiralp, Dr. Öğr. Üyesi H. Burak Kutlu, Dr. Öğr. Üyesi Tuğba Duruel, Öğr. Gör. Dt. Merva PARLAK ve Öğr. Gör. Dt. Meltem ÖZDEMİR KABALAK'a,

Tezimde desteğini her zaman hissettiğim bana yol gösteren Uzm.Dt. Havanur TOZ'a,

Sevgili en yakın arkadaşım bana hep destek olan Melis BULUT'a,

Aynı ortamda çalışmaktan her zaman keyif aldığım sevgili asistan arkadaşlarım Dt. Nurlan MURADLI başta olmak üzere Dt. Zehra BEYÇİOĞLU, Dt. Lütfiye ERDEM, Dt. Zeynep DEMİR, Dt. Anar BABAYEV, Dt. Zeinep Gkizem MOUSTAFA, Dt. Rezan KARAHASANOĞLU, Dt. Ahmet İŞBİLİR, Dt. Okan YİĞİT, Dt. İlgin ERTEKİN, Dt. Seray SÜNBÜL'e,

Gülyüzlü ve samimi tavırlarıyla keyifli bir çalışma ortamı yaratan bütün asistan arkadaşlarıma; Dt. Ezgi GÜLSOY MARHAN, Dt. Elif KOÇAK AKDENİZ, Dt. Berkin İNAN, Dt. Dilara Gizem KILIÇKAYA, Dt. Alp Can DULDA, Dt. Zeynep TEMİR, Dt. Hazal ERTEKİN, Dt. Merve SEVİM'e, Dt. Şerife KOŞAR, Dt. Mert GÖRGÜLÜ'ye

Tezimin istatistiksel değerlendirme aşamalarındaki büyük katkı ve yardımlarından dolayı değerli hocam Prof. Dr. Erdem KARABULUT'a,

Ve bana her zaman destek olan canım aileme Sibel SEVİMLİ, Zeki SEVİMLİ, Öykü Naz SEVİMLİ'ye,

Sonsuz teşekkürler...

**Dt. Barış Sarp SEVİMLİ**

## ÖZET

**Sevimli BS, Farklı Klinik Periodontal Durumlarda Etkilenen Doku Yüzeyi Alanı Ve Oral Sağlık Durumu İlişkisinin Belirlenmesi, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Ankara, 2023.**

Periodontitisin lineer ölçümleriyle kaybedilen ataçman yüzey alanını ilişkilendirmeye yönelik çalışmalar yapılmıştır ancak bu çalışmaların hiçbirinde devamlı bir değişken olarak inflame yüzey alanı ölçümü kullanılmamıştır. Periodontal hastalık, bireylerin yaşam kalitesini de etkileyebilir. Bu yüzden periodontal hastalık, ağız sağlığı ile ilgili yaşam kalitesi üzerindeki etkisini ölçen ölçümlerle öznel olarak da değerlendirilmelidir. Bu çalışmanın amacı ‘Periodontal ve Peri-implant Hastalıklar ve Durumların Sınıflaması’ başlıklı 2017 yılında önerilen en güncel sınıflamada tanı gruplarına göre, farklı klinik periodontal durumlarda inflame ya da yıkıma uğramış yüzey alanlarını karşılaştırmalı olarak incelemek ve oral sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini yansıtan ölçütler ile olası ilişkisini değerlendirmektir. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji A.D.’ye başvuran 240 hastanın sosyo-demografik bilgileri kaydedilmiştir (yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, sistemik hastalık durumu ve ilaç kullanımı). Çalışmadaki bireyler Periodontal ve Peri-implant Hastalıklar ve Durumların Sınıflamasına göre şu şekilde gruplara ayrılmıştır: bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık (grup 1), azalmış periodonsiyum üzerine klinik sağlık (grup 2), bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis (grup 3), azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis (grup 4), evre 1 periodontitis (grup 5), evre 2 periodontitis (grup 6), evre 3 periodontitis (grup 7), evre 4 periodontitis (grup 8). Hastaların sondlama derinliği (SD), klinik ataçman kaybı (KAK), plak indeksi (Pİ), sondlamada kanama (SK), gingival indeks (Gİ) olmak üzere periodontal durumları yansıtan indeks değerleri kaydedilmiş ve SK, SD, KAK değerleri kullanılarak periodontal yüzey alanı ölçümleri olarak tarif edilen periodontal epitelyal yüzey alanı (PEYA), periodontal inflame yüzey alanı (PİYA), ataçman kaybı yüzey alanı (AKYA) değerleri hesaplanmıştır. Oral sağlık-yaşam kalitesini belirlemek için Ağız sağlığı etki profili -14 (OHİP-14), hastaların subjektif bulguları için Görsel Analog Ölçeği (VAS), ağız içi genel durumunu değerlendirmek için Ağız değerlendirme kılavuzu (ADK) ve risk değerlendirmesi için Dünya Diş Hekimleri Birliği’nin (FDI) risk değerlendirme



skorlaması kullanılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların %68'i kadın, %32'si erkektir ve çalışmada periodontal durumlara göre oluşturulan sekiz grup yer almaktadır. Bu gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmakla birlikte gruplar arasındaki karşılaştırmalar, bu değişkenlerin kontrol altında tutulması amacıyla kovaryans analizleri ile değerlendirilmiştir. Gruplar arasında Pİ ve SD belirgin farklılıklar göstermektedir ( $p<0,05$ ). Evre 3 ve evre 4 periodontitis gruplarının, diğer gruplara göre daha yüksek PI değerlerine sahip olduğu görülmüştür ( $p<0,05$ ). SD değerleri evre 4 periodontitis grubunda önemli ölçüde daha yüksek bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Periodontal yüzey alanı ölçümlerinin (PEYA, PIYA, AKYA) periodontitis gruplarında, diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ( $p<0,05$ ). Gruplar arasında OHİP ve VAS skorları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Klinik sağlık ve gingivitis gruplarının risk değerlendirme skorları, evre 2, evre 3 ve evre 4 periodontitis hastalarından anlamlı olarak düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Ayrıca bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunun ADK değeri diğer gruplardan anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Periodontal yüzey alanı ölçümlerinin periodontal hastalık şiddeti ile uyumlu olduğu göz önüne alındığında özellikle periodontal inflame yüzey alanı ölçümlerinin 2017'de önerilen en güncel sınıflandırmanın tanı kriterlerini destekleyebilecek bir ölçüt olduğu söylenebilir. Ayrıca, oral sağlığı değerlendirmeye yönelik subjektif yöntemler olan OHİP ve VAS ile farklı periodontal durumlar ayırt edilemezken, klinik kayıt ve bulgulara dayanan ADK ve risk değerlendirme skorlamasının farklı periodontal durum ve hastalık şiddetinin ayırt edilmesinde etkili oldukları görülmektedir. Bu değerlendirme yöntemleri, kişiselleştirilmiş ve hasta-merkezli tedavi yaklaşımları için yararlı olabilir.

**Anahtar kelimeler:** periodontal hastalık sınıflandırması, periodontal hastalıklar, PIYA, VAS, OHİP-14, ADK, Risk değerlendirme skoru

## ABSTRACT

**Sevimli BS, Determination of the Relationship Between Affected Tissue Surface Area and Oral Health Status in Different Clinical Periodontal Conditions, Hacettepe University Faculty of Dentistry Department of Periodontology Specialization Thesis, Ankara, 2023.** Several studies have been conducted to correlate linear measurements of periodontitis with the attachment loss surface area, but none of these studies have utilized the continuous variable of inflamed surface area measurement. Periodontal disease can impact individuals' quality of life; therefore, it should be subjectively assessed with measurements that reflect its influence on oral health-related quality of life. The aim of this study is to comparatively examine inflamed or damaged surface areas in different clinical periodontal conditions based on the diagnosis groups proposed in the most recent classification titled 'Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions' in 2017, and to assess its potential relationship with criteria reflecting oral health-related quality of life. Socio-demographic data of 240 patients who attended to the Department of Periodontology at Hacettepe University Faculty of Dentistry was recorded, including age, gender, smoking habits, systemic health status, and medication use. The individuals in the study were categorized according to the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions as follows: clinical health on intact periodontium (group 1), clinical health on reduced periodontium (group 2), gingivitis on intact periodontium (group 3), gingivitis on reduced periodontium (group 4), stage 1 periodontitis (group 5), stage 2 periodontitis (group 6), stage 3 periodontitis (group 7), and stage 4 periodontitis (group 8). Periodontal indices reflecting their conditions, including probing depth (PD), clinical attachment loss (CAL), plaque index (PI), bleeding on probing (BOP), and gingival index (GI), were recorded. Using PD, CAL, and BOP values, the periodontal epithelial surface area (PESA), periodontal inflamed surface area (PISA), and attachment loss surface area (ALSA) were calculated. To determine oral health-related quality of life, the Oral Health Impact Profile-14 (OHIP-14), Visual Analog Scale (VAS) for patients' subjective symptoms, Oral Assessment Guide (OAG) for assessing overall oral condition, and the World Dental Federation's (FDI) risk assessment scoring were used. Sixty-eight percent of the included patients were

female, 32% were male, and eight groups were formed based on periodontal conditions in the study. Although there were statistically significant differences in age and gender among these groups, comparisons between groups were evaluated through covariance analyses to control for these variables. Significant differences were observed between groups in PI and PD values ( $p < 0.05$ ). Groups with stage 3 and stage 4 periodontitis had higher PI values compared to other groups ( $p < 0.05$ ). PD values were significantly higher in the stage 4 periodontitis group ( $p > 0.05$ ). The surface area measurements (PESA, PISA, ALSA) were significantly higher in periodontitis groups compared to other groups ( $p < 0.05$ ). There were no significant differences in OHIP and VAS scores between groups ( $p > 0.05$ ). Risk assessment scores of clinical health and gingivitis groups were significantly lower than those of stage 2, stage 3, and stage 4 periodontitis patients ( $p < 0.05$ ). Additionally, the OAG value of the clinical health group on intact periodontium was significantly lower than other groups ( $p < 0.05$ ). Considering that periodontal surface area measurements align with the severity of periodontal disease, especially the measurements of periodontal inflamed surface area, it can be said that they support the diagnostic criteria of the most recent classification proposed in 2017. Moreover, while subjective methods for oral health assessment, such as OHIP and VAS, were not able to differentiate periodontal conditions, clinical records and findings-based OAG and risk assessment scoring are effective in differentiating between various periodontal conditions and also the disease severity. Thus, it can be suggested that these methods can be useful for personalized and patient-centered treatment approaches.

**Keywords:** periodontal disease classification, periodontal diseases, PISA, VAS, OHIP-14, OAG, risk assessment tool

## İÇİNDEKİLER

<b>KABUL VE ONAY</b>	<b>iii</b>
<b>ETİK BEYAN</b>	<b>iii</b>
<b>YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI</b>	<b>v</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>vi</b>
<b>ÖZET</b>	<b>viii</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>x</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>xii</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR</b>	<b>xiv</b>
<b>ŞEKİLLER</b>	<b>xvi</b>
<b>TABLolar</b>	<b>iii</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>5</b>
2.1. Periodontal Dokular	5
2.2. Periodontal Hastalıklar ve Durumların Sınıflandırılması	7
2.2.1. Periodontal Sağlık	7
2.2.2. Gingivitis	8
2.2.3. Periodontitis	10
2.3. Periodontal Hastalık Patogenezi	13
2.4. Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi Kavramı	17
2.4.1. Periodontal Hastalık-Sistemik Hastalık İlişkisi	18
2.4.2. Ağız Sağlığı Etki Profili (OHIP)	19
2.4.3. Hastaların kendi ağız sağlıklarına ilişkin kişisel değerlendirmeleri: Visual Analogue Scale (VAS)	21
2.4.4. Ağız Değerlendirme Kılavuzu (ADK), (Oral Assessment Guide)	22
2.4.5. Periodontal Hastalık için Risk Değerlendirmesi (FDI Periodontal Disease Risk Assessment Tool)	23
<b>3. BİREYLER VE YÖNTEM</b>	<b>24</b>
3.1. Hasta Seçimi	24
3.2. Periodontal Dokuların Değerlendirilmesi	25
3.2.1. Sondlama derinliği (SD)	25
3.2.2. Klinik Ataçman Kaybı (KAK)	25
3.2.3. Sondlamada Kanama (SK)	25

3.2.4. Plak indeksi (Pİ)	26
3.2.5. Gingival indeks (Gİ)	26
3.2.6. Yüzey Ölçümü Hesaplamaları	27
3.3. Risk Değerlendirmesi	28
3.4. Oral Sağlık ve Oral Sağlık-İlişkili Yaşam Kalitesi Değerlendirmeleri	30
3.4.1. Ağız Sağlığı Etki Profili (OHIP)	30
3.4.2. Hastaların kendi ağız sağlıklarına ilişkin kişisel değerlendirmeleri: Visual Analogue Scale (VAS)	30
3.4.3. Ağız Değerlendirme Kılavuzu (ADK), (Oral Assessment Guide)	32
3.5. İstatistiksel Analizler	33
<b>4. BULGULAR</b>	<b>34</b>
4.1. Hasta Gruplarına Göre Sosyo-Demografik Bulgular	34
4.2. Hasta Gruplarına Göre Periodontal Bulgular	36
4.3. Hasta Gruplarına göre OHIP Skorlarının Değerlendirilmesi	43
4.4. Hasta ADK ve VAS skorlarının Değerlendirilmesi	44
4.5. Risk Değerlendirme Skorlarının İncelenmesi	45
4.6. Grup içi Korelasyonlar	47
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>50</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>64</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>69</b>
<b>8. EKLER</b>	<b>82</b>
Ek 1. Etik Kurul Onay Belgesi	82
Ek 2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	83
Ek 3. Anamnez Formu	85
Ek 4. Tez Orjinallik Belgesi	88
<b>9. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>90</b>

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>%</b>	Yüzde
<b>ADK</b>	Ağız Değerlendirme Kılavuzu ( <i>Oral Assessment Guide</i> )
<b>AKYA</b>	Ataçman Kaybı Yüzey Alanı
<b>AP-1</b>	Aktivatör protein 1
<b>APA</b>	Amerikan Periodontoloji Akademisi
<b>CDC</b>	Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri
<b>ÇYA</b>	Çekilme Yüzey Alanı ( <i>Recession Surface Area</i> )
<b>DAMP</b>	Hasarla ilgili paternler
<b>DM</b>	Diabetes mellitus
<b>DOS</b>	Diş eti oluğu Sıvısı
<b>FDI</b>	Dünya Diş hekimleri Birliği
<b>Gİ</b>	Gingival indeks
<b>IFN</b>	İnterferon
<b>IL</b>	İnterlökin
<b>KAK</b>	Klinik Ataçman Kaybı
<b>KBH</b>	Kronik böbrek hatalığı
<b>KOAH</b>	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
<b>KVH</b>	Kardiyovasküler hastalık
<b>LPS</b>	Liposakkaritler
<b>Mm<sup>2</sup></b>	Milimetrekare
<b>MMP</b>	Metalloproteinaz
<b>NFκB.</b>	Nükleer faktör kappa B
<b>NHANES</b>	Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması
<b>NK</b>	Doğal Öldürücü Hücre
<b>OHİP-14</b>	Ağız sağlığı etki profili -14 ( <i>Oral Health Impact Profile -14</i> )
<b>OHQoL-UK</b>	Ağız Sağlığı Yaşam Kalitesi-Birleşik Krallık
<b>OHRQoL</b>	Ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesi
<b>OnabotA</b>	OnabotulinumtoxinA
<b>PAMP</b>	Patojenlerle ilgili paternler
<b>PDL</b>	Periodontal Ligament

<b>PEYA</b>	Periodontal Epitelyal Yüzey Alanı ( <i>Periodontal epithelial surface area</i> )
<b>PHRDA</b>	FDI Periodontal Hastalık Risk Değerlendirme Aracı ( <i>FDI Periodontal Disease Risk Assessment Tool</i> )
<b>Pİ</b>	Plak İndeksi
<b>PİYA</b>	Periodontal İnflame Yüzey Alanı ( <i>Periodontal inflamed surface area</i> )
<b>PMN</b>	Polimorfonükleer
<b>PROM</b>	Sonuç Ölçümleri
<b>PRR</b>	Hücresele reseptörler
<b>RA</b>	Romatoid Artrit
<b>SD</b>	Sondlama Derinliği
<b>SK</b>	Sondlamada Kanama
<b>SRP</b>	Kök, yüzey düzeltmesi
<b>TLR</b>	Toll benzeri reseptörler
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Tümör nekroz faktörü alfa
<b>VAS</b>	Görsel Analog Ölçeği ( <i>Visual analog scale</i> )
<b>WHO</b>	Dünya Sağlık Örgütü

## ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
1: PIYA ve PEYA Excel tablosu	29
2: Cinsiyet oranları	34
3: Grupların SK % değerleri	39
4: Grupların PEYA değerleri	41
5: Grupların PIYA dağılımları	42
6: Grupların AKYA dağılımları	43
7: Grupların ADK skorları	45



**TABLULAR**

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
<b>1:</b> OHIP tablosu	31
<b>2:</b> VAS tablosu	31
<b>3:</b> ADK tablosu	32
<b>4:</b> Grupların Sosyo-demografik bulguları	35
<b>5:</b> Gruplar arasında yaş açısından görülen farklılıklar	35
<b>6:</b> Grupların periodontal indeks değerleri	37
<b>7:</b> Pİ, Gİ ve SK gruplar arasında ikili karşılaştırmaları	37
<b>8:</b> PEYA, PİYA, AKYA değerlerinin gruplar arasında ikili karşılaştırmaları	39
<b>9:</b> Grupların periodontal yüzey alanı ölçümleri (medyan (mak.-min.))	40
<b>10:</b> Grupların OHIP skorları dağılımları (medyan (min-mak))	44
<b>11:</b> Grupların ADK ve VAS skorları	45
<b>12:</b> Grupların risk değerlendirme skorları açısından karşılaştırılması	46
<b>13:</b> Grupların risk düzey dağılımları	46

## 1. GİRİŞ

Sağlık, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tanımına göre, tam bir fiziksel, zihinsel ve sosyal iyilik hali olarak tanımlanır ve sadece hastalık veya zayıflığın yokluğu değildir(1). Bu tanıma dayanarak, periodontal sağlığın, bireyin normal bir şekilde işlev görmesine ve mevcut veya geçmiş hastalıklardan kaynaklanan sonuçlardan (zihinsel veya fiziksel) kaçınmasına izin veren, inflamatuvar periodontal hastalıktan arınmış bir durum olarak tanımlanması gerektiği sonucuna varılır. Bu genel sağlık çerçevesine göre, periodontal sağlık, klinik olarak değerlendirilen gingivitis, periodontitis veya diğer periodontal durumlarla ilişkilendirilmeyen bir hastalık yokluğuna dayanmalıdır. Ayrıca, klinik periodontal sağlık, homeostasis ile uyumlu biyolojik ve inflamatuvar belirteç düzeylerini içeren fizyolojik bağışıklık yanıtını kapsar(2). Periodontitis stabil (remisyon) veya alevlenme dönemlerine girebilir. Stabil bir periodontitis hastası, gingivitis hastası veya sağlıklı bir hastaya kıyasla tekrarlayan hastalık açısından daha yüksek risk altında kalır. Bu nedenle, koruyucu diş hekimliği, optimal hasta yönetiminin bir parçası olarak devam eden bireysel risk değerlendirmesini gerektirir. Sağlığın kapsamlı bir tanımı, periodontal tedaviler için ideal referans noktaları belirlemek, periodontal inflamasyonun biyolojik yükünü sistemli bir şekilde değerlendirmek, popülasyonlardaki gingival ve periodontal hastalık prevalansını sınıflandırmak ve gelecekteki hastalık gelişimi için bireyselleştirilmiş riski değerlendirmek için kritiktir. Periodontal sağlık, bu hedeflere ulaşmak için hem hasta hem de bölge düzeyinde değerlendirilmeli ve tanımlanmalıdır. Ayrıca, hastalar için bireysel tedavi kararlarını belirlemede kullanılan periodontal sağlık tanımları, epidemiyolojik çalışmalarda kullanılanlardan farklı olabilir (3).

Periodontitis dişi destekleyen dokuların ilerleyici yıkımı ile karakterize edilen, disbiyotik plak biyofilmi ile ilişkili, kronik, çok faktörlü inflamatuvar bir hastalıktır. Temel özellikleri, klinik ataçman kaybı (KAK) ve radyografik olarak değerlendirilen alveolar kemik kaybı, periodontal cep oluşumu ve diş eti kanaması ile kendini gösteren periodontal doku desteği kaybını içerir. 1999 sınıflamasında periodontitis şu şekilde alt kategorilere ayrılmıştır: Kronik periodontitis, agresif periodontitis, sistemik hastalığın bir belirtisi olarak periodontitis, nekrozitan periodontal hastalıklar,

periodontal apseler(4). Bu sınıflandırma, son 17 yılda hem klinik pratikte hem de periodontoloji alanındaki bilimsel araştırmalarda yaygın bir çerçeve sağlamış olmasına rağmen, önemli sınırlamalara sahiptir. En belirgin olanları belirtilen kategoriler arasındaki patobiyoloji temelli ayırım eksikliği, tanısasal belirsizlik ve uygulama zorlukları olarak öne çıkmaktadır(5).

Periodontitisin diğer hastalıklar için bir risk faktörü olduğunu belirten biyolojik model, periodontitisin bakteriyemi(6), sistemik inflamatuvar yanıtlar(7) veya otoimmün reaksiyonlara yol aarak inflamatuvar bir yük oluşturduğunu savunur(8). Bu inflamatuvar yük, ağız boşluğunun ötesinde sistemik düzeyde zararlı olabilir. Bu biyolojik modele göre, inflame periodontal dokunun miktarı ne kadar büyükse, periodontitisin bakteriyemi, sistemik inflamatuvar yanıtlar veya otoimmün reaksiyonları tetikleme olasılığı o kadar büyük olacaktır. Bu nedenle, periodontitisin diğer hastalıklar için bir risk faktörü olarak sınıflandırılmasında inflame periodontal dokunun miktarını ölçmek önemlidir. Birçok çalışma, periodontitisi sürekli bir değişken olarak ifade etmektedir(9). Ancak bu sınıflandırmalar, hastaları hafif, orta veya şiddetli periodontitis olarak sınıflandırmak için eşik noktaları kullanır. Bu sınıflandırmalar, inflame periodontal dokunun miktarını ölçmez (9). Bu yüzden çalışmamızda periodontal yüzey ölçümlerini (PEYA, PİYA, AKYA) hesaplayarak periodontal sınıflandırmayla olan ilişkisini incelenmesi amaçlanmıştır.

Periodontal hastalığın patogenezi, dental biyofilm içindeki mikroorganizmalar ile konak immünoinflamatuvar yanıtı arasındaki karmaşık ilişkilerle karakterizedir(10). Bu ilişkiler genetik faktörler, çevresel ve/veya edinsel durumlar (örneğin sigara içme ve sistemik hastalıklar gibi) tarafından etkilenebilir. Periodontal hastalık aynı zamanda sistemik sağlığın bir modifikasyon faktörü olabilir ve klinik sonuçları, duygusal, sosyal ve fonksiyonel yönlerden yaşam kalitesi üzerinde etki edebilir, ayrıca akut süreçlerde semptomlarla ortaya çıkabilir(11-13). Periodontal hastalığın tanısı genellikle hastanın tıbbi/dental geçmişi, klinik ve radyografik muayenelerin objektif değerlendirmelerine dayanır. Bununla birlikte, periodontal hastalık, oral sağlıkla ilgili yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini ölçen öznel ölçümlerle de değerlendirilmelidir(14). Periodontal hastalığın olumsuz etkilerini değerlendirmek için kullanılan en yaygın araçlardan biri Ağız sağlığı etki profili -14 (*Oral Health*

*Impact Profile -14/ OHIP-14*'tür(15). Bu araç, oral sağlığı tehlikeye atan sorunların sosyal etkilerini ölçer. Bu nedenle bu çalışmada, bireylerin periodontal hastalığın etkileri konusundaki algılarını daha iyi anlamak, planlama ve tedavinin hastanın ihtiyaçlarına ve endişelerine uygun olmasına yardımcı olabileceği göz önüne alınarak OHİP-14 kullanılmış ve 2017'de önerilen sınıflandırmaya göre kategorize edilen periodontal hastalıklarla ilişkisi incelenmiştir.

Ağrı, Uluslararası Ağrı Çalışmaları Derneği tarafından tanımlandığı gibi, "gerçek veya potansiyel doku hasarı ile ilişkilendirilen hoş olmayan duysal ve duygusal bir deneyim veya hasta tarafından bu tür bir hasarın terimlerle ifade edildiği bir deneyimdir." Ağrı, uyarılan nosiseptörlerin iltihaplanması, psikolojik faktörler veya merkezi veya periferik sinir sistemlerindeki fonksiyonel veya yapısal değişiklikler nedeniyle ortaya çıkabilir(16). Görsel Analog Ölçeği (*Visual analog scale-VAS*), bir özelliğin veya tutumun ölçülemeyecek kadar geniş bir değer yelpazesi boyunca değiştiğine inanılan ve doğrudan ölçülmesi zor olan bir ölçüm aracıdır. Örneğin, bir hastanın hissettiği ağrı miktarı, hiçten aşırı bir ağrı miktarına kadar sürekli bir yelpazede değişir(17). Dental anksiyete ve dental korku, diş tedavisi ile ilişkilendirilen güçlü olumsuz duygulardır. Dental anksiyete ve korku, hastaların diş bakımı talep etmemelerine, dolayısıyla kötü ağız sağlığına yol açabilir(18-20). Çalışmalarda VAS, ağrı yanıtını nicel bir öngörücü olarak kullanmak üzere standart bir şekilde uygulanmıştır(21-23). VAS, hiç ağrı ve rahatsızlık olmadığını ifade eden sıfır noktasından en yoğun ağrı ve rahatsızlığı hayal edilebilecek en yoğun noktaya kadar olan mesafeyi milimetre cinsinden kaydeden bir ölçüm aracıdır(24).

Ağız Değerlendirme Klavuzu (*ADK-Oral Assessment Guide*), Eilers ve diğ. tarafından geliştirilen, hem yetişkinlerde hem de çocuklarda günlük klinik uygulamalarda kullanılacak faydalı bir araştırma aracı olarak kabul edilmiştir(25). Cheng ve diğ.(26), 6 ila 17 yaşları arasındaki 42 çocuğun ağız muayenesinde bu değerlendirme yönteminin etkili olduğunu bildirmiştir. Cheng ve diğ., kemoterapi alan 6 ila 17 yaşları arasındaki 14 çocuğa başlangıçta ve sonraki 3 hafta boyunca haftada iki kez ADK uygulamış ve bu rehberin ağız bakım protokolü geliştirmede etkili olduğunu rapor etmişlerdir(27). Ağız içi değerlendirme araçları, temel verileri sağlama potansiyeline sahiptir. Bu araçlar, oral komplikasyonları önceden tahmin etmeye ve

müdahale öncesi değerlendirme yaparak oral komplikasyonların görülme sıklığını ve şiddetini azaltmaya yardımcı olabilir. Bu tür değerlendirme araçlarını daha iyi tanımlamak, terminolojiyi netleştirmeye yardımcı olabilir. Ayrıca, sayısal bir değerlendirme aracının, farklı değerlendiriciler arasında tutarlılığı sağlayabileceği öne sürülmüştür(28). Genel olarak, bu tür değerlendirme araçları, belirtiler ve semptomların daha bilinçli ve doğru bir şekilde tanımlanmasını sağlar; bu da daha sonra semptom kontrolünün artırılmasına ve hastanın yaşam kalitesinin iyileştirilmesine yardımcı olabilir(28).

Risk faktörlerinin ve risk değerlendirmesinin klinik periodontal sonuçları tahmin etme ve dolayısıyla hasta yönetimindeki rolü, dünya çapında yüksek mesleki ilgi ve klinik öneme sahip bir konu olmaya devam etmektedir(29-31). Amerikan Periodontoloji Akademisi tarafından belirlenen yönergelerin kabul görmüş bir bileşeni olarak, risk değerlendirmesi, her kapsamlı diş ve periodontal değerlendirmenin bir parçası olmalıdır(32). Hastanın periodontal hastalık için risk karakteristiklerini belirlemenin; uygun hastalık yönetim planları oluşturma ve bilinçli tedavi kararları verme konusunda bazı pratik faydaları olabilir. Mevcut eğilimler, periodontal hastalıkların daha hafif ve orta formlarının genel diş hekimleri tarafından yönetilmesiyle, bu bilgi, bu uygulayıcılara, periodontal risk değerlendirmesi ve önleme konusunda sağlam bir temel ve klinik kanıta dayalı bir yaklaşım sunabilir ve bunu uygulamalarına entegre etmelerine yardımcı olabilir(32).

Bu çalışmanın amacı 2017’de önerilen ‘Periodontal ve Peri-implant Hastalıklar ve Durumların Sınıflaması’ başlıklı güncel sınıflamada önerilen tanı gruplarına göre, farklı klinik periodontal durumlarda inflame ya da yıkıma uğramış yüzey alanlarını karşılaştırmalı olarak incelemek ve oral sağlık ilişkili yaşam kalitesini yansıtan ölçütler ile olası ilişkisini değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Periodontal Dokular

Diş çevreleyen ve destekleyen dokular olarak tanımlanan periodonsiyum, diş eti, sement, periodontal ligament ve alveolar kemiği kapsar(33). Sağlıklı diş eti alveolar kemiği ve mine-sement birleşiminin koronal seviyesine kadar diş kökünü kaplar. Anatomik olarak diş eti üç farklı bölgeye ayrılır; serbest diş eti, interdental diş eti ve yapışık diş eti(34). Histolojik olarak, epitel ve bağ dokusu olmak üzere iki farklı bileşenden oluşur. Epitelde hücresel içerik fazla olmakla birlikte bağ dokusunda temel olarak proteinler, büyüme faktörleri, mineraller, lipitler ve sudan oluşan kompleks bir matriks büyük yer kaplamaktadır. Bu iki bileşen, gingivitis ve periodontitis gelişimiyle ilişkili, özellikle erken dönem, konak savunmasından sorumludurlar (35). Diş eti epiteli üç fonksiyonel bölümden oluşur: oral epitel, sulkular epitel ve birleşim epiteli. Birleşim epiteli periodontal dokuları ağız ortamından ayırmada önemli bir rol oynar. Bu nedenle birleşim epitelinin bütünlüğü sağlıklı bir periodonsiyumun sürdürülmesi için gereklidir. Periodontal hastalık, birleşim epitelinin yapısı bozulmaya başladığında ortaya çıkar (33).

Birleşim epiteli, bakterilerin de bulunduğu gingival sulkus ile bakterilere ve onların ürünlerine maruz kalmaktan korunmaya ihtiyaç duyan periodontal dokular arasında stratejik olarak önemli bir kısımda bulunur. İyi yapısal ve fonksiyonel adaptasyonu, birleşim epitelinin sürekli mikrobiyolojik mücadeleyi kontrol etmesini sağlar(36). Birleşim epiteli, dişin sürmesi sırasında azalmış mine epitelinden oluşur ve dişin servikal kısmını mine-sement birleşimini takip ederek sarar. Bu sarmalın serbest yüzeyi diş eti oluşunun tabanını oluşturur. Temel olarak, birleşim epiteli çok yüksek oranda hücre yenilenmesine sahip, farklılaşmamış, çok katlı skuamöz epitel yapısındadır. Diş eti oluşunun tabanına yakın yerde en kalındır ve apikal kısımda ise birkaç hücre kalınlığına kadar incilir. Bu epitel, diş yüzeyinden uzakta yer alan ve bazal membran üzerinde duran küboidal bazal hücre tabakasından köken alan hücrelerden oluşur. Suprabazal hücreler de benzer bir altyapıya sahiptir ve hücre bölünmesi yeteneğini korurlar. Dişe bakan hücresel tabaka, epitelyal ataçman adı

verilen yapısal bir kompleks vasıtasıyla diş etinin diş yüzeyine tutunmasını sağlar. Bu kompleks, diş yüzeyine yapışık olan hücrelerden ve yüzeyel hücre tabakasının hemidesmozomlarla bağlandığı bazal lamina benzeri bir yapıdan oluşur (33, 37).

Sement, dişlerin köklerini kaplayan ve periodontal ligament liflerinin bağlanmasında rol alan sert, avasküler bir bağ dokusudur. Sementin temel olarak iki çeşidi vardır ve sement içindeki hücrelerin varlığı veya yokluğu ve matriksteki kollajen liflerin kökeni temel alınarak ayırt edilir (33, 38).

Periodontal ligamentin (PDL) büyük kısmı, dişin kökünü kaplayan sement ile soket duvarını oluşturan kemik arasında yer alan yumuşak, özel bir bağ dokusundan oluşur. PDL genişliği 0,15 ila 0,38 mm arasında değişir, en ince kısmı kökün orta üçte birlik kısmı civarındadır ve yaşla birlikte ilerleyici bir azalma gösterir. Başlıca fonksiyonu dişleri soketlerinde desteklemek ve çiğneme kuvvetlerinin iletilmesini sağlamaktır. Ek olarak PDL, çiğneme sırasında çenelerin uygun şekilde konumlandırılması için gerekli olan duyuşsal bir reseptör olarak hareket etme kapasitesine sahiptir ve doku homeostazisi ile onarım/rejenerasyon için bir hücre rezervuarıdır (39).

Alveolar kemik dişin soketinin etrafına saran kemiktir. Alveolar kemiğin büyük bir kısmı trabeküler kemik olmasına rağmen PDL'nin yanında lamina dura adı verilen kompakt bir kemik tabakası içerir. PDL'nin bir ucu lamina durayı delerek alveolar kemiğe, diğer ucu ise semente bağlanır (40). Alveolar kemik mineralize bir bağ dokusudur ve mineral doku, organik matriks ve sudan oluşur. Alveol kemiğinin %23'ü mineralize dokudur; %37'si çoğunlukla kollajen olan organik matriks, diğer %40'ı ise sudur (41). Kompakt kemikten oluşan dış kortikal plakalardan (bukkal, lingual ve palatal), merkezi bir spongioz ve alveolar soketi kaplayan kemikten oluşur. Alveolar soketi kaplayan kortikal plaka ve kemik, alveolar kret tepesinde birleşir. Soketi kaplayan kemiğe özellikle kemik demeti adı verilir çünkü PDL lif demetleri ataçman sağlar. Kortikal plakalar, Havers sistemleri tarafından desteklenen ince lifli kemiğin yüzey katmanlarından (lameller) oluşur. Genellikle maksillada daha incedirler ve mandibular premolar ve molar dişlerin bukkal kısımlarında en kalındır. Alveolar kemiğin merkezi kısmını kaplayan trabeküler (ya da süngerimsi) kemik aynı

zamanda lamellerde yer alan kemikten oluşur ve daha büyük trabeküllerde Havers sistemleri bulunur. Yağ hücreleri açısından zengin olan sarı kemik iliği genellikle trabeküler boşlukları doldurur, ancak bazen bir miktar kırmızı veya hematopoietik kemik iliği de bulunabilir (42). Bu kompleksin diş desteği açısından önemli kısmı, sokete paralel uzanan ardışık iç lif demetleri katmanlarından oluşan kemik demetidir. Bu kemik demetinin içine, PDL'nin dışsal kollajen lif demetlerinin uçları (Sharpey lifleri) tutunur (43). Diş sürekli olarak küçük hareketler yaptığı ve alveolar kemiğin çiğneme kuvvetlerinin kendisine yüklediği fonksiyonel yüke yanıt vermesi gerektiği için, soket duvarının kemiği sürekli olarak yeniden şekillenir ve yapısal organizasyonu duvar boyunca değişiklik gösterir. Diş soketini çevreleyen alveolar kemik çok hızlı bir *turnover*'a sahiptir ve diş çekiminden sonra ortadan kalkar. Bu iki özellik, lokal düzenleyici mekanizmaların alveolar kemik açısından önemini göstermektedir. Ayrıca periodontal dokuların karşılıklı bağımlılığını açıkça ortaya koymakta ve periodontal dokuların bir ünite olarak birlikte işlev görmesinin önemli olduğunu altını çizmektedir. Alveolar kemiğin yeniden yapılanma süreci genel olarak kemiğinkine benzerdir (42). Bununla birlikte, rezorpsiyon eş zamanlı değildir, dolayısıyla periodontal PDL bağlantısı yalnızca fokal olarak ve kısa süreler için kaybolur. Diş migrasyonu sırasında kuvvet dağılımı, diş soketinin bir yüzeyindeki rezorpsiyon nedeniyle kaybedilen kemiğin karşı yüzeydeki kemik oluşumuyla dengeleneceği şeklindedir. Bu kemik remodelingi, yaşam boyunca devam eden sement birikimiyle birlikte, kök yüzeyi ile alveolar kemik arasında devamlı bir ilişkinin sürdürülmesinde rol oynar (33).

## **2.2. Periodontal Hastalıklar ve Durumların Sınıflandırılması**

### **2.2.1. Periodontal Sağlık**

Periodontal sağlık ve sağlıklı yaşamın tanımı, periodontal tedaviler için ideal ve kabul edilebilir tedavi planları oluşturmak, periodontal inflamasyonun biyolojik yükünü kapsamlı olarak değerlendirmek, popülasyonlardaki diş eti ve periodontal hastalık prevalansını sınıflandırmak ve gelecekteki hastalıklara yönelik bireyselleştirilmiş risk değerlendirmesi yapabilmek için kritik öneme sahiptir. Bu



hedeflere ulaşmak için periodontal sağlık hem hasta hem de bölge düzeyinde değerlendirilmeli ve tanımlanmalıdır (3).

Bozulmamış bir periodonsiyumda mutlak klinik diş eti sağlığı, sondlamada kanamanın olmaması, eritem, ödem, ataçman ve kemik kaybının olmaması ile karakterize edilir. Fizyolojik alveolar kemik seviyesi sement-mine birleşiminin ortalama 2 mm apikalinde yer almalıdır (3).

Bozulmamış periodonsiyum üzerine mutlak sağlık, periodontal inflamasyona dair histolojik kanıtların bulunmaması ve periodonsiyumda anatomik değişiklik olduğuna dair hiçbir kanıtın olmaması olarak tanımlanır. Ancak, yetişkinlerin çoğunda bunun pek olası olmadığı kabul edilmelidir. Bu nedenle, klinik açıdan sağlıklı terimi, anatomik olarak sağlam bir periodonsiyumda veya azalmış bir periodonsiyumda sondlamada kanama oranının <math><10\%</math> olmasını kapsar (2).

Bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık terimi, ataçman kaybının, %10'dan daha fazla sondlamada kanamanın ve cep formasyonunun bulunmamasını ifade eder(2). Azalmış periodonsiyumda klinik gingival sağlık, bukkal veya lingual/palatinal yüzeylerde ataçman kaybı bulunmakla birlikte %10'dan fazla sondlamada kanama, eritem ve ödem olmaması ile karakterize edilir. Bununla birlikte, başarılı bir şekilde tedavi edilen ve stabil periodontitis hastalarının, periodontitis progresyonu açısından yüksek risk altında olduğu unutulmamalıdır (3).

### **2.2.2. Gingivitis**

İnflamasyonu bölge düzeyinde tanımlamak, bir diş eti iltihabı vakasını tanımlamaktan oldukça farklıdır. Toplum taramasını kolaylaştırmak, diş hekimlerinin tedaviye yönelik hedefleri belirlemesi ve önleme ve/veya tedavi yöntemlerinin/modellerinin etkinliğini değerlendirilmesini sağlamak için evrensel bir vaka tanımı gereklidir. Genel olarak iki gingivitis hastalığı kategorisi vardır (3, 44):

- Dental biyofilm kaynaklı gingivitis
- Dental biyofilm kaynaklı olmayan gingivitis

Dental plak biyofilminin neden olduğu gingivitis, bölge düzeyinde "diş plağı biyofilmi ile konağın immünoinflamatuvar yanıtı arasındaki etkileşimlerden kaynaklanan inflamatuvar bir lezyon" olarak tanımlanır. Diş eti ile sınırlı kalır ve periodontal ataçmana (sement, periodontal ligament ve alveolar kemik) kadar uzanmaz. Bu tür inflamasyon dental plak biyofilminin uzaklaştırılması ile geri döndürülebilir. Diş plağı biyofilminin neden olduğu diş eti iltihabının bozulmamış veya azalmış bir periodonsiyumda mı yoksa periodontitis teşhisi konmuş bir hastada mı meydana geldiğine bağlı olarak gingivitis için alt sınıflandırmalar yapılabilir (3, 45):

- Bozulmamış periodonsiyumda gingivitis
- Periodontitis olmayan bir hastada azalmış periodonsiyumda gingivitis
- Başarılı bir şekilde tedavi edilen periodontitis hastasında azalmış periodonsiyumda gingivitis

Diş eti sağlığı ve gingival inflamasyonun diş eti tutulumunun şiddeti ve kapsamı açısından "spektrumu" göz önüne alındığında, evrensel olarak kabul edilen bir diş eti iltihabı vakasının özelliklerini tanımlamak önemlidir (3).

Gingivitisin klinik, radyolojik ve biyolojik belirti ve semptomları şunlardır: Gingivitis klinik bir tanıdır. Gelişen teknolojiler gingivitisin mikrobiyolojik, moleküler ve patofizyolojik özelliklerine ışık tutmaya başlarken, kesin bilgi mevcut klinik ölçütlerin yerini almak için yeterli değildir. İnflamasyonun klinik belirtileri eritem, ödem, ağrı, ısı artışı ve fonksiyon kaybıdır. Bunlar gingivitiste klinik olarak şu şekilde ortaya çıkabilir: Diş eti kenarının bıçak sırtı sonlanımında kayıp ve papillanın küntleşmesi olarak görülen şişlik, hafif sondlamada kanama ve hiperemik görünümdür. Semptomlarda hasta şunları bildirebilir: Diş eti kanaması, ağrı, halitosis, yeme zorluğu, görünümde değişiklikler (kırmızı diş etleri, şiş), ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesinde azalma. Ancak radyografiler gingivitis teşhisi için kullanılmaz çünkü gingivitiste radyolojik bulgu yoktur(3).

Epidemiyolojik amaçlar doğrultusunda, periodontitis öyküsü olmayan bir hastada bozulmuş periodonsiyumdaki gingivitis ve azalmış periodonsiyumdaki gingivitis, sondlama ile  $\geq$ %10 kanama bölgeleri, periodontal sondlama derinlikleri  $\leq$ 3

mm olarak tanımlanır. Lokalize gingivitis %10-%30 sondlamada kanama bölgeleri, generalize gingivitis >%30 sondlamada kanama bölgeleri olarak tanımlanır. Epidemiyolojik amaçlar açısından tek başına bir periodontitis vakası aynı anda gingivitis vakası olarak tanımlanamaz. Bu nedenle geçmişte periodontitis öyküsü olan ve gingivitis olan bir hasta hala periodontitis vakasıdır.(3) Klinik uygulamada, periodontitis hastaları başarılı bir şekilde tedavi edilirse, cep derinliklerinin  $\leq 4$ mm olduğu ve sondlama sırasında klinik inflamasyonun (kanama) bulunmadığı azalmış ve stabil bir periodonsiyum elde edilebilir. Gingival inflamasyon belirli bölgelerde ortaya çıkabilir ve sondlama derinliğinin  $\leq 3$  mm olduğu stabil periodontitis hastası da gingivitis olarak adlandırılır. Bununla birlikte, bu hastalar tekrarlayan periodontitis açısından yüksek risk altındadır ve sondlamada kanama olan bölgeler periodontitis gelişimi açısından yüksek riskli olduğu için yakın takip gerektirir (3).

### 2.2.3. Periodontitis

Periodontitis disbiyotik plak biyofilmiyle ilişkili ve diş destekleyen dokuların progresif yıkımı ile karakterize, multifaktöriyel, kronik inflamatuvar bir hastalıktır(5, 46). Başlıca özellikleri arasında klinik ataçman kaybı (KAK) ve radyografik olarak değerlendirilen alveolar kemik kaybı, periodontal cep oluşumu ve diş eti kanaması ile kendini gösteren periodontal doku desteği kaybı yer alır(5, 47). Periodontitis, görülme sıklığının yüksek olmasının yanı sıra, diş kaybına yol açması, çiğneme fonksiyonunu ve estetiği olumsuz etkilemesi ve yaşam kalitesini bozabilmesi nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Periodontitis, dişsizlik ve çiğneme fonksiyon bozukluklarının önemli bir kısmından sorumludur; dental tedavi maliyetinin artmasına neden olur ve genel sağlık üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir (5).

İnflamasyon nedeniyle periodontal doku desteğinin kaybı periodontitisin temel özelliğidir. Periodontitisin klinik tanımı, sondlama sırasında kanayan bölgelerin oranını ve sondlama derinliğine sahip dişlerin sayısını ve oranını içermelidir(5). Periodontitis tanısı koymak için komşu olmayan en az iki dişte interproksimal KAK  $\geq 2$  veya bukkal veya oral bölgede KAK  $\geq 3$  mm ve sondlama derinliği  $\geq 3$ mm olmalı; ancak bu klinik bulgular lokal etiyolojik faktör (mekanik travmaya bağlı diş eti çekilmesi, diş çürüğünün dişin servikal bölgesine uzanması, ikinci molar dişin

distalinde KAK'nin varlığı ve üçüncü moların malpozisyonu veya çekimi ile ilişkili olması, vertikal kök kırığı vb.) kaynaklı olmamalıdır (5).

Bireysel bir periodontitis vakası, hastalığın evresini ve derecesini tanımlayan basit bir algoritma kullanılarak karakterize edilmelidir. Evre büyük ölçüde hastalığın şiddetine ve kompleks olmasına bağlıdır. Derece, periodontitis ilerleme hızının geçmişe dayalı bir analizi de dahil olmak üzere, hastalığın biyolojik özellikleri hakkında, daha ileri ilerleme riskinin değerlendirilmesi, tedavinin olası kötü sonuçlarının analizi ve hastalığın veya tedavisinin hastanın genel sağlığını olumsuz yönde etkileme riskinin değerlendirilmesi gibi, ek bilgi sağlar (48).

Periodontal hastalıkların en güncel sınıflandırma sisteminin en önemli yönlerinden biri periodontitisin ilerleme hızını hesaba katmaktır. Bu kriterin önemi, periodontitisin hızla ilerleyen bir formunu tanımlayan 1989 Amerikan Periodontoloji Akademisi (APA) sınıflandırmasında anlaşılmıştır (49). Bu kriterle ilgili endişe çoğunlukla, doğrudan kanıtın yokluğunda (örneğin zaman içinde alveolar kemik kaybının karşılaştırılmasına olanak tanıyan daha eski, tanısallıkta bir radyografi) ilk muayenede ilerleme oranının nasıl değerlendirileceği üzerine olmuştur (49).

Onkolojide uzun yıllardır kullanılan bir yaklaşım olan evreleme, son dönemde periodontal hastalık açısından tartışılmaya başlanmış olup, geçmiş yıkımların tek başına kullanıldığı tek boyutlu yaklaşımın ötesine geçme fırsatı vermekte ve çok boyutlu bir tanısallık sınıflandırmanın yapılabileceği bir platform sunmaktadır(50). Evreleme sistemi periodontitisin farklı zamanlardaki şiddetini tanımlamanın bir yolunu sağlamalı, tedaviye yardımcı olmak için diğer hekimlere kolayca iletilebilmeli ve prognoz belirlemede dikkate alınmalıdır (48). Hasta yönetimi açısından periodontitisin dört evresini ayırt etmek önem taşımaktadır. Bu evrelerin her biri, hastalığın şiddeti ve yönetiminin karmaşıklığı açısından değerlendirilmelidir(48). Evre I'de interdental klinik ataçman kaybı 1-2 mm'dir, radyografik kemik kaybı koronal üçlüde kök uzunluğunun %15'inden azdır ve periodontal kaynaklı diş kaybı yoktur. Sondalama derinliği  $\leq 4$ mm'dir ve kemik kaybı genellikle horizontal seyrederek (48). Evre II'de interdental klinik ataçman kaybı 3-4 mm'dir. Radyografik kemik kaybı koronal üçlüde kök uzunluğunun %15 ile %33'ü arasındadır. Periodontal kaynaklı diş

kaybı yoktur. Sondlama derinliği  $\leq 5\text{mm}$ 'dir ve kemik kaybı genellikle horizontal seyrederek (48, 51). Evre III kökün orta kısmına veya apikal üçlüsüne uzanan derin kemikiçi defektlerin varlığı, furkasyon tutulumu (sınıf II ve III), periodontal kaynaklı diş kaybı öyküsü (en fazla 4 diş) ve lokalize kret defektlerinin bulunması ile komplike hale gelen derin periodontal lezyonların varlığı ile karakterizedir. Diş kaybı olmasına rağmen çiğneme fonksiyonu korunmuştur (48, 51). Daha ileri evre IV'te periodontitis, periodontal destek dokularında ciddi kayba neden olur ve ciddi diş kaybına neden olabilir, bu da çiğneme fonksiyonunun kaybı anlamına gelir. Periodontitisin uygun şekilde kontrol altına alınmaması ve yeterli rehabilitasyonun yapılmaması durumunda dişlerin kaybedilme riski vardır. Bu evre, kökün apikal kısmına uzanan derin periodontal lezyonların varlığı ve/veya çoklu diş kaybı öyküsüyle karakterizedir ve sıklıkla sekonder oklüzal travmaya bağlı diş hipermobilitesi ve diş kaybının sonucu olarak dentisyonun kaybedilmesi ve kaymasıyla daha komplike hale gelir. Vaka yönetimi sıklıkla çiğneme fonksiyonunun stabilizasyonunu/restorasyonunu gerektirir. Bu evrede interdental klinik ataçman kaybı 5mm'den fazladır. Kökün orta kısmına veya apikal üçlüsüne uzanan periodontal lezyonların varlığı ve periodontal kaynaklı çoklu diş kaybıyla ( $\geq 5$  diş) karakterizedir (48, 52).

Periodontitis derecelendirmesi, hastalık ilerlemesinin uzun vadeli olarak değerlendirilmesinde uygulanan %kemik kaybı (KK)/yaş indeksi kullanılarak yapılmaktadır (53). Bununla birlikte, periodontitis derecesinin, ideal olarak, düzenli ve uzun süreli radyografilerle hesaplanması gerektiği unutulmamalıdır. Periodontitis derecesi, periodontal yıkımdan en çok etkilenen dişin %KK/yaş oranı  $<0,25$  ise derece A,  $0,25-1,00$  ise derece B ve  $>1,00$  ise derece C'dir. Ayrıca derece A sigaranın kullanılmaması, derece B:  $<10$  sigara/gün, derece C :  $\geq 10$  sigara/gün ve diyabetin olmaması derece A,  $\text{HbA1c} \leq 7$  derece B,  $\text{HbA1c} \geq 7$  derece C olarak sınıflandırılmıştır(51). Derecenin eklenmesi ile her bireyin evre tanımı A, B veya C derecesiyle daha hassas bir şekilde sınıflandırılabilir; burada artan dereceler, farklı periodontal kayıp oranlarına ve risk faktörlerinin varlığına ve idame düzeyine ilişkin bilgi sağlar (48). Dolayısıyla bireysel bir vaka, başvuru anındaki evre (hastalığın şiddeti ve kompleksliği) ve derecenin (ilerleme riski ve hastanın periodontitisinin

sistemik etkisinin potansiyel riski; bunlar aynı zamanda vakanın yönetiminin kompleksliğini de etkiler) yer aldığı basit bir algoritmayla tanımlanabilir (48).

### 2.3. Periodontal Hastalık Patogenezi

Kronik inflamatuvar bir hastalık olan periodontitisin ortaya çıkabilmesi için hastalığa duyarlı konağın yanı sıra genetik, sistemik ve lokal birçok hazırlayıcı faktör ve dental biyofilm varlığı gereklidir (10). Periodontitis, biyofilm ile konak immünoinflamatuvar yanıtı arasındaki kompleks etkileşimleri ve bunu takip eden kemik ve bağ dokusu homeostazındaki değişiklikleri içeren karmaşık bir hastalıktır (54).

Gingivitis gelişimi bir dizi aşamaya ayrılabilir: başlangıç, erken, yerleşmiş ve ilerlemiş lezyonlar (55, 56). Başlangıç lezyonu mikrobiyal plağın birikmesinden 2-4 gün sonra başlar. Başlangıç lezyonu sırasında, birleşim epitelinin lateralindeki venül pleksusunda akut eksüdatif vaskülit, polimorfonükleer (PMN) hücrelerin birleşim epiteli boyunca diş eti oluşuna migrasyonu, gingival sulkusta eksüdasyon ve perivasküler kollajen kaybı gözlenir. Erken lezyon 4-10 gün içinde gelişir. Bu lezyon, T lenfositlerin ve diğer mononükleer hücrelerin yoğun infiltrasyonunun yanı sıra fibroblastların patolojik değişimi ile karakterize edilir (55-57). Daha sonra oluşan lezyon 2-3 hafta içinde gelişir. Bu lezyona aktif B hücreleri (plazma hücreleri) hakimdir ve buna marjinal diş eti bağ dokusu matriksinin daha fazla kaybı eşlik eder, ancak henüz kemik kaybı tespit edilememiştir. Birkaç PMNL birleşim epiteli boyunca göç etmeye devam eder ve diş eti cebi yavaş yavaş oluşur. Son olarak, ilerlemiş lezyonda, diş eti dokusunun yapısı bozulduğu için alveolar kemik ve PDL'nin tahrip olmasıyla birlikte plazma hücreleri baskın olmaya devam eder. Bağlantı epitelinin cep epiteline dönüşümü, plazma hücreleri ve makrofajlardan oluşan daha yoğun inflamatuvar infiltrasyonun oluşması, kök yüzeyinde kollajen bağlantısının kaybı ve alveolar kemik rezorpsiyonu ile karakterizedir (55-58).

Normal sağlık koşullarında periodontal dokular, konak yanıtının çeşitli mekanizmaları yoluyla bakterilerin varlığıyla başa çıkma yeteneğine sahiptir (59). Bununla birlikte, enfeksiyon kontrol mekanizmaları ile *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* ve *Treponema*

*denticola*'yı içeren subgingival biyofilm arasındaki denge kaybolduğunda, inflamatuvar ve adaptif reaksiyonlar tetiklenir (26,27). Bu süreçler, diş destek dokularının tahrip olması ve sonuçta dişlerin kaybıyla sonuçlanabilir (60).

İnflamasyon, mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyon, doku stresi ve yaralanmalar gibi eksojen ve endojen faktörlere yanıt olarak immün sistemin aktivasyonu sürecidir. İnflamasyon, kızarıklık, şişme, ısı, ağrı ve bozulmuş fonksiyon gibi temel belirtilerle karakterize edilen immün bir yanıttır. Bakteriler, virüsler, mantarlar, parazitler ve hücre hasarının yanı sıra toksik hücresel bileşenlerden veya patojenlerle ilgili paternler (PAMP) ve hasarla ilgili paternler (DAMP) ile ilişkili moleküller gibi endojen veya eksojen faktörler, bu moleküler kalıpları tanıyan hücresel reseptörler (PRR), örneğin Toll benzeri reseptörler (TLR), sitokinler, kemokinler, kompleman sistemi vb. gibi proinflamatuvar araçlar ve bu proinflamatuvar araçların etki gösterdiği hücreleri ve dokuları hedef alır(61, 62). İnflamatuvar yanıt temel olarak dört faz ile karakterize edilir: 1) hücrelerin ilk proinflamatuvar araçları sentezlediği ve serbest bıraktığı latent aşama; 2) vasküler geçirgenlik ve dilatasyonda artış ile karakterize edilen vasküler faz; 3) yaralanma bölgesinde inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu ile karakterize edilen hücresel faz; ve 4) inflamatuvar yanıtın çözülmesi (63).

Literatürde periodontitis ile bir dizi sistemik hastalık arasında olası bir bağlantı olduğunu gösteren pek çok çalışma vardır(64, 65). Periodontitisin neden olduğu kronik inflamasyon, potansiyel bir sistemik inflamasyon kaynağıdır ve kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, periferik arter hastalığı, solunum hastalıkları ve düşük doğum ağırlığı için risk faktörü olarak kabul edilmektedir(66). Ayrıca periodontitisin, diyabet, insülin direnci, romatoid artrit, obezite, osteoporoz ve gebelik açısından morbidite riskini artırdığı belirtilmektedir (67, 68). Sondlama sırasında kanamayla ilişkili histopatolojik değişiklikleri açıklıyan çalışmalar bulunmaktadır. Greenstein ve diğ. (69) kanamanın bağ dokusunda inflamatuvar bir lezyonun göstergesi olduğunu göstermişlerdir. Kanayan bölgelerden alınan diş eti biyopsileri analiz edilmiş ve bağlantı epitelinin altındaki bağ dokusunun %45'inin yerini inflamatuvar bir infiltratın aldığı bulunmuştur. Engelberger ve diğ. (70) kanama yanıtının şiddeti arttıkça inflamatuvar infiltrasyonun boyutunda ve yoğunluğunda artış olduğunu bildirmişlerdir. Davenport ve diğ. kanama bölgelerinden alınan biyopsilerde

epitelin incelendiğini ve ülserle olduğunu göstermişlerdi (71). İnflamasyonun artmış vaskülarite ile ilişkili olduğu (58, 72) ancak bu ilişkinin kan damarı sayısından kaynaklanmadığı gösterilmiştir (69, 71, 73). Belirli periodontal mikroorganizmaların varlığı, hem doğal bağışıklık (74) (makrofajlar, dendritik hücreler, doğal öldürücü (NK) hücreler, monositler, nötrofiller gibi) hem de kazanılmış bağışıklık (B ve T lenfositler) hücrelerini içeren immünoinflamatuvar yanıtları başlatır ve bunun sonucunda proinflamatuvar moleküller (interferon (IFN)- $\gamma$ , interlökin (IL)-17, tümör nekroz faktörü (TNF), IL-1, IL-6) ve bunlarla ilgili özellikle matriks metaloproteinazlar (MMP'ler) gibi kollajenaz enzimler salgınır (75-77). Bu bağlamda, buradaki inflamasyon ikili bir rol oynar. İnflamatuvar yanıt, organizmayı daha derin dokulara ulaşan bakteriyel enfeksiyonlara karşı korumayı amaçlayan fizyolojik bir reaksiyondur (78-80). Bununla birlikte, inflamasyon düzensiz ve kalıcı hale geldiğinde, periodontal dokularda geri dönüşü olmayan bir tahribata yol açabilir, böylece periodontitis ve bununla beraber periodontal cepler, ataçman kaybı, diş eti çekilmeleri, diş mobilitesi gibi semptomatik sonuçları ortaya çıkabilir (81, 82). Bu şekilde, bitişik cep epitelini de içerebilen dentogingival epitel yüzey alanı subgingival biyofilme karşı lokal inflamasyonun sistemik sağlığı bozmasına izin veren bir savaş alanı haline gelir (77, 83, 84).

Periodontal inflame yüzey alanı arttıkça sistemik inflamatuvar yükün de artacağı düşünülmektedir. Bu nedenle periodontitisin sistemik hastalıklar üzerindeki etkisi değerlendirilirken inflame dokunun miktarını ölçen bir sistem ile çalışılması gereklidir. Günümüzde kullanılan ve KAK ile SD'nin eşik değerleri belirlenerek yapılan sınıflama sistemleri periodontitisi sadece lineer olarak değerlendirir ve inflame yüzey miktarı konusunda net bir fikir veremez (85). Daha önce periodontitisin lineer ölçüleriyle kaybedilen ataçman yüzey alanını ilişkilendirmeye yönelik çalışmalar yapılmıştır. Ancak bu çalışmaların hiçbirinde devamlı bir değişken olarak inflame yüzey alanı ölçümü kullanılmamıştır (86, 87). Nesse ve diğ. 2008 yılında SD, KAK ve SK verilerinin kullanılarak "Periodontal İnflame Yüzey Alanı (PİYA)" ve "Periodontal Epitelyal Yüzey Alanı (PEYA)" değerlerinin elde edildiği bir yöntem geliştirmiştir (9). Nesse ve diğ. bu sınıflamayı yaparken Hujoel'in önerdiği 'dentogingival epitelyal yüzey alanı'ndan yola çıkmışlardır (87). Nesse bu terimi



‘Ataçman Kaybı Yüzey Alanı’ (AKYA) olarak adlandırmıştır. Ataçman kaybı yüzey alanı belirlenirken diş eti çekilmesi miktarı hesaba katılmadan, mine-sement sınırından cep tabanına kadar olan mesafe göz önüne alınmıştır. Bu sebeple AKYA epitelyal yüzey alanı hakkında bilgi veremez (9). Nesse ve diğ. epitelyal yüzey alanını belirleyebilmek için AKYA’dan diş eti çekilmesi alanının çıkarılmasıyla elde edilen ‘periodontal epitelyal yüzey alanı’ (PEYA) hesaplamasını önermişlerdir. Periodontal İnflame Yüzey Alanı (PIYA) sondlamada kanama görülen periodontal cep alanının Periodontal Epitelyal Yüzey Alanı (PEYA)’na dayanılarak hesaplanmasıdır. PİYA’nın hesaplanmasında, inflamatuvar yüke katkıda bulunduğu için sadece kanama gösteren PEYA kısmı dikkate alınır. PİYA sondlamada kanama gösteren periodontal ceplerle ilişkili inflamatuvar yükün hesaplanmasına izin verir(88). PİYA’nın periodontal inflamasyonu kantitatif olarak değerlendirme potansiyeli onu sürekli olarak izlenebilen bir ölçüt haline getirir (89). PİYA sondlama derinliği, sondlamada kanama ve plak indeksi gibi periodontal indeksleri sayısal bir değerde birleştirdiği için yararlı bulunmaktadır (89). PİYA değerleri, aktif olarak inflamatuvar durumun bulunduğu bireyler ile inflame olmayan ya da iyileşmiş hastalık durumlarına sahip bireyleri birbirinden ayırmada kullanılırlar (89). PİYA’nın sürekli/kesintisiz bir değişken olmasının, veri işleme süreçlerinde diğer kategorik değişkenlere göre bazı artıları bulunmaktadır (89). Bir periodontal indeks kaydından elde edilebilecek yoğunluklu veri setlerini ayrı ayrı olması; uygulama ve istatistiksel analizler için güçlük oluşturması bir sorun niteliğindedir. Bu durumlarda istatistiksel analizlerde veri kayıpları da olabilmektedir (89). PİYA’nın periodontal durumu sürekli/kesintisiz bir değişken olarak yansıtması bir avantajdır (89).

Günümüzde diğer hastalıklar için bir risk faktörü olarak periodontitis için çok çeşitli sınıflandırmalar kullanılmaktadır. Bu sınıflandırmaların hiçbiri inflame periodontal doku miktarını belirlemez, ancak bu bilgi periodontitisin oluşturduğu inflamatuvar yükü değerlendirmek için gereklidir. Bu nedenle, periodontal inflame yüzey alanının (PIYA), klinik ataçman kaybı (KAK), diş eti çekilmesi (DÇ) ve sondlamada kanama (SK) kullanılarak hesaplandığı bir Excel elektronik tablosu geliştirilmiştir (90). PİYA, SK+ olan cep epitelinin yüzey alanını milimetre kare cinsinden yansıtır. Sondlamada kanama görülen cep epitelinin yüzey alanı iltihaplı

periodontal doku miktarını belirler. PİYA'yı hesaplamak için ücretsiz olarak indirilebilen bir elektronik tablo mevcuttur (9). Daha önce yapılan bir çalışma ile PIYA'nın, periodontal hastalık sınıflandırmasıyla birlikte kullanılacak periodontal bir ölçüt olduğu sonucuna ulaşılmıştır (91). Ayrıca tip 2 DM hastalarında PIYA ile HbA1c arasında doz-yanıt ilişkisi olduğu gösterilmiş ve bu sonucun tip 2 DM ile periodontitis arasında nedensel bir ilişkinin göstergesi olabileceği belirtilmiştir (85).

#### **2.4. Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi Kavramı**

Ağız fonksiyonlarındaki bozukluk ve sağlıklı dişler, ağrı ve rahatsızlık gibi şikayetlerin yanı sıra bireylerin yaşamsal kapasitelerini, sosyal yaşamlarını ve psikolojik durumlarını olumsuz yönde etkileyerek yaşam kalitesi üzerinden doğrudan etki gösterir (92). Periodontal hastalıklar, bir kişinin ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesi üzerinde önemli bir rol oynayabilir ve oral sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilir (93, 94).

Oral Sağlık-İlişkili Yaşam Kalitesi, (*Oral Health Related Quality of Life (OHRQoL)*) değerlendirme araçları özellikle oral problemlerin, etkilenen bireylerin günlük yaşamları üzerindeki etkisini ölçmektedir (95). Periodontal hastalık, ağız sağlığı ile ilgili yaşam kalitesi üzerindeki etkisini ölçen ölçümlerle öznel olarak da değerlendirilmelidir. Birçok çalışma periodontal hastalığın yaşam kalitesi üzerinde olumsuz bir etkisi olduğunu, şiddetli periodontitisin fonksiyon ve estetik yetersizliklerle en önemli etkiyi gösterdiğini ortaya koymaktadır (95). Periodontal hastalıklar ağrı, diş eksikliği ve protez kullanım zorluğu ile ilişkilendirilmiştir. Gingivitis de konfor ile negatif korelasyon göstermiştir (95). Tüm bu sonuçlar, periodontal hastalığın, bireylerin yaşam kalitesini etkileyebileceğini göstermektedir ve bu etki hastalığın şiddetiyle orantılı bulunmuştur (93, 95). Diş çürükleri ve periodontal hastalıklar gibi ağız hastalıklarının değerlendirilmesinde kullanılan klinik ölçütler, Dünya Sağlık Örgütü'nün mental ve sosyal olarak iyilik halinin değerlendirilmesi için yeterli bulunmamıştır (96). Dünya Diş Hekimleri Birliği (FDI) oral sağlığı 'Ağız sağlığı çok yönlüdür ve konuşma, gülme, koku alma, tat alma, dokunma, çiğneme, yutkunma ve yüz ifadeleri ile kraniyofasiyal kompleksin ağrıları, hastalıkları ve rahatsızlıkları olmadan bir dizi duygu iletme yeteneğini içerir.' şeklinde geniş bir bakış

açısı ile tanımlamaktadır (97). Bu bakış açısı oral sağlık düzeyinin ölçülebilmesi için yeni ölçütler bulunması ihtiyacını doğurmuştur. Araştırmacılar bu noktadan yola çıkarak ağız sağlığı düzeyinin bireyler üzerindeki fiziksel, psikolojik ve sosyal etkilerini değerlendirmek için alternatif ölçüm yöntemleri geliştirmiştir. Bu alternatif yöntemlerin büyük çoğunluğu anket formları şeklindedir (96).

Periodontal durumların değerlendirilmesine yönelik çeşitli ölçütler, rehberler geliştirilmektedir (98). Bunlardan bazıları günlük pratikte günlük pratikte kullanıma uygun kolay kullanılabilir nitelikte geliştirilmiştir bunlardan bir tanesi de FDI'n geliştirdiği Hastabaşı Rehber'dir (Chairside guide) (98). Bu rehberin bir araç olarak test edildiği bir araştırmanın sonuçlarına göre bu rehberin genel diş hekimleri tarafından günlük pratikte periodontal durumların taranmasında yararlı olabileceğini belirtmiştir. Bu rehber yaş, sigara, sondlamada kanama, diyabet, periodontal nedenli diş kaybı, plak birikimi ve cep derinliği konularındaki verilere dayanmaktadır. Tüm bu veriler göz önüne alınarak her birey için total bir skor oluşturmakta ve bu skor ise periodontal hastalık şiddetini yansıtmaktadır. Ancak bu rehberin amacı tanısal bir araç olmak değildir, bu rehberin amacı taramadır (98). Bu nedenle radyografik bir ölçüt içermemektedir. Bu rehberde yeni sınıflandırmadaki derece değişkenleri olan diyabet ve sigara dikkate alınmıştır. Bu ve benzeri çalışmalar bize periodontal hastalık ile ilgili geliştiren ölçeklerin ve rehberlerin farklı amaçları olabileceğini ve her birinin önemleri ve belirlenen amaçları doğrultusunda kullanımının önemli olduğunu düşündürmektedir (98).

#### **2.4.1. Periodontal Hastalık-Sistemik Hastalık İlişkisi**

Periodontitis çalışmalarının büyük bir kısmı periodontal dokularda ve gingival sulkusta konak-patojen ilişkisinin lokal durumu ile ilgilense de periodontal hastalıkların sistemik etkileri de mevcuttur (99). Periodontal hastalığın Diyabetes Mellitus (DM), kardiyovasküler hastalık (KVH), romatoid artrit (RA), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi pek çok hastalık ile ilişkisi gösterilmiştir (100, 101). Periodontitis ve DM arasındaki çift yönlü ilişki uzun süredir bilinmektedir (102). Son 20 yılda, şiddetli periodontitisin hem diyabetik hem de diyabetik olmayan kişilerde glisemik kontrolü olumsuz etkilediğine dair tutarlı kanıtlar ortaya konmuştur.

Diyabetli hastalarda periodontitis şiddeti ile diyabet komplikasyonları arasında doğrudan ve doza bağımlı bir ilişki vardır(103). Periodontal hastalık ile aterosklerotik kardiyovasküler hastalık arasındaki ilişki, bilinen diğer risk faktörlerinden bağımsızdır (104). Spesifik bakteriler ile ateroskleroz sonucu gelişen koroner hastalıklar arasındaki ilişkiyi doğrulayan kanıtların miktarı son yirmi yılda artmıştır. Ateroskleroz gelişimine ilişkin orijinal klasik hipotezler, patogenezin birincil faktörü olarak inflamasyonu içermiyordu. Hipotezlerden biri, mekanik hasarın bir sonucu olarak endoteldeki değişiklikler sonucunda toksinler, metal iyonları ve serbest radikallerin neden olduğu kontaminasyonun aterosklerotik plakların oluşumuna yol açtığını varsaymaktaydı (105, 106).

Başka bir hipotez, düşük yoğunluklu lipoproteinlerin endotel tarafından intimaya taşınarak aterogeneze neden olduğunu, burada oksitlenip monosit/makrofajların kemotaksis davranışı göstererek hareket ederek köpük hücrelerinin oluşumuna yol açtığını öne sürmekteydi (107, 108). Buna karşılık, diğer çalışmalar intimada düz kas proliferasyonunun önemini ortaya koymuştur (109, 110). KOAH ile periodontitis arasındaki bağlantıyı araştıran çalışmalar başlangıç aşamasındadır ve bu nedenle net bir kanıt bulunmamaktadır (104). Periodontitis çeşitli çalışmalarda KBH (Kronik böbrek hastalığı) ile ilişkilendirilmiştir; KBH'nin karmaşık patogenezi ve bunun diyabet ve diğer komorbid durumlar ile yakın bağlantısı, periodontitis ile doğrudan bir bağlantının henüz tam olarak açık olmadığı anlamına gelmektedir (104).

#### **2.4.2. Ağız Sağlığı Etki Profili (OHIP)**

Diş çürükleri ve periodontal hastalıklar gibi ağız hastalıklarının değerlendirilmesinde kullanılan klinik ölçütler, Dünya Sağlık Örgütü'nün mental ve sosyal olarak iyilik halinin değerlendirilmesi için yeterli bulunmamıştır (96). FDI Dünya Diş Hekimleri Birliği oral sağlığa 'Ağız sağlığı çok yönlüdür ve konuşma, gülme, koku alma, tat alma, dokunma, çiğneme, yutkunma ve yüz ifadeleri ile kraniyofasiyal kompleksin ağrıları, hastalıkları ve rahatsızlıkları olmadan bir dizi duygu iletmeye yeteneğini içerir.' şeklinde geniş bir bakış açısı getirmektedir (97). Bu bakış açısı oral sağlık düzeyinin ölçülebilmesi için yeni ölçütler bulunması ihtiyacını

doğurmuştur. Araştırmacılar bu noktadan yola çıkarak ağız sağlığı düzeyinin bireyler üzerindeki fiziksel, psikolojik ve sosyal etkilerini değerlendirmek için alternatif ölçüm yöntemleri geliştirmiştir. Bu alternatif yöntemlerin büyük çoğunluğu anket formları şeklindedir (96). Bu etkiyi ölçebilmek amacıyla çeşitli indeksler geliştirilmiştir, Ağız Sağlığı Etki Profili, (*Oral Health Impact Profile (OHIP)*) bunlardan birisidir (95). Slade ve Spencer, Locker'ın ağız sağlığı kavramına dayanan orijinal OHIP-49'u 1994 yılında geliştirmiştir (111).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) hazırladığı bu modelde Sakatlıklar, Yetersizlikler ve Engelliklerin Uluslararası Sınıflandırılması çerçevesinden bir yaklaşım kullanarak oral bozuklukları biyolojik, davranışsal ve psikososyal sonuçlarla ilişkilendirmiştir. Ağız Sağlığı Etki Profili anketi psikometrik özellikleri iyi belgelemiş ve hem kesitsel hem de longitudinal çalışmalarda kullanılmıştır (111). OHIP 49 sorudan oluşmakta ve oral sağlığın fonksiyonel kısıtlılık, fiziksel ağrı, psikolojik huzursuzluk, fiziksel yetersizlik, psikolojik yetersizlik, sosyal uyumsuzluk ve diğer engellilikleri içeren yedi boyutunu ölçmektedir. Araştırmacılar bir diş hastanesinde tedavi görmekte olan hastalarla konuşarak en fazla şikayet ettikleri konuları değerlendirmiş ve bu konuları Locker'ın kavramsal iskeletine oturtarak, 7 bölümde toplam 49 (OHIP-49) soru içerecek şekilde düzenlemişlerdir (112). Bu profilin kısaltılmış bir versiyonu olan (OHIP-14), geliştirilip onaylanan 14 maddelik bir ölçütten oluşmaktadır (111). Yazarlar, ölçeğin kısaltılmasını, pratik yararı ve anlaşılabilirliğini düşünerek geliştirmişlerdir. Kesitsel araştırmalarda kullanımı belgelenmiştir ve ayırt edici geçerliliği tespit edilmiştir (111). Likert tipte bir anket olan OHIP-14, 7 alanda 14 adet soru ve her soruya verilebilecek 0-4 arasında puanlanan 5 adet cevaptan oluşmaktadır. Değerlendirme 7 ana kategoride ayrı ayrı ve tüm bu kategori skorlarının toplamı olmak üzere 8 veri üzerinden yapılmaktadır (15, 113). Periodontal hastalıklar açısından bakıldığında, OHIP-14 skorları, cep derinliği 5 mm ve üzerinde dişler ile korele bulunmuştur. Yeni tanı konulan hastalar, tedavi edilen hasta gruplarına kıyasla ağız sağlığı ve OHIP-14 skorları ile ilgili daha kötü yaşam kalitesine sahip bulunmuştur (114). Oral fonksiyonlar, özellikle yaşlı bireyler, genel sağlık ve sosyal iyilik/refah durumu ile ilişkilendirilmektedir (115). Periodontitiste dişte ataçman azaldığı için, dişin fonksiyonu olumsuz yönde etkilenir. Bu noktada,

PDL ilişkili kök yüzeyi alanının değerlendirilmesi de önemli bir noktadır (115). Mevcut literatürün sınırları dahilinde, OHIP-14 klinik olarak değerlendirilen sondlama derinliklerinden etkilenmiştir. Sondlama derinlikleri ile OHIP-14 skorları arasında anlamlı bir ilişki olduğu; hastalık şiddeti veya derecesi artığında skorun da arttığı rapor edilmiştir (94). Faz 1 periodontal tedavi, OHIP-14'ün tüm yönlerini önemli ölçüde iyileştirebilir. Periodontitisli hastalarda periodontal tedaviden sonra OHIP-14 skorlarında düşüş bildirilmiştir (116).

#### **2.4.3. Hastaların kendi ağız sağlıklarına ilişkin kişisel değerlendirmeleri: Visual Analogue Scale (VAS)**

Görsel Analog Ölçeği (VAS), bir değerler sürekliliği boyunca değiştiğine inanılan ve doğrudan kolayca ölçülemeyen bir özelliği veya tutumu ölçmeye çalışan bir ölçüm aracıdır. Örneğin bir hastanın hissettiği ağrının miktarı, hiç ağrı olmamasından aşırı miktarda ağrıya kadar uzanan bir aralıkta değişir (17). Ağrıyı değerlendirmek için yaygın olarak görsel analog ölçekler kullanılır ve periodontal tedavilerde ağrıyı değerlendiren önceki çalışmalarda da kullanılmıştır (24). Elli erkek ve 50 kadın hastanın katıldığı bir çalışmada pulpitis veya perikoronitis ağrısını kaydetmek için farklı uzunluklarda (5, 10, 15 ve 20 cm) ve farklı ifadelerle sahip (zahmetli, dayanılmaz, yoğun, dayanılmaz ve akla gelebilecek en kötü ağrı) VAS kullanılmış ve 10 veya 15 cm uzunluğundaki ölçeklerin en küçük ölçüm hatasına sahip olduğu bildirilmiştir. Bu çalışma, dental ağrıyı ölçmek için en uygun skala olarak 10 cm'lik görsel analog ölçeklerin kullanılmasını önermektedir (117). Daha önce yapılan bir çalışmada, gömülü alt üçüncü molar dişin çekiminden sonra ameliyat sonrası ağrısı olan on iki hastada ağrı şiddetini değerlendirirken iki adet 10 cm'lik VAS, 0-10 puanlık sayısal derecelendirme ölçeği ve dört tane sözel tanımlayıcı ölçekle karşılaştırılmıştır. İki VAS ve sayısal skaladan alınan ağrı skorları arasında yüksek korelasyon olduğu gösterilmiş, ancak dörtlü skala diğer ölçeklerle karşılaştırıldığında daha düşük bir korelasyon elde edilmiştir. 10 cm'lik VAS diğer ağrı skalalarından daha duyarlı bulunmuş ve ağrı yoğunluğundaki küçük değişiklikleri ayırt edebildiği gösterilmiştir (118).

#### 2.4.4. Ağız Değerlendirme Kılavuzu (ADK), (Oral Assessment Guide)

Ağız Değerlendirme Kılavuzu (ADK) ağız sağlığını genel olarak değerlendirmek üzere geliştirilen bir ölçüm aracıdır (119). Eilers ve diğ. ADK'yi geliştirmiş ve bir içerik oluşturmuşlardır. Bu kılavuz sekiz kategoriden oluşmaktadır: ses, yutma kabiliyeti, dudaklar, dil, tükürük, mukoz membranlar, diş eti ve diş veya protezler (120). Her kategori 1-3 (normal bulgular-1, şiddetli-3) arasında derecelendirilmiştir. Sekiz kategoriden toplam puan 8 (normal bulgular) ve 24 (ciddi değişiklikler) arasında bir aralık vererek hesaplanmaktadır. İçerik geçerliliği bir uzmanlar paneli tarafından desteklenmiştir (120). Benzer şekilde periodontal hastalıklı bireylerde ADK yardımı ile bireylerin ağız durumunun belirlenmesi de fonksiyon ve yaşam kalitesi açısından önemli bulgular sağlayabilir (93, 94). ADK, temel verileri sağlama potansiyeline sahiptir. Oral komplikasyonları tahmin etmek/en aza indirmenin ve müdahale öncesi değerlendirmenin oral komplikasyonların görülme sıklığını ve şiddetini azalttığı bulunmuştur. ADK'yi daha iyi tanımlamak terminolojiyi netleştirmeye yardımcı olabilir. Ayrıca, sayısal bir değerlendirme aracının değerlendiriciler arasında tutarlılığı sağlayacağı öne sürülmüştür. Genel olarak değerlendirme, belirti ve semptomların daha bilinçli ve doğru bir şekilde tanımlanmasını sağlar; bu şekilde semptom kontrolü daha sonra hastanın yaşam kalitesini iyileştirmeye yardımcı olabilir (28). Yapılan çalışmalarda hastaların semptomlarını ve ağız sağlığı koşullarını objektif olarak değerlendirmedeki zorluklar vurgulanmıştır. Bu nedenle, sadece bir diş hekimi tarafından semptomların objektif değerlendirmesine dayanmak yerine, değerlendirmeler ayrıca hastaların semptomları subjektif değerlendirmesini de içermelidir (121). Ağız boşluğundaki değişiklikleri saptamak için yapılan değerlendirmeler erken ve kişiselleştirilmiş müdahaleler için fırsat sağlar ve oral enfeksiyon riskini azaltabilir. ADK, ağız boşluğu durumunu değerlendirmek ve değişiklikleri belirlemek için klinik açıdan yararlı ve güvenilir bir araçtır (122).

#### **2.4.5. Periodontal Hastalık için Risk Değerlendirmesi (FDI Periodontal Disease Risk Assessment Tool)**

Risk faktörlerinin ve risk değerlendirmesinin, klinik periodontal sonuçların öngörülmesi ve dolayısıyla hasta yönetimindeki rolü günümüzde önem kazanmıştır (123). Enfeksiyon düzeyi, rezidüel periodontal ceplerin prevalansı, diş kaybı, periodontal destek kaybı, sistemik durum, sigara içme gibi çevresel ve davranışsal faktörler birlikte düşünülmeli ve değerlendirilmelidir. İşlevsel bir şema, diş hekiminin hastalık ilerlemesi riskini belirlemede yardımcı olabilir (124). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, periodontal tedavi sonunda periodontal risk değerlendirme modeline göre yüksek riskli bir hasta profili periodontitisin tekrarı ile ilişkilendirilmiştir (125). Sistematik bir derlemede beş farklı risk değerlendirme aracı tespit edilmiştir. 2110 hastanın sonuçlarını bildiren 10 kohort çalışmadan dokuzunun sonuçları, risk değerlendirme araçlarının periodontitis ilerlemesi ve / veya diş kaybı olasılığı farklı olanları tanımlayabildiğini göstermektedir (126). Risk skoru daha yüksek olan bireylerde periodontitis ve diş kaybı daha fazla görülmüştür (127). Periodontal hastalık nedensellik anlayışımızdaki gelişmeler, riski hesaplamak ve doğru klinik karar verebilmek için çeşitli nicel araçların geliştirilmesini sağlamıştır (123). Evrensel olarak kabul edilen periodontal risk değerlendirmesi, periodontal tanı ve tedavi yönetimi aracı ve bunların hasta bakımını iyileştirmek için diş hekimliği uygulamalarına dahil edilmesi konusu çok önemlidir ve bu konuyla ilgili çok az çalışma vardır. Mevcut elektronik sağlık kayıtları kullanılarak, hastaları daha etkili bir şekilde değerlendirmek, teşhis etmek ve tedavi etmek, sonuçları iyileştirmek için standartlaştırılmış risk değerlendirme kılavuzlarından yararlanılabilir (128). FDI Periodontal Hastalık Risk Değerlendirme Aracı (PHRDA), (*FDI Periodontal Disease Risk Assessment Tool*) bu amaçla geliştirilmiş değerlendirme araçlarından biridir. Bu risk değerlendirmesi; yaş, sigara kullanımı, diyabet, periodontal hastalık sonucu diş kaybı, ağır plak kaplı yüzeyler, sondlamada kanama, sondlama derinliği ölçütleri kullanılarak bireye özgü bir risk değerlendirmesi yapılmasına imkan sağlamaktadır (129).



### 3. BİREYLER VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na rutin muayene ve tedavi amacıyla Mart 2021-Eylül 2023 tarihleri arasında başvuran 240 hasta dahil edilmiştir. Çalışmada yer alan bireylere ilk başvuruda araştırma ile ilgili detaylı bilgi verildikten sonra aydınlatılmış onam formları imzalatılmıştır. Araştırma Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayıyla (Protokol no: GO19/1076) ve 2013'te revize edilen Helsinki Deklarasyonu 1975'e uygun olarak yapılmıştır.

#### 3.1. Hasta Seçimi

Araştırmaya 18-65 yaş arası, en az 16 daimi dişi bulunan (3. molar dişler hariç), evre 1, evre 2, evre 3, evre 4 periodontitis, bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis, azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis, bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik gingival sağlık, azalmış periodonsiyum üzerine klinik gingival sağlık tanıli hastalar dahil edilmiştir.

- Psikolojik ya da fiziksel engeli bulunan bireyler
- Madde bağımlıları
- Aşırı maloklüzyonu bulunan kişiler
- Ortodontik tedavi gören, aparey kullanımı olan veya hareketli protezi olan bireyler
- Akut ağrısı olan (çürük, enfeksiyon, apse vb.) bireyler
- Malign hastalığa sahip bireyler
- Son 6 ayda periodontal tedavi görmüş bireyler
- Gömülü, travma görmüş, kırık veya erişilemez kronunu bulunan dişler çalışma dışı bırakılmışlardır.

### **3.2. Periodontal Dokuların Değerlendirilmesi**

Periodontal muayenede hastaların tüm dişlerinde sondlama derinliği (SD), klinik ataçman kaybı (KAK), sondlamada kanama (SK), plak indeksi (Pİ), gingival indeks (Gİ) değerleri kaydedilmiştir.

#### **3.2.1. Sondlama derinliği (SD)**

Sondlama derinliği çalışmaya katılan tüm hastaların dişlerinin 6 bölgesinden (mesiobukkal, midbukkal, distobukkal, midpalatinal, distopalatinal, meziopalatinal) ayrı ayrı ölçülerek kaydedilmiştir. Ölçümler periodontal sondun (Williams probe, Hu-Friedy, Chicago, IL) dişin mümkün olduğu kadar uzun eksenine paralel olacak şekilde yerleştirilmesiyle ve gingival marjinden sulkus tabanı arasındaki mesafeye göre yapılmıştır. Ölçüm değerleri mm cinsinden kaydedilmiştir. Her hasta için ortalama SD skoru, tüm ağız skorunun ölçüm yapılan toplam bölge sayısına bölünmesiyle hesaplanmıştır.

#### **3.2.2. Klinik Ataçman Kaybı (KAK)**

Klinik ataçman kaybı, periodontal sond mine-sement sınırından gingival sulkus tabanına kadar ilerletilerek ölçülmüştür. Klinik ataçman kaybı çalışmaya katılan tüm hastaların dişlerinin 6 noktasından (mesiobukkal, midbukkal, distobukkal, midpalatinal, distopalatinal, meziopalatinal) ölçülmüştür. Hastaların ortalama KAK skoru toplam skorun, ölçüm yapılan toplam bölge sayısına bölünmesiyle hesaplanmıştır.

#### **3.2.3. Sondlamada Kanama (SK)**

Sondlamada kanama çalışmaya katılan tüm hastaların dişlerinin 6 bölgesinde (mesiobukkal, midbukkal, distobukkal, midpalatinal, distopalatinal, meziopalatinal) periodontal sondun hafif kuvvet uygulanarak gingival sulkusta ilerletilmesinden sonra kanama olup olmamasına göre belirlenmiş; kanama varlığı pozitif (+), kanama yokluğu negatif (-) olarak ifade edilmiştir. Ainamo ve Bay(130) Sondlamada kanama

yüzdesi toplam SK (+) bölgelerin, SK değerlendirilen toplam bölge sayısına oranlanmasıyla bulunmuştur.

#### **3.2.4. Plak indeksi (Pİ)**

Plak indeksi Silness ve Løe (131) tarafından geliştirilen yöntem kullanılarak hesaplanmıştır. Ölçüm öncesi herhangi bir izolasyon aracı kullanılmamıştır. Periodontal sond dişin 4 bölgesinde (meziobukkal, midbukkal, distobukkal ve lingual/palatinal) dişin uzun aksına paralel olacak şekilde nazikçe gezdirilmiştir. Her ölçümde, bir önceki ölçümden sond üzerinde kalan eklentilerin sonraki ölçümü etkilememesi için, sond steril spanç ile silinmiştir. Plak indeksi skoru şu şekilde hesaplanmıştır:

0: Plak yokluğu (sondun üzerinde hiç eklenti olmaması)

1: Gingival marjin ve komşu diş yüzeyinde gözle görülemeyen, sondun dolandırılmasıyla tespit edilebilen plak varlığı

2: Subgingival veya supragingival ve komşu diş yüzeyinde gözle tespit edilebilen, orta derecede plak varlığı

3: Subgingival veya supragingival ve komşu diş yüzeyinde yoğun plak varlığını ifade etmektedir.

Tüm ağızda ortalama plak indeksi hesaplamak için her dişin 4 bölgesinden elde edilen skorlar toplanarak değerlendirilen bölge sayısına bölünmüştür.

#### **3.2.5. Gingival indeks (Gİ)**

Gingival indeks hastadaki inflamasyon şiddetini değerlendirmek için kullanılan bir indekstir. Løe (131) tarafından geliştirilen gingival indeks kullanılarak hesaplamalar yapılmıştır. Hesaplamalar her dişte 6 bölgeden (mesiobukkal,

midbukkal, distobukkal, midpalatinal, distopalatinal, meziopalatinal) yapılmıştır. Bu indekste skorlama şu şekilde uygulanmıştır:

0: Sağlıklı diş eti

1: Diş etinde hafif ödemin olduğu, eritem ve sondlamada kanamanın olmadığı başlangıç seviyesindeki inflamasyon varlığını

2: Diş etinde eritem, ödemle birlikte sondlamada kanamanın da olduğu orta derecede inflamasyon varlığını

3: Belirgin eritem, ödem, ülserasyon ve spontan kanamanın gözlemlendiği ileri inflamasyon varlığı olarak tanımlanır.

Tüm ağızdaki skorlar toplanarak ve toplam bölge sayısına bölünerek hastanın ortalama gingival indeks değeri hesaplanmıştır.

### **3.2.6. Yüzey Ölçümü Hesaplamaları**

Ataçman Kaybı Yüzey Alanı (AKYA), ataçman kaybı nedeniyle ortaya çıkan kök yüzey alanını ölçer. AKYA'yı hesaplamak için, mine-sement sınırından sulkus/cep tabanına (KAK) kadar ölçümlerin belirli bir diş çevresinde AKYA'ya dönüştürüldüğü formüller üretilmiştir(28). Periodontal İnflamatuvar Yüzey Alanı (PİYA) sondlamada kanama görülen, ülsere periodontal cep alanının periodontal epitelyal yüzey alanına (PEYA) dayanılarak hesaplanmasıdır. PİYA'nın hesaplanmasında, inflamatuvar yüke katkıda bulunduğu için sadece kanama görülen PEYA dikkate alınır. PİYA, sondlamada kanama görülen periodontal ceplerle ilişkili inflamatuvar yükün hesaplanmasına izin verir (13).

PIYA hesaplamasında, KAK, diş eti çekilmesi ve sondlamada kanama verilerinin kullanılarak, [www.parsprototo.info](http://www.parsprototo.info) web sitesinden ulaşılabilen bir Microsoft Excel tablosundan yararlanılabilir (88) (Şekil 1).

PİYA hesaplama aşamaları aşağıdaki gibidir (69):

1. Excel çizelgesinde KAK ölçümlerini diş başına altı bölgede doldurduktan sonra, bilgisayar her bir diş için ortalama KAK miktarını hesaplar.
2. Belirli bir dişin etrafındaki ortalama KAK, doğrusal KAK ölçümlerinin o diş için AKYA'ya çevrilmesi için uygun formüle edilir (87).
3. Diş başına altı bölgedeki diş eti çekilme miktarı ölçümlerini doldurduktan sonra, bilgisayar her bir diş için ortalama Çekilme Yüzey Alanı (ÇYA), *Recession Surface Area (RSA)* hesaplar.
4. Özel bir diş etrafındaki ortalama ÇYA, lineer çekilme ölçümlerinin ilgili diş için veriler girildiğinde ortalama bir ÇYA'ya çevrilir (87).
5. Belirli bir diş için ÇYA, bu dişin AKYA değerinden çıkarılır. Belirli diş için  $PEYA = AKYA - ÇYA$  dır.
6. Belirli bir diş için PEYA daha sonra SK'dan etkilenen diş çevresindeki bölgelerin oranı ile çarpılır.
7. Tüm dişler etrafındaki PİYA değerlerinin toplamı hesaplanır, bu değer hastanın ağızındaki toplam PİYA'ya karşılık gelir.

Bu hesaplamalar her diş için 6 bölgede KAK, DÇ, SD, SK değerleri tabloya girilerek hesaplanmıştır. PEYA'yı hesaplamak için her dişin 6 bölgesindeki sondlama derinliği girilerek hastanın toplam skoru hesaplanmıştır. PİYA için her dişin 6 bölgesindeki sondlama derinliği ve bu sondlamada kanayan bölge sayısı girilerek toplam skor hesaplanmıştır. AKYA için ise her dişin 6 bölgesindeki klinik ataçman seviyesi girilerek total skor hesaplanmıştır.

### 3.3. Risk Değerlendirmesi

Hastaların muayene formlarındaki ölçütler risk değerlendirme için kullanılmıştır. Bu ölçütler:

- Yaş: <35, 35-44, 45-64, >64
- Sigara kullanımı: hiç içmiyor, günde 10 adetten az, günde 10-15 adet, günde 15 adetten fazla

- Sistemik hasta durumu ve diyabet: yok, kontrol altında (HbA1c <%7), kontrol altında değil (HbA1c>%7)
- Periodontal hastalık kaynaklı diş kaybı: diş kaybı yok, diş kaybı var
- Ağır plak kaplı yüzeyler: <10%, %10-50,>%50
- Sondlamada kanama: <10%, %10-50,>%50
- Sondlama derinliği: <4mm, >4-5mm, lokalize diş bölgesi >5mm, generalize diş bölgeleri >5 mm

Hasta verileri online (<https://www.disease-profile-tool.fdiworlddental.org>) olarak girildiğinde elde edilen sayısal sonuca göre hastalar düşük, orta ve yüksek risk olarak sınıflandırılmıştır. (*FDI Periodontal disease risk assessment tool*). Skorum 0-5 arası düşük, 6-10 arası orta, 11 üzeri yüksek risk grubu olarak değerlendirilmiştir (129).

tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	tooth
CAL buccal		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	buccal CAL
CAL palatinal		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	palatinal CAL
LGM buccal		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	buccal LGM
LGM palatinal		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	palatinal LGM
ALSA (mm2)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	ALSA (mm2)
RSA (mm2)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	RSA (mm2)
PESA (mm2)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	PESA (mm2)
PISA (mm2)		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	PISA (mm2)
tooth	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	tooth

tooth	PESA	nr of sites with acs	PISA (mm2)	tooth	PESA	nr of sites with acs	PISA (mm2)
18	0	0	0	38	0	0	0
17	0	0	0	37	0	0	0
16	0	0	0	36	0	0	0
15	0	0	0	35	0	0	0
14	0	0	0	34	0	0	0
13	0	0	0	33	0	0	0
12	0	0	0	32	0	0	0
11	0	0	0	31	0	0	0
21	0	0	0	41	0	0	0
22	0	0	0	42	0	0	0
23	0	0	0	43	0	0	0
24	0	0	0	44	0	0	0
25	0	0	0	45	0	0	0
26	0	0	0	46	0	0	0
27	0	0	0	47	0	0	0
28	0	0	0	48	0	0	0

tooth	PESA	nr of sites with acs	PISA (mm2)	tooth	PESA	nr of sites with acs	PISA (mm2)
18	0	0	0	38	0	0	0
17	0	0	0	37	0	0	0
16	0	0	0	36	0	0	0
15	0	0	0	35	0	0	0
14	0	0	0	34	0	0	0
13	0	0	0	33	0	0	0
12	0	0	0	32	0	0	0
11	0	0	0	31	0	0	0
21	0	0	0	41	0	0	0
22	0	0	0	42	0	0	0
23	0	0	0	43	0	0	0
24	0	0	0	44	0	0	0
25	0	0	0	45	0	0	0
26	0	0	0	46	0	0	0
27	0	0	0	47	0	0	0
28	0	0	0	48	0	0	0

Total Periodontal Epithelial Surface Area (mm2)
0

Total Periodontal Inflamed Surface Area (mm2)
0

CAL = Clinical Attachment Level relative to CEJ  
LGM = Location of Gingival Margin relative to CEJ  
ALSA = Attachment Loss Surface Area  
RSA = Recession Surface Area  
PESA = Periodontal Epithelial Surface Area  
PISA = Periodontal Inflamed Surface Area

Şekil 1: PIYA ve PEYA Excel tablosu

### **3.4. Oral Sağlık ve Oral Sağlık-İlişkili Yaşam Kalitesi Değerlendirmeleri**

#### **3.4.1. Ağız Sağlığı Etki Profili (OHIP)**

Toplam 14 soruluk bir değerlendirme ölçütüdür ve hastanın 14 soruya verdiği cevapların toplamı bir skor oluşturmaktadır. Her bir soru için 0-4 arası değerler (0: hiç, 1: nadiren, 2: bazen, 3: sıklıkla, 4: çok sık) söz konusudur. Ayrıca toplam ağız için bir OHİP-14 skoru bulunmaktadır. Çalışmamızda, ağırlıklı skor hesaplama ve ağırlıksız toplam skor hesaplama (OHIP-14/WS) yöntemi uygulanmıştır. Bu yöntemde alt grup toplamları (aynı kategorideki 2 sorunun toplamı) 1 eden ağırlık değerleri tanımlanmıştır(15, 113) (Tablo 1).

#### **3.4.2. Hastaların kendi ağız sağlıklarına ilişkin kişisel değerlendirmeleri: Visual Analogue Scale (VAS)**

Hastaların kendi oral sağlıklarına ilişkin değerlendirmeler ağrı, soğuk ya da sıcak hassasiyeti, ağız kuruluğu ve ağızda yanma şikayetlerine odaklanmıştır.

Periodontal sondun periodontal cebe yerleştirilmesiyle ilişkili hasta rahatsızlığı ve ağrı yaygın klinik olaylardır(132). Periodontal hastalık sonucu klinik ataçman kayıpları soğuk, sıcak hassasiyetlerine sebebiyet verebilir. Ağız kuruluğu sonucunda ise periodontal hastalıkların ilerlemesi hızlanabilir(133). Ağızda yanma şikayeti olan hastalarda ağrı değişkenlik gösterebilir ve yoğunluğu dalgalanabilir; bu nedenle ağrı döngüsünün değerlendirilmesi önemlidir(134). Hastalardan periodontitis semptomları olabilen bu durumları ne ölçüde algıladıklarını değerlendirmeleri istenmiştir(135). Hastaların bu ölçütlerin her birini 0 ile 10 arasında bir sayısal değer ile değerlendirmesi istenmiştir (Tablo 2).





### 3.4.3. Ağız Değerlendirme Kılavuzu (ADK), (Oral Assessment Guide)

ADK kılavuzu 8 kategoriden oluşmaktadır ve ses, yutma fonksiyonu, dudaklar, tükürük, dil, müköz membranlar, diş eti ve dişler çeşitli gözlem metotlarıyla incelenmektedir. Genel olarak değerlendirme, belirti ve semptomların daha bilinçli ve doğru bir şekilde tanımlanmasını sağlar; bu şekilde semptom kontrolü daha sonra hastanın yaşam kalitesini iyileştirmeye yardımcı olabilir (28).

Her kategori 1 (sağlıklı) ile 3 (ileri bozulma) arasında değişmektedir. En düşük toplam skor 8 (sağlıklı) en yüksek toplam skor 24 (ileri bozulma) olmak üzere her kategorideki skorlar toplanarak toplam skor hesaplanmıştır (136) (Tablo 3).

**Tablo 3:** ADK tablosu

Kategori	Gözlem Metodu	Derece-1-	Derece-2-	Derece-3-
Ses	Hasta ile sohbet et. Ağlamasını dinle.	Normal	Daha derin veya kulak tırmalayıcı	Zorla konuşan veya ağlayan veya acı dolu
Yutma Kabiliyeti	Hastadan yutkunmasını iste.	Normal yutkunma	Yutkunma sırasında bir miktar ağrı	Yutkunma yapamayan
Dudaklar	Dokuyu gözlemlen ve hisset.	Pürüzsüz, pembe ve nemli	Kuru veya çatlak	Ülsere veya kanamalı
Tükürük	Depresörü (spatülü) ağız içine yerleştir, dilin merkezine ve ağız tabanına dokun.	Sulu	Yoğun veya yağlı. Diş çıkarma nedeniyle aşırı salivasyon	Tükürük yok
Dil	Dokunun görünümünü gözlemlen.	Pembe, nemli ve papillalar mevcut	Kırmızı veya kırmızı olmayan bir şekilde parlak görünümlü kaplanmış veya kaybolmuş papillalar. Fungal enfeksiyon.	Kabarmış veya çatlamış
Müköz Membranlar	Dokunun görünümünü gözlemlen.	Pembe ve nemli	Ülsere olmadan kızarmış veya kaplanmış. Fungal enfeksiyon.	Kanamalı veya kanamalı olmayan ülserasyon
Diş eti	Dokuya hafifçe bastır.	Pembe ve sağlam	Kızarıklık mevcut veya mevcut olmadan ödematöz, pürüzsüz. Diş çıkarma nedeniyle ödematöz.	Spontan kanamalı veya dokunmayla kanayan
Diş	Görsel. Dokunun görünümünü gözlemlen.	Temiz ve debris yok	Lokalize alanlarda plak veya debris (dişler arasında)	Generalize diş eti marjinleri boyunca plak veya debris

### 3.5. İstatistiksel Analizler

IBM SPSS 27 paket programı kullanılarak istatistiksel analizler gerçekleştirildi. Güç analizine (137) göre etki büyüklüğü 0,25;  $\alpha=0,05$  ve %80 güçle örneklem büyüklüğü her bir grup için  $N=30$  olarak belirlenmiştir. Kategorik değişkenler için sayı ve oran, sayısal değişkenler için ise ortalama  $\pm$  standart sapma, medyan (mak.-min.) değerleri belirtilmiştir. Sayısal değişkenlerin normallik varsayımları, Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Sayısal değişkenlerden normal dağılım gösterenlere (yaş, Pİ, SD) parametrik analizler uygulanırken, normal dağılım göstermeyenlere non-parametrik analizler uygulanmıştır. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmasında ANOVA analizi kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmasında Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır. Ayrıca, yaş değişkeninin kontrol altında tutulması ile araştırma değişkenlerinin gruplar arası karşılaştırmasında Univariate ANCOVA Quade non parametrik ANCOVA analizleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi ve Fisher's Exact testi kullanılmıştır. Sayısal araştırma değişkenleri arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla Pearson ve Spearman korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık  $p<0,05$  olarak kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 240 hasta (148 kadın, 92 erkek) dahil edilmiştir (Şekil 2). Hastaların yaş ortalaması  $37,8 \pm 13,4$  (yaş aralığı:18-73)'tür. Grup 1'de (bozulmamış periodonsiyum üzerinde klinik sağlık) N=35, grup 2'de (azalmış periodonsiyum üzerinde klinik sağlık) N=30, grup 3'te (bozulmamış periodonsiyum üzerinde gingivitis) N=29, grup 4'te (azalmış periodonsiyum üzerinde gingivitis) N=32, grup 5'te (evre 1 periodontitis) N=30, grup 6'da (evre 2 periodontitis) N=28, grup 7'de (evre 3 periodontitis) N=30 ve grup 8'de (evre 4 periodontitis) N=26 hasta bulunmaktadır.



**Şekil 2:** Cinsiyet oranları

### 4.1. Hasta Gruplarına Göre Sosyo-Demografik Bulgular

Araştırmada yer alan hastaların yaş ortalamaları grup 1 için ( $29 \pm 10$ ), grup 2 için ( $39 \pm 13$ ), grup 3 için ( $27 \pm 9$ ), grup 4 için ( $37 \pm 13$ ), grup 5 için ( $34 \pm 11$ ), grup 6 için ( $48 \pm 13$ ), grup 7 için ( $45 \pm 10$ ) ve grup 8 için ( $48 \pm 13$ )'dur. Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar izlenmektedir ( $p=0,23$ ) (Tablo 4). Grup 1'in yaş ortalaması, grup 3 hariç, diğer gruplardan anlamlı olarak küçük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Grup 2'nin yaş ortalaması ile, grup 4 ve 5 hariç, diğer gruplar arasında anlamlı farklılık vardır. Evre 2-4 (grup 6-8) periodontitis gruplarının yaş

ortalaması diğer periodontal hastalık/durumlara sahip bireylerin yaş ortalamalarından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 5).

**Tablo 4:** Grupların Sosyo-demografik bulguları

		Grup 1 (n=35)		Grup 2 (n=30)		Grup 3 (n=29)		Grup 4 (n=32)		Grup 5 (n=30)		Grup 6 (n=28)		Grup 7 (n=30)		Grup 8 (n=26)		P*
Yaş (ort±SS)		29 ± 10		39 ± 13		27 ± 9		37 ± 13		34 ± 11		48 ± 13		45 ± 10		48 ± 10		<0,001 <sup>a</sup>
		n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	P*
Cinsiyet	Kadın (n=148)	27	77,1	16	53,3	17	58,6	20	62,5	23	76,7	20	71,4	15	50,0	10	38,5	0,023 <sup>b</sup>
	Erkek (n=92)	8	22,9	14	46,7	12	41,4	12	37,5	7	23,3	8	28,6	15	50,0	16	61,5	
Diyabet	Yok (n=229)	34	97,1	29	96,7	28	96,6	32	100	27	90,0	27	96,4	29	96,7	23	88,5	0,429 <sup>b</sup>
	Var (n=11)	1	2,9	1	3,3	1	3,4	0	0,0	3	10,0	1	3,6	1	3,3	3	11,5	
Sistemik Hastalık	Yok (n=187)	30	85,7	22	73,3	25	86,2	24	75,0	26	86,7	21	75,0	24	80,0	15	57,7	0,155 <sup>b</sup>
	Var (n=53)	5	14,3	8	26,7	4	13,8	8	25,0	4	13,3	7	25,0	6	20,0	11	42,3	
İlaç Kullanımı	Yok (n=195)	31	88,6	25	83,3	24	82,8	24	75,0	27	90,0	21	75,0	26	86,7	17	65,4	0,233 <sup>b</sup>
	Var (n=45)	4	11,4	5	16,7	5	17,2	8	25,0	3	10,0	7	25,0	4	13,3	9	34,6	
Sigara Kullanımı	Yok (n=162)	29	82,9	16	53,3	22	75,9	22	68,8	22	73,3	20	71,4	19	63,3	12	48,0	0,203 <sup>b</sup>
	<10 (n=32)	4	11,4	5	16,7	4	13,8	6	18,8	4	13,3	3	10,7	3	10,0	3	12,0	
	10-15 (n=15)	0	0,0	3	10,0	2	6,9	0	0,0	2	6,7	3	10,7	3	10,0	2	8,0	
	>15 (n=30)	2	5,7	6	20,0	1	3,4	4	12,5	2	6,7	2	7,1	5	16,7	8	32,0	

\* $p<0,05$ ; a:ANOVA, b:Ki-Kare Analizi

**Tablo 5:** Gruplar arasında yaş açısından görülen farklılıklar

YAŞ					
Duncan <sup>a,b</sup>					
GRUP	N	Subset for alpha = 0.05			
		1	2	3	4
3	29	26,83			
1	35	28,60	28,60		
5	30		33,60	33,60	
4	32			37,06	
2	30			38,77	
7	30				44,67
6	28				48,14
8	26				48,35
Sig.		,538	,083	,090	,230

Çalışma gruplarındaki kadın/erkek (K/E) oranları grup 1 için 27/8, grup 2 için 16/14, grup 3 için 17/12, grup 4 için 20/12, grup 5 için 23/7, grup 6 için 20/8, grup 7 için 15/15 ve grup 8 için 10/16'dır. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ( $p<0,05$ ). Grup 1, grup 5 ve 6'da kadınların yüzdesi; grup 7 ve 8'de ise erkeklerin yüzdesi diğer gruplardan belirgin bir şekilde yüksektir (Tablo 4).

Araştırmada yer alan bireylerin 187'si bilinen herhangi bir sistemik hastalıkları olmadığını belirtmiştir. Bununla birlikte 53 bireyin daha önce tanı konulmuş çeşitli sistemik hastalıkları (11'i diyabet (9'u  $HbA1c<7$  ve 2'si  $HbA1c>7$ ), 25'i hipertansiyon, 9'u hipotiroid, 7'si koroner arter hastalığı, 1'i KOAH'ı bulunuyordu. Gruplar arasında sistemik hastalık varlığı açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Çalışmaya katılan bireylerin 45'i düzenli olarak ilaç kullanırken, 195 birey herhangi bir nedenle düzenli olarak ilaç kullanmamaktadır. Gruplar arasında ilaç kullanımına göre anlamlı bir farklılık izlenmemektedir ( $p>0,05$ ). 11 hasta tip 2 DM olmakla birlikte gruplar arasında DM açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0,05$ ). Çalışmaya katılan hastaların 77'si (32'i sigara<10, 15'i 10<sigara<15, 30'u sigara>15) çeşitli düzeylerde sigara kullanmakla beraber gruplar arasında sigara kullanım miktarı açısından anlamlı farklılık bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4).

#### **4.2. Hasta Gruplarına Göre Periodontal Bulgular**

Periodontal bulguların, hasta gruplarına göre farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılmış olan istatistiksel analiz sonuçları Tablo 5'te gösterilmektedir.

Pİ incelendiğinde; grup 1  $1,01\pm 0,45$ , grup 2  $1,13\pm 0,41$ , grup 3  $1,30\pm 0,64$ , grup 4  $1,37\pm 0,49$ , grup 5  $1,32\pm 0,58$ , grup 6  $1,39\pm 0,53$ , grup 7  $1,82\pm 0,77$  ve grup 8  $2,00\pm 0,83$  Pİ ortalamasına sahiptir. Pİ ortalamasında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ( $p<0,001$ ). Gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalara bakıldığında zaman bu anlamlı farklılıkların grup 7 ile grup 1 ve grup 2 arasında; ayrıca grup 8 ile diğer tüm gruplar arasında bulunduğu görülmektedir ( $p<0,05$ ). Grup 7'nin ortalama Pİ değeri grup 1 ve 2'nin ortalama Pİ değerlerinden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Grup 8'in Pİ düzeyi diğer tüm gruplardan belirgin olarak yüksektir ( $p<0,05$ ).

SD açısından grup 1  $1,48 \pm 0,36$ , grup 2  $1,58 \pm 0,36$ , grup 3  $1,47 \pm 0,29$ , grup 4  $1,59 \pm 0,37$ , grup 5  $1,97 \pm 0,44$ , grup 6  $2,35 \pm 0,69$ , grup 7  $2,77 \pm 0,85$  ve grup 8  $3,63 \pm 1,00$  ortalama değerlerine sahiptir. Gruplar arasında SD ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmaktadır ( $p < 0,001$ ). Bununla birlikte, periodontitis gruplarının ikili karşılaştırmalarına göre evre 2 periodontitis ile evre 1 ve evre 3 periodontitis arasında SD açısından anlamlı farklılık bulunmamaktadır ( $p > 0,05$ ). Ayrıca, evre 1 periodontitis ile azalmış periodonsiyum üzerinde klinik sağlık (grup 2) ve azalmış periodonsiyum üzerinde gingivitis (grup 4) arasında da SD ortalamaları anlamlı farklılık göstermemektedir ( $p > 0,05$ ). Evre 4 periodontitis grubunda SD ortalaması diğer tüm gruplardan anlamlı şekilde daha yüksektir ( $p < 0,05$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6:** Grupların periodontal indeks değerleri

Değişkenler		Grup 1 (n=35)	Grup 2 (n=30)	Grup 3 (n=29)	Grup 4 (n=32)	Grup 5 (n=30)	Grup 6 (n=28)	Grup 7 (n=30)	Grup 8 (n=26)	P*
Pİ		1,01 ± 0,45	1,13 ± 0,41	1,30 ± 0,64	1,37 ± 0,49	1,32 ± 0,58	1,39 ± 0,53	1,82 ± 0,77	2,00 ± 0,83	<0,001 <sup>c</sup>
SD (mm)	(ort±SS)	1,48 ± 0,36	1,58 ± 0,36	1,47 ± 0,29	1,59 ± 0,37	1,97 ± 0,44	2,35 ± 0,69	2,77 ± 0,85	3,63 ± 1,00	<0,001 <sup>c</sup>
KAK (mm)		0 (0-1,47)	1,71 (0-2,81)	0 (0-1,60)	1,60 (1,13-2,52)	2,05 (0,10-3,25)	2,66 (1,45-4,44)	3,11 (0-5,38)	4,19 (1,81-6,53)	<0,001 <sup>d</sup>
Gİ	Median (min-max)	0,76 (0,21-1,17)	0,83 (0,01-1,07)	1,32 (0,10-1,87)	1,32 (0,62-2)	1,29 (0,61-2)	1,29 (0,41-2,48)	1,57 (0,68-2)	1,78 (0,62-3)	<0,001 <sup>d</sup>
SK (%)		3,57 (0,04-14,88)	3,67 (0-31,33)	33,97 (4,76-91,66)	35,41 (10,11-100)	46,84 (10,90-100)	46,22 (10,89-100)	61,79 (17,94-100)	80,29 (19,13-100)	<0,001 <sup>d</sup>

\* $p < 0,05$ ; a: Univariate Analysis of Variance, d: Quade Nonparametric ANCOVA

**Tablo 7 :** Pİ, Gİ ve SK gruplar arasında ikili karşılaştırmaları

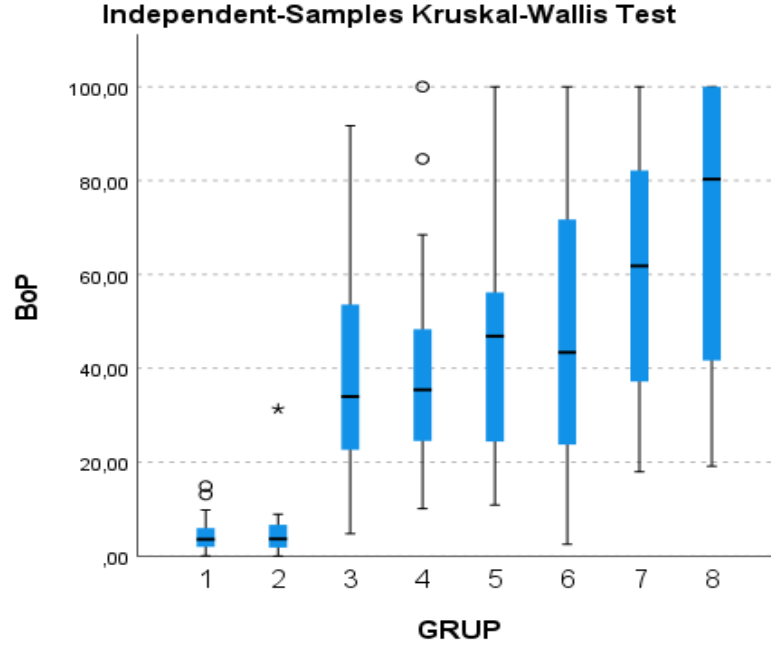
Pİ		Gİ		SK	
Grup	p	Grup	p	Grup	p
1 vs 2	1,000	1 vs. 2	0,485	1 vs. 2	0,242
1 vs 3	1,000	1 vs. 3	0,000	1 vs. 3	0,000
1 vs 4	1,000	1 vs. 4	0,000	1 vs. 4	0,000
1 vs 5	1,000	1 vs. 5	0,000	1 vs. 5	0,000
1 vs 6	1,000	1 vs. 6	0,000	1 vs. 6	0,000
1 vs 7	0,000	1 vs. 7	0,000	1 vs. 7	0,000
1 vs 8	0,000	1 vs. 8	0,000	1 vs. 8	0,000
2 vs 3	1,000	2 vs. 3	0,000	2 vs. 3	0,000
2 vs 4	1,000	2 vs. 4	0,000	2 vs. 4	0,000
2 vs 5	1,000	2 vs. 5	0,000	2 vs. 5	0,000
2 vs 6	1,000	2 vs. 6	0,000	2 vs. 6	0,000
2 vs 7	1,000	2 vs. 7	0,000	2 vs. 7	0,000
2 vs 8	0,001	2 vs. 8	0,000	2 vs. 8	0,000
3 vs 4	0,000	3 vs. 4	0,875	3 vs. 4	0,390
3 vs 5	1,000	3 vs. 5	0,709	3 vs. 5	0,454
3 vs 6	1,000	3 vs. 6	0,430	3 vs. 6	0,487
3 vs 7	1,000	3 vs. 7	0,046	3 vs. 7	0,053
3 vs 8	1,000	3 vs. 8	0,013	3 vs. 8	0,007
4 vs 5	1,000	4 vs. 5	0,823	4 vs. 5	0,103
4 vs 6	0,184	4 vs. 6	0,335	4 vs. 6	0,889
4 vs 7	0,019	4 vs. 7	0,060	4 vs. 7	0,005
4 vs 8	1,000	4 vs. 8	0,016	4 vs. 8	0,000
5 vs 6	1,000	5 vs. 6	0,244	5 vs. 6	0,149
6 vs 7	1,000	5 vs. 7	0,102	5 vs. 7	0,230
7 vs 8	1,000	5 vs. 8	0,031	5 vs. 8	0,046
6 vs 7	1,000	6 vs. 7	0,006	6 vs. 7	0,009
6 vs 8	0,216	6 vs. 8	0,001	6 vs. 8	0,001
7 vs 8	0,017	7 vs. 8	0,558	7 vs. 8	0,400

\* $p < 0,05$ ; a: Univariate Analysis of Variance, d: Quade Nonparametric ANCOVA

KAK incelendiğinde grup 1 ( $0,08 \pm 0,32$ ), grup 2 ( $1,78 \pm 0,56$ ), grup 3 ( $0,06 \pm 0,29$ ), grup 4 ( $1,72 \pm 0,40$ ), grup 5 ( $2,04 \pm 0,63$ ), grup 6 ( $2,62 \pm 0,75$ ), grup 7 ( $3,18 \pm 1,09$ ) ve grup 8 ( $4,35 \pm 1,14$ ) ortalamasına sahiptir (Tablo 6). KAK değerleri karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır ( $p < 0,001$ ). KAK medyan değerleri, grup 1 ve 3; grup 2 ve 4; grup 5 ve grup 6 ile grup 7; grup 7 ve 8 arasındaki farklar hariç, gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalarda anlamlı farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ) (Tablo 6).

Gİ incelendiğinde; grup 1 ( $0,75 \pm 0,28$ ), grup 2 ( $0,77 \pm 0,30$ ), grup 3 ( $1,22 \pm 0,41$ ), grup 4 ( $1,33 \pm 0,28$ ), grup 5 ( $1,33 \pm 0,35$ ), grup 6 ( $1,32 \pm 0,45$ ), grup 7 ( $1,55 \pm 0,31$ ) ve grup 8 ( $1,73 \pm 0,52$ ) ortalama değerlerine sahiptir (Tablo 6). Ayrıca, Gİ medyan değerleri, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar göstermektedir. ( $p < 0,001$ ). Gruplar arası ikili karşılaştırmalarda, grup 1 ve grup 2'nin Gİ değerleri arasında anlamlı fark bulunmazken, her iki grubun (grup 1 ve 2) Gİ medyan değerleri, diğer grupların Gİ değerlerinden anlamlı olarak düşük bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Bununla birlikte grup 8, diğer tüm gruplara göre belirgin düzeyde yüksek Gİ değerine sahiptir ( $p < 0,05$ ). Ayrıca grup 7'nin Gİ düzeyi, grup 3 ve grup 6'nın Gİ değerlerinden anlamlı farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ) (Tablo 7).

SK ortalama yüzde değerleri incelendiğinde; grup 1 ( $4,58 \pm 3,68$ ), grup 2 ( $4,73 \pm 5,68$ ), grup 3 ( $38,34 \pm 22,72$ ), grup 4 ( $38,72 \pm 21,28$ ), grup 5 ( $46,16 \pm 23,77$ ), grup 6 ( $48,58 \pm 26,67$ ), grup 7 ( $60,95 \pm 25,14$ ) ve grup 8 ( $71,28 \pm 27,89$ ) SK ortalamalarına sahiptir (Tablo 6). SK medyan değerlerine göre, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır ( $p < 0,001$ ). Gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalarda, grup 1 ve grup 2'nin SK medyanları arasında anlamlı farklılık izlenmemekle beraber her iki grubun SK değerleri diğer tüm grupların SK değerlerinden anlamlı olarak düşük bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Ayrıca grup 3 ve grup 8; grup 4 ve grup 7 ile grup 8; grup 5 ve grup 8; grup 6 ve grup 7 ile grup 8 arasında SK değerleri açısından anlamlı farklılıklar bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ) (Tablo 7) (Şekil 3).



**Şekil 3:** Grupların SK % değerleri

**Tablo 8:** PEYA, PİYA, AKYA değerlerinin gruplar arasında ikili karşılaştırmaları

PEYA		PİYA		AKYA	
Grup	p	Grup	p	Grup	p
1 vs. 2	0,650	1 vs. 2	0,078	1 vs. 2	<b>0,000</b>
1 vs. 3	0,971	1 vs. 3	<b>0,000</b>	1 vs. 3	0,757
1 vs. 4	0,146	1 vs. 4	<b>0,000</b>	1 vs. 4	<b>0,000</b>
1 vs. 5	<b>0,001</b>	1 vs. 5	<b>0,000</b>	1 vs. 5	<b>0,000</b>
1 vs. 6	<b>0,000</b>	1 vs. 6	<b>0,000</b>	1 vs. 6	<b>0,000</b>
1 vs. 7	<b>0,000</b>	1 vs. 7	<b>0,000</b>	1 vs. 7	<b>0,000</b>
1 vs. 8	<b>0,000</b>	1 vs. 8	<b>0,000</b>	1 vs. 8	<b>0,000</b>
2 vs. 3	0,640	2 vs. 3	<b>0,000</b>	2 vs. 3	<b>0,000</b>
2 vs. 4	0,066	2 vs. 4	<b>0,000</b>	2 vs. 4	0,569
2 vs. 5	<b>0,000</b>	2 vs. 5	<b>0,000</b>	2 vs. 5	0,397
2 vs. 6	<b>0,000</b>	2 vs. 6	<b>0,000</b>	2 vs. 6	0,460
2 vs. 7	<b>0,000</b>	2 vs. 7	<b>0,000</b>	2 vs. 7	<b>0,001</b>
2 vs. 8	<b>0,000</b>	2 vs. 8	<b>0,000</b>	2 vs. 8	<b>0,000</b>
3 vs. 4	0,176	3 vs. 4	0,565	3 vs. 4	<b>0,000</b>
3 vs. 5	<b>0,002</b>	3 vs. 5	0,146	3 vs. 5	<b>0,000</b>
3 vs. 6	<b>0,000</b>	3 vs. 6	0,393	3 vs. 6	<b>0,000</b>
3 vs. 7	<b>0,000</b>	3 vs. 7	<b>0,001</b>	3 vs. 7	<b>0,000</b>
3 vs. 8	<b>0,000</b>	3 vs. 8	<b>0,000</b>	3 vs. 8	<b>0,000</b>
4 vs. 5	0,073	4 vs. 5	<b>0,039</b>	4 vs. 5	0,153
4 vs. 6	<b>0,003</b>	4 vs. 6	0,149	4 vs. 6	0,191
4 vs. 7	<b>0,000</b>	4 vs. 7	<b>0,000</b>	4 vs. 7	<b>0,000</b>
4 vs. 8	<b>0,000</b>	4 vs. 8	<b>0,000</b>	4 vs. 8	<b>0,000</b>
5 vs. 6	0,223	5 vs. 6	0,561	5 vs. 6	0,925
5 vs. 7	<b>0,029</b>	5 vs. 7	0,054	5 vs. 7	<b>0,016</b>
5 vs. 8	<b>0,000</b>	5 vs. 8	<b>0,001</b>	5 vs. 8	<b>0,002</b>
6 vs. 7	0,348	6 vs. 7	<b>0,014</b>	6 vs. 7	<b>0,014</b>
6 vs. 8	<b>0,006</b>	6 vs. 8	<b>0,000</b>	6 vs. 8	<b>0,001</b>
7 vs. 8	0,061	7 vs. 8	0,129	7 vs. 8	0,392

\***p<0,05**; a: Univariate Analysis of Variance, d: Quade Nonparametric ANCOVA

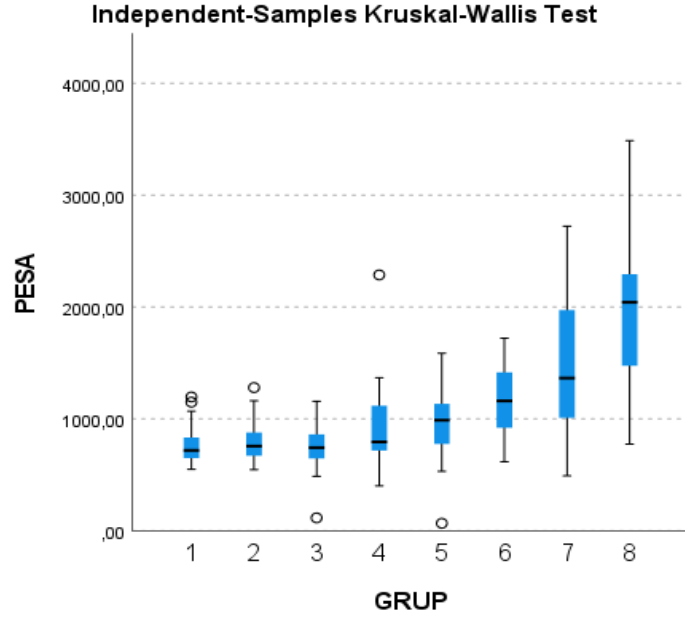


PEYA incelendiğinde; grup 1 (763,51±169,88), grup 2 (803,39±178,05), grup 3 (750,32±205,54), grup 4 (916,72±348,75), grup 5 (965,35±293,62), grup 6 (1176,31±291,64), grup 7 (1462,89±596,87) ve grup 8 (1933,93±622,71) ortalama değerlerine sahiptir (Tablo 9). PEYA medyan değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmaktadır ( $p<0,001$ ). Evre 1-4 periodontitis grupları (grup 5, 6, 7 ve 8), diğer periodontal durumlara sahip gruplardan (grup 1, 2 ve 3) anlamlı düzeyde yüksek PEYA değerlerine sahiptirler ( $p<0,05$ ). Ayrıca azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis (grup 4) grubunun PEYA değeri, evre 1 periodontitis grubu ile anlamlı farklılık göstermezken, evre 2-4 periodontitis gruplarından (grup 6-8) anlamlı olarak düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Periodontitis grupları arasında, evre 2'nin PEYA değeri evre 1 ve evre 3'ten; evre 3'ün PEYA değeri evre 4'ten anlamlı olarak farklı bulunmazken, evre 1 periodontitis hastalarının PEYA düzeyi evre 3 ve evre 4 gruplarından; evre 2 grubunun PEYA değeri ise sadece evre 4 grubundan anlamlı olarak düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 8) (Şekil 4).

**Tablo 9:** Grupların periodontal yüzey alanı ölçümleri (medyan (mak.-min.))

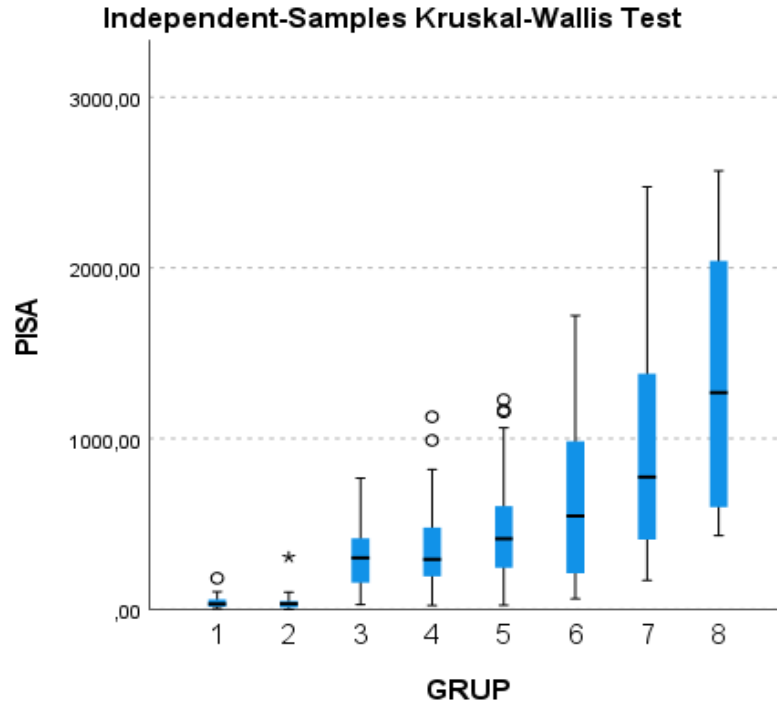
	Grup 1 (n=35)	Grup 2 (n=30)	Grup 3 (n=29)	Grup 4 (n=32)	Grup 5 (n=30)	Grup 6 (n=28)	Grup 7 (n=30)	Grup 8 (n=26)	p*
PEYA (mm <sup>2</sup> )	718,70 (548,1- 1195,5)	756,35 (545,7- 1279,2)	742,9 (114,8- 1156,2)	793,35 (400,5- 2286,3)	987,5 (66,04- 1585,4)	1160,05 (616,5- 1720,2)	1364,45 (616,5- 1720,2)	2040,8 (774,5- 3486,9)	<0,001
PIYA (mm <sup>2</sup> )	30,9 (2,9- 181,4)	31,9 (0- 304,9)	300,3 (27,2- 304,9)	291,85 (22,5-1127)	413,2 (23,05- 1226,8)	545,75 (61,1- 1720,1)	774,25 (169,4- 2474,2)	1509,9 (431,8- 2567,6)	<0,001
AKYA (mm <sup>2</sup> )	0 (0-0)	166,16 (11,44- 737,41)	0 (0-0)	111,46 (6,64- 718,09)	93,46 (91,44- 1226,9)	321,51 (91,44- 1226,9)	615,5 (0- 1680,04)	1532,22 (113,78- 2362,11)	<0,001

\* $p<0,05$ ; Quade Nonparametric ANCOVA



**Şekil 4:** Grupların PEYA değerleri

PİYA incelendiğinde; grup 1 ( $42,17 \pm 40,05$ ), grup 2 ( $41,05 \pm 56,07$ ), grup 3 ( $300,59 \pm 188,73$ ), grup 4 ( $362,70 \pm 263,62$ ), grup 5 ( $491,04 \pm 340,12$ ), grup 6 ( $646,83 \pm 481,02$ ), grup 7 ( $993,23 \pm 666,35$ ) ve grup 8 ( $1429,42 \pm 704,10$ ) ortalamalarına sahiptir (Tablo 9). Gruplar arasında PİYA medyan değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır ( $p < 0,001$ ). İkili karşılaştırmalarda grup 1 ve grup 3-8; grup 2 ve grup 3-8; grup 3 ve grup 7-8; grup 4 ve grup 5; grup 6 ve grup 7-8 arasında anlamlı farklılıklar vardır ( $p < 0,05$ ). PİYA düzeyleri klinik sağlık gruplarında (grup 1 ve 2), diğer periodontal durumlara (grup 3-8) göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Ayrıca gingivitis gruplarında da (grup 3 ve 4) PİYA değerleri, evre 3 ve 4 periodontitis gruplarından (grup 7 ve 8) belirgin düzeyde düşüktür ( $p < 0,05$ ). Ayrıca grup 4 PİYA düzeyinin grup 5'e göre düşük olduğu görülmüştür ( $p < 0,05$ ). Farklı evrelerdeki periodontitis gruplarının karşılaştırılmasında evre 1 periodontitis PİYA medyan değerinin, evre 4 periodontitis PİYA düzeyinden; evre 2 periodontitis PİYA değerinin ise evre 3 ve evre 4 periodontitis PİYA değerlerinden anlamlı ölçüde düşük olduğu bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Tablo 8) (Şekil 5).

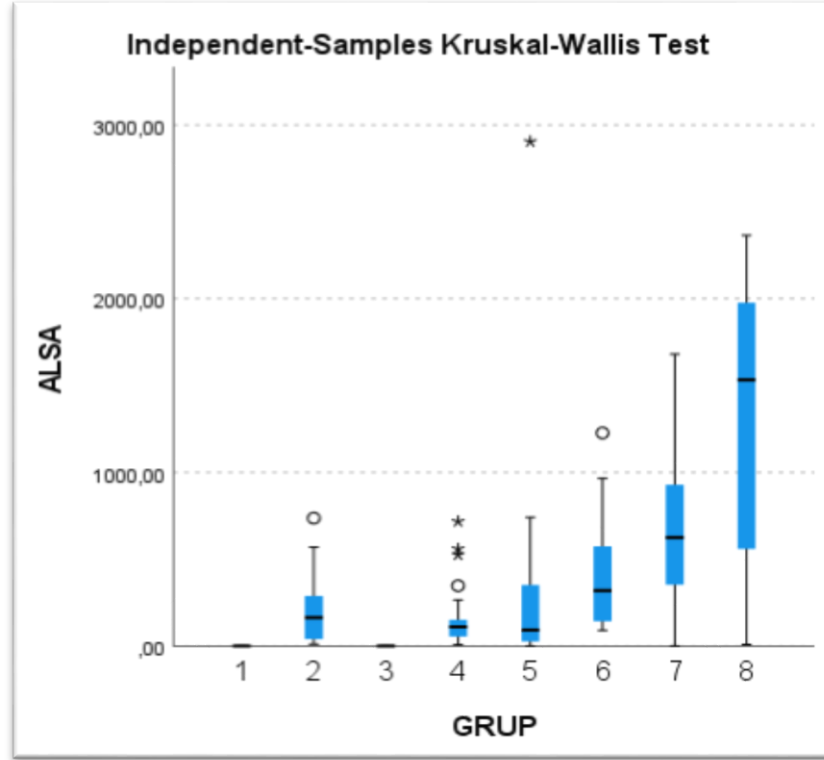


**Şekil 5:** Grupların PİYA dağılımları

AKYA incelendiğinde; grup 1 ( $0,0 \pm 0,0$ ), grup 2 ( $194,00 \pm 179,11$ ), grup 3 ( $0,0 \pm 0,0$ ), grup 4 ( $150,52 \pm 166,80$ ), grup 5 ( $271,49 \pm 541,82$ ), grup 6 ( $388,61 \pm 304,22$ ), grup 7 ( $673,66 \pm 419,30$ ) ve grup 8 ( $1331,23 \pm 761,24$ ) ortalamalarına sahiptir (Tablo 9). AKYA medyan değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ( $p < 0,001$ ). Periodontitis grupları (grup 5-8) kendi aralarında karşılaştırıldığında evre 1 ve evre 2 periodontitis hastalarının AKYA değerinin evre 3 ve 4 periodontitis grupları AKYA değerlerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu görülmüştür ( $p < 0,05$ ). Diğer periodontitis grupları arasında AKYA değeri açısından anlamlı bir farklılık yoktur ( $p > 0,05$ ). Ayrıca, AKYA değerlerinin azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis (grup 4) grubunda, grup 7 ve 8'e göre anlamlı düzeyde düşük olduğu gösterilmiştir ( $p < 0,05$ ).

İkili karşılaştırmalarda bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunun (grup 1) AKYA değeri, bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis grubu (grup 3) hariç, diğer tüm grupların AKYA değeri ile anlamlı farklılık göstermektedir ( $p < 0,05$ ). AKYA açısından grup 2 ve grup 3,7,8; grup 3 ve grup 4-8, grup 4 ve grup

7-8; grup 5 ve grup 7-8; grup 6 ve grup 7-8 arasındaki farklar anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo 8) (Şekil 6).



Şekil 6: Grupların AKYA dağılımları

#### 4.3. Hasta Gruplarına göre OHIP Skorlarının Değerlendirilmesi

OHİP skorları, hasta gruplarına göre farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılmış olan analiz sonuçları Tablo 10'da gösterilmiştir. OHİP skorları açısından gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p>0,05$ ). İstatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemekle beraber genel olarak ataçman kaybı ve şiddetli gingival inflamasyon bulunan hastalarda fiziksel ağrı düzeyinin yüksek olduğu görülmektedir. Ayrıca, azalmış periodonsiyum gruplarında psikolojik yetersizlik, engellilik ve toplam OHİP-1 skorlarının diğer gruplara göre daha yüksek olma eğilimindedir ( $p>0,05$ ).

**Tablo 10:** Grupların OHİP skorları dağılımları (medyan (min-mak))

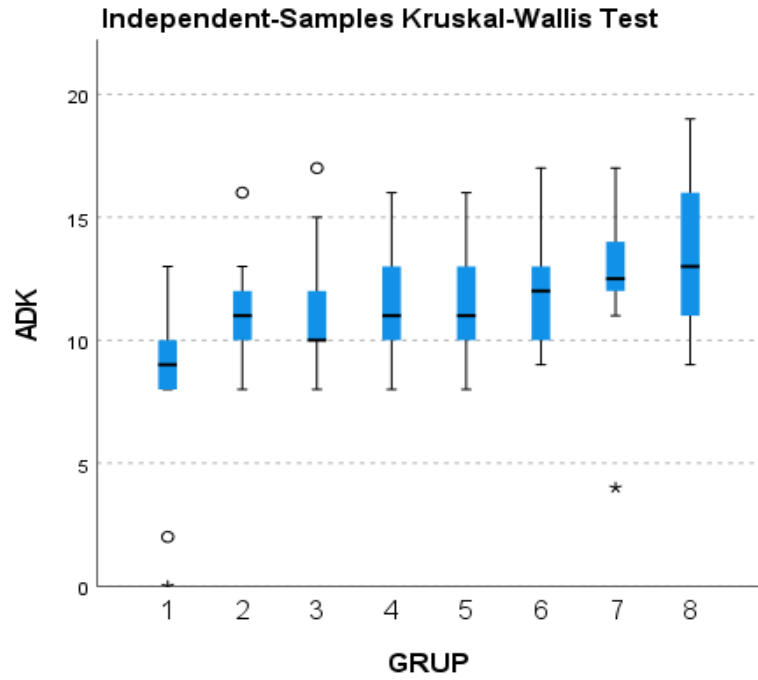
	Grup 1 (n=35)	Grup 2 (n=30)	Grup 3 (n=29)	Grup 4 (n=32)	Grup 5 (n=30)	Grup 6 (n=28)	Grup 7 (n=30)	Grup 8 (n=26)	p*
Fonksiyonel Kısıtlılık	0 (0-2,01)	0 (0-2)	0 (0-2)	0 (0-2,51)	0 (0-2,51)	0 (0-1,98)	0 (0-2,49)	0,49 (0-2,49)	0,185
Fiziksel Ağrı	0,68 (0-3)	1,17 (0-3)	0,68 (0-4)	1,33 (0-3,32)	1 (0-3,32)	0,84 (0-3,32)	0,84 (0-3,34)	1,32 (0-4)	0,262
Psikolojik Huzursuzluk	0,9 (0-3,55)	0,9 (0-3,45)	0,55 (0-4)	0,78 (0-4)	0,55 (0-3,55)	0,23 (0-4)	0,28 (0-3)	0,28 (0-4)	0,950
Fiziksel Yetersizlik	0 (0-3,04)	0 (0-3,52)	0 (0-3,04)	0,48 (0-2,56)	0,24 (0-3)	0 (0-2,52)	0 (0-3)	0 (0-3,52)	0,405
Psikolojik Yetersizlik	0 (0-3,6)	1 (0-3)	0 (0-4)	0,7 (0-3)	0,6 (0-3)	0,5 (0-4)	0,3 (0-3,6)	0,3 (0-4)	0,326
Sosyal Uyumsuzluk	0 (0-2,86)	0 (0-1,86)	0 (0-2,48)	0 (0-3)	0 (0-4)	0 (0-2)	0 (0-2,38)	0 (0-3)	0,499
Engellilik	0 (0-5,88)	1,1 (0-4,86)	0,62 (0-6,48)	1 (0-6)	0,87 (0-6,6)	0,6 (0-4,62)	0,3 (0-5,98)	0,6 (0-6)	0,249
OHİP-Toplam	5 (0-32)	9 (0-25)	7 (0-33)	9 (0-32)	7 (0-34)	5,5 (0-33)	6 (0-33)	6 (0-43)	0,309

\*p<0,05; Quade Nonparametric ANCOVA

#### 4.4. Hasta ADK ve VAS skorlarının Değerlendirilmesi

ADK ve VAS skorlarının hasta gruplarına göre farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan analiz sonuçları Tablo 11’de gösterilmiştir. ADK medyan değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır (p<0,001). Bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunun (grup 1) ADK değeri diğer gruplardan anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p<0,05). Evre 3 ve 4 periodontitis hastalarının (grup 7 ve 8) ADK skoru, azalmış periodonsiyum üzerine klinik sağlık olan hastalara (grup 2) göre daha yüksektir (p<0,05). Diğer gruplar arasında ADK skoru açısından anlamlı farklılık izlenmemiştir (p>0,05) (Şekil 7).

Hasta grupları arasında VAS skorları açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0,05). İstatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamakla birlikte evre 4 periodontitis hastalarının, ağızda ağrı (VAS-1) ve ağız kuruluşu (VAS-3) skorlarının diğer gruplardan daha yüksek olduğu görülmektedir (p>0,05). VAS skorunun gruplar arası dağılımı Tablo 9’da gösterilmektedir.



Şekil 7: Grupların ADK skorları

Tablo 11: Grupların ADK ve VAS skorları

	Grup 1 (n=35)	Grup 2 (n=30)	Grup 3 (n=29)	Grup 4 (n=32)	Grup 5 (n=30)	Grup 6 (n=28)	Grup 7 (n=30)	Grup 8 (n=26)	P <sup>c</sup>
ADK	9	11	10	11	11	12	12,5	13	<0,001*
VAS-1	1	0	2	0,5	0,5	1	1	3	0,369
VAS-2	3 (0-9)	3 (0-9)	4 (0-9)	4 (0-8)	4 (0-8)	4,5 (0-9)	5 (0-9)	2 (0-10)	0,293
VAS-3	0 (0-10)	1 (0-6)	0 (0-10)	1,5 (0-8)	3,5 (0-8)	1,5 (0-8)	0 (0-9)	3 (0-10)	0,522
VAS-4	0 (0-7)	0 (0-1)	0 (0-1)	0 (0-6)	0 (0-2)	0 (0-5)	0 (0-8)	0 (0-10)	0,267

\*p<0,05; Quade Nonparametric ANCOVA

#### 4.5. Risk Değerlendirme Skorlarının İncelenmesi

Risk değerlendirme skorlarının hasta gruplarına göre farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan analiz sonuçları Tablo 12’de gösterilmiştir. Risk değerlendirme medyan değerleri, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar göstermektedir ( $p<0,001$ ). Klinik sağlık ve gingivitis gruplarının (grup 1-4) risk değerlendirme skorları, evre 2, 3 ve 4 (grup 6-8)

periodontitis hastalarından anlamlı olarak düşüktür ( $p<0,05$ ). Ayrıca, evre 1 periodontitis hastalarının (grup 5) risk değerlendirme skoru, evre 3 ve 4 periodontitis hastalarının (grup 7 ve 8) risk değerlendirme skoruna göre belirgin şekilde düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Klinik sağlık gruplarının (grup 1 ve 2) risk skorları, grup 3, 4 ve 5'in risk skorlarına göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Ayrıca, evre 1 periodontitisi olan hastalarda (grup 5) risk skoru, azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis olan hastalardan (grup 4) anlamlı düzeyde yüksektir ( $p<0,05$ ) (Tablo 12).

Grup 1'de bulunan hastaların 34'ü (%97,1), grup 2'de bulunan hastaların 29'u (%96,7), grup 3'te bulunan hastaların 29'u (%100), grup 4'te bulunan hastaların 27'si (%84,4), grup 5'te bulunan hastaların 22'si (%73,3) çoğunlukla düşük riskte iken, grup 6'da bulunan hastaların 22'si (%78,6), grup 7'de bulunan hastaların 16'sı (%53,3) orta risk ve grup 8'de bulunan hastaların 13'ü (%50) yüksek risktedir (Tablo 13).

**Tablo 12:** Grupların risk değerlendirme skorları açısından karşılaştırılması

	Grup 1 (n=35)	Grup 2 (n=30)	Grup 3 (n=29)	Grup 4 (n=32)	Grup 5 (n=30)	Grup 6 (n=28)	Grup 7 (n=30)	Grup 8 (n=26)	P <sup>c</sup>
Risk değerlendirme skoru	1 (0-6)	2,5 (0-6)	3 (0-5)	3 (1-8)	3,5 (0-8)	6 (0-8)	8 (3-14)	11 (6-18)	<b>0,001*</b>

\* $p<0,05$ ; Quade Nonparametric ANCOVA

**Tablo 13:** Grupların risk düzey dağılımları

		Grup 1 (n=35)		Grup 2 (n=30)		Grup 3 (n=29)		Grup 4 (n=32)		Grup 5 (n=30)		Grup 6 (n=28)		Grup 7 (n=30)		Grup 8 (n=26)		p
		n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Risk Düzeyleri	Düşük (n=157)	34	97,1	29	96,7	29	100	27	84,4	22	73,3	6	21,4	9	30,0	0	0,0	<b>0,001*</b>
	Orta (n=65)	1	2,9	1	3,3	0	0,0	5	15,6	8	26,7	22	78,6	16	53,3	13	50,0	
	Yüksek (n=18)	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	5	16,7	13	50,0	

\* $p<0,05$ ; Ki-Kare analizi yapılmıştır.

#### 4.6. Grup içi Korelasyonlar

##### *Grup 1 (bozulmamış periodonsiyum üzerinde klinik sağlık);*

Pİ ile Risk değerlendirme skoru ( $r=584$ ) arasında orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). SK ile PİYA ( $r=910$ ) çok yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). SD ile PEYA ( $r=862$ ) yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). KAK ile fiziksel ağrı ( $r=354$ ), psikolojik huzursuzluk ( $r=367$ ), fiziksel yetersizlik ( $r=337$ ), psikolojik yetersizlik ( $r=341$ ) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ).

##### *Grup 2 (azalmış periodonsiyum üzerinde klinik sağlık);*

Pİ ile risk değerlendirme skoru ( $r=559$ ) orta derecede, ADK ( $r=496$ ) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). SK ile PİYA ( $r=910$ ) çok yüksek derecede, ADK ( $r=398$ ) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Gİ ile PİYA ( $r=522$ ) orta derecede, ADK ( $r=422$ ) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). SD ile PEYA ( $r=755$ ) arasında yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). KAK ile PEYA ( $r=531$ ) orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). AKYA ile risk değerlendirme skoru ( $r=512$ ) orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ).

##### *Grup 3 (bozulmamış periodonsiyum üzerinde gingivitis);*

Pİ ile fiziksel yetersizlik ( $r=386$ ), psikolojik yetersizlik ( $r=402$ ) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). SK ile PİYA ( $r=887$ ) yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). Gİ ile PİYA ( $r=810$ ) yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). SD ile PEYA ( $r=834$ ) arasında yüksek derecede, PİYA ( $r=501$ ) orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ).



***Grup 4 (azalmış periodonsiyum üzerinde gingivitis);***

Pİ ile AKYA (r=503) orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05). SK ile PİYA (r=895) yüksek derecede, fonksiyonel kısıtlılık (r=394) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05). Gİ ile PİYA (r=678) orta derecede, fiziksel yetersizlik (r=383) düşük derecede pozitif yönlü bir ilişki vardır (p<0,05). SD ile PEYA (r=849) yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,001). KAK ile PEYA (r=699) arasında orta derece pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,001). PİYA ile fonksiyonel kısıtlılık (r=414) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05). AKYA ile psikolojik yetersizlik (r=367), engellilik (r=455) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05).

***Grup 5 (evre 1 periodontitis);***

Pİ ile risk değerlendirme skoru (r=632) orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,001).SD ile PEYA (r=558) orta derecede, ADK (r=490) düşük derecede, psikolojik yetersizlik (r=498) düşük derecede, sosyal uyumsuzluk (r=398) düşük derecede, engellilik (r=456) düşük derecede, OHİP-toplam (r=366) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05). SK ile PİYA (r=852) yüksek derecede, ADK (r=405) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05). Gİ ile PİYA (r=686) orta derecede, ADK (r=380) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05). KAK ile PEYA (r=520) orta derecede, ADK (r=466) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05).

***Grup 6 (evre 2 periodontitis);***

Pİ ile ADK arasında (r=523)orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05). SK ile PEYA (r=620)orta derecede, PİYA (r=855) yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,001). Gİ ile PİYA (r=655) arasında orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,001). SD ile PEYA (r=776) yüksek derecede, PİYA (r=523)orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05). KAK ile AKYA (r=690), PEYA (r=613) orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır (p<0,001).

***Grup 7 (evre 3 periodontitis);***

Pİ ile risk değerlendirme skoru ( $r=606$ ) arasında orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). SK ile PİYA ( $r=838$ ) yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). Gİ ile PİYA ( $r=700$ ) yüksek derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). SD ile PEYA ( $r=889$ ), PİYA ( $r=821$ ) yüksek derecede, risk değerlendirme skoruyla ( $r=660$ ) orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). KAK ile PEYA ( $r=733$ ) yüksek derecede, PİYA ( $r=679$ ), risk değerlendirme skoruyla ( $r=633$ ) orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). PEYA ile risk değerlendirme skoru ( $r=522$ ) arasında orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ).

***Grup 8 (evre 4 periodontitis);***

SD ile PİYA ( $r=603$ ) orta derecede, ADK ( $r=412$ ) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). SK ile PİYA ( $r=665$ ) arasında orta derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ). KAK ile ADK ( $r=407$ ) düşük derecede pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ).

## 5. TARTIŞMA

Periodontal ve peri-implant hastalık ve durumların sınıflandırma şeması, doğru tanı ve tedavi planlaması için olduğu kadar hastalıkların ve durumların etiyojisi, patogenezi, doğal seyri ve tedavisinin araştırılabilmesi için de gereklidir. Son 30 yılda periodontitis sınıflandırması, yeni ortaya çıkan bilimsel kanıtlarla uyumlu hale getirilmek amacıyla pek çok kez değiştirilmiştir (22). 2017’de önerilen sınıflandırma, daha öncekilerden farklı bir yaklaşım benimsemiştir (3, 5, 138). Temel değişiklikler arasında, bir veya daha fazla bölgede gingival inflamasyon varlığı ile gingivitis vakasının tanımı arasındaki farkın belirlenmesi; azalmış periodonsiyum üzerinde periodontal sağlık ve gingivitisin tanımlanması; periodontitis sınıflandırmasının bir evreleme ve derecelendirme sistemine dayalı olarak yapılması sayılabilir (22).

FDI Dünya Diş Hekimleri Birliği oral sağlığa ‘Ağız sağlığı çok yönlüdür ve konuşma, gülme, koku alma, tat alma, dokunma, çiğneme, yutkunma ve yüz ifadeleri ile kraniyofasiyal kompleksin ağrıları, hastalıkları ve rahatsızlıkları olmadan bir dizi duygu iletme yeteneğini içerir’ şeklinde geniş bir bakış açısı getirmektedir (97). Bu bakış açısı, oral sağlık düzeyinin ölçülebilmesi için yeni ölçütler bulunması ihtiyacını doğurmuştur. Araştırmacılar, bu noktadan yola çıkarak ağız sağlığı düzeyinin bireyler üzerindeki fiziksel, psikolojik ve sosyal etkilerini değerlendirmek için alternatif ölçüm yöntemleri geliştirmiştir. Bu alternatif yöntemlerin büyük çoğunluğu anket formları şeklindedir (96). Bu etkiyi ölçebilmek amacıyla çeşitli indeksler geliştirilmiştir. Ağız Sağlığı Etki Profili (*Oral Health Impact Profile (OHIP)*) bunlardan birisidir(95). Bu çalışmada oral sağlık düzeyinin periodontal durum ile ilişkisini değerlendirebilmek için OHİP-14 ölçütü kullanılmıştır.

VAS, bir değerler sürekliliği boyunca değiştiğine inanılan ve doğrudan kolayca ölçülemeyen bir özelliği veya tutumu ölçmeye çalışan bir ölçüm aracıdır. Ağrıyı değerlendirmek için yaygın olarak görsel analog ölçekler kullanılır ve periodontal tedavilerde ağrıyı değerlendiren önceki çalışmalarda da kullanılmıştır(24). Bu çalışmada, 0-10 arasında hasta tarafından skorlanan ve ağızda ağrı, sıcak-soğuk hassasiyeti, ağız kuruluğu ile ağızda yanmayı değerlendiren bu skala kullanılmıştır.

ADK ağız sağlığını genel olarak değerlendirmek üzere geliştirilen bir ölçüm aracıdır(119). Benzer şekilde periodontal hastalıklı bireylerde ADK yardımı ile bireylerin oral durumunun belirlenmesi, fonksiyon ve yaşam kalitesi açısından önemli bulgular sağlayabilir(93, 94). ADK, temel verileri sağlama potansiyeline sahiptir. Oral komplikasyonları tahmin etmek/en aza indirmenin ve müdahale öncesi değerlendirmenin oral komplikasyonların görülme sıklığını ve şiddetini azalttığı bulunmuştur. ADK'yi daha iyi tanımlamak terminolojiyi netleştirmeye yardımcı olabilir. Ayrıca, sayısal bir değerlendirme aracının değerlendiriciler arasında tutarlılığı sağlayacağı da öne sürülmüştür. Genel olarak değerlendirme, belirti ve semptomların daha bilinçli ve doğru bir şekilde tanımlanmasını sağlar; bu şekilde semptom kontrolü daha sonra hastanın yaşam kalitesini iyileştirmeye yardımcı olabilir (28).

Risk faktörlerinin ve risk değerlendirmesinin, klinik periodontal sonuçların öngörülmesi ve dolayısıyla hasta yönetimindeki rolü günümüzde önem kazanmıştır(123). Enfeksiyon düzeyi, rezidüel periodontal ceplerin prevalansı, diş kaybı, periodontal destek kaybı, sistemik durum, sigara içme gibi çevresel ve davranışsal faktörler birlikte düşünülmeli ve değerlendirilmelidir. İşlevsel bir şema, diş hekiminin hastalık ilerlemesi riskini belirlemesinde yardımcı olabilir(124). Periodontal hastalık nedensellik anlayışımızdaki gelişmeler, riski hesaplamak ve doğru klinik karar verebilmek için çeşitli nicel araçların geliştirilmesini sağlamıştır(123). Mevcut elektronik sağlık kayıtları kullanılarak, hastaları daha etkili bir şekilde değerlendirmek, teşhis ve tedavi etmek, sonuçları iyileştirmek için standartlaştırılmış risk değerlendirme kılavuzlarından yararlanılabilir (128). FDI Periodontal Hastalık Risk Değerlendirme Aracı (PHRDA), (*FDI Periodontal Disease Risk Assessment Tool*) bu amaçla geliştirilmiş değerlendirme araçlarından biridir. Bu risk değerlendirmesi; yaş, sigara kullanımı, diyabet, periodontal hastalık sonucu diş kaybı, ağır plak kaplı yüzeyler, sondlamada kanama, sondlama derinliği ölçütleri kullanılarak bireye özgü bir risk değerlendirmesi yapılmasına imkan sağlamaktadır(129).

ADK 8 kategoriden oluşmaktadır ve ses, yutma fonksiyonu, dudaklar, tükürük, dil, müköz membranlar, diş eti ve dişler çeşitli gözlem metotlarıyla incelenmektedir. Genel olarak değerlendirme, belirti ve semptomların daha bilinçli ve doğru bir şekilde

tanımlanmasını sağlar; bu şekilde semptom kontrolü daha sonra hastanın yaşam kalitesini iyileştirmeye yardımcı olabilir(28).

Daha yüksek periodontal inflamasyon yüzey alanı (PİYA) değerinin, daha şiddetli periodontitis belirtisi olabileceği bildirilmiştir (72). Bir hastayı periodontitis hastası olarak sınıflandırmak için uygun bir PİYA eşik değeri belirlenmesi çok önemlidir. Bir çalışmada PİYA'nın, periodontal tıp araştırmalarında Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri-Amerikan Periodontoloji Akademisi vaka tanımı sınıflandırmasıyla birlikte kullanılacak periodontal bir ölçüt olduğu rapor edilmiştir.(91) Başka bir çalışmada, periodontal klinik ölçütlerin, hasta tarafından bildirilen sonuç ölçümleri (PROM'lar) üzerindeki olası etkilerini değerlendirmek amaçlanmış ve çalışmaya 34'ü sigara içmeyen, 25'i eskiden sigara içmiş ve 32'si halen sigara içiyor olmak üzere doksan bir hasta dahil edilmiştir. Sondalama derinliği (SD) ve sondalama sırasında kanama (SK) gibi klinik ölçütler kaydedilmiş ve periodontal inflamasyon doku alanı (PİYA) hesaplanmıştır. Klinik ölçütler ve PROM'lar, periodontal tedaviden 3 ay sonra tekrar değerlendirilmiş ve PİYA ile ortalama SK (%) değerlerinin daha önce sigara içmiş ve içmeyenlerde belirgin şekilde düşük olmakla birlikte halen sigara içenlerde anlamlı farklılık olmadığı gösterilmiştir(139).

Bizim çalışmamızda ise sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamakla birlikte günde 15 taneden fazla sigara içen hasta sayısı evre 4 periodontitis grubunda diğer gruplara göre yüksek bulunmuştur; yine bu grupta periodontal indeks değerleri ve PİYA da dahil olmak üzere periodontal yüzey ölçümleri, diğer gruplardan belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. Bireyleri yaş, cinsiyet, aile öyküsü, sosyo-ekonomik durum, eğitim düzeyi, ilaç öyküsü, vücut kütle indeksi, son 12 ayda diş hekimi ziyareti kayıtları eşliğinde, PİYA'nın periodontal durumları tarif edebilen sayısal bir ölçüt olarak incelendiği bir çalışmada PİYA'nın konvansiyonel periodontal sınıflamalar ile pozitif bir uyum gösterdiği; aynı zamanda SK ve Pİ gibi ölçütler ile de pozitif bir korelasyon gösterdiği bulunmuştur(89). Bu araştırmada ek olarak PİYA değerlerini etkileyen faktörler olarak periodontal sınıflama Pİ, SK ve sigara ile birlikte P.gingivalis ekspresyonu ve serumda P.gingivalis varlığı belirgin şekilde gözlenmiştir(89). PİYA değerleri ile mevcut sigara sayısı ve periodontal hastalık şiddeti pozitif ilişki göstermiştir. Sigara PİYA'yı doz

bağımlı şekilde artırmıştır. Bunun nedeni sigaranın sondlamada kanamalı pozitif alanların sayısını artırarak PİYA'da bir artışa yol açması şeklinde açıklanmıştır. Bu çalışmanın sonuçları PİYA'nın periodontal inflamasyon ve plak birikiminin kantitatif olarak belirlenmesinde avantajlı olduğunu ve PİYA'nın periodontal inflamasyonu yansıtan bir indeks olduğunu göstermiştir (89). Periodontal hastalık şiddetiyle beraber periodontal indeks ve yüzey ölçümü değerlerinin de arttığını gösteren araştırma sonuçlarımız, daha önce yapılan çalışmalarla uyumludur.

Yago Leira ve diğ. (91) daha yüksek bir periodontal inflame yüzey alanının (PİYA) daha şiddetli periodontitisi yansıtıp yansıtmadığını değerlendirmek ve eğer öyleyse, bir hastayı periodontitis hastası olarak sınıflandırmak için hangi eşik noktasının kullanılması gerektiğini hesaplamak amacıyla bir çalışma yapmışlardır. En yüksek ortalama PİYA değerini şiddetli periodontitis grubunda ( $2309,42 \pm 587,69 \text{ mm}^2$ ), en düşük ortalama PİYA değerini ise periodontal açıdan sağlıklı grupta ( $34,30 \pm 16,48 \text{ mm}^2$ ) elde etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ortalama PİYA değerleri evre 4 periodontitis hastaları için ( $1429,42 \pm 704,10 \text{ mm}^2$ ) ve bozulmamış periodonsiyum üzerinde klinik sağlık durumu için ( $42,17 \pm 40,05 \text{ mm}^2$ ) olarak bulunmuştur. Bu ortalama PİYA değerleri bir önceki çalışmada rapor edilen ortalama PİYA değerleriyle paralellik göstermektedir. Ayrıca periodontitis şiddetinin üç kategorisine karşılık gelen PİYA değerlerini, periodontal olarak sağlıklı gruba göre anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır(91). Bu çalışmanın sonuçlarıyla uyumlu olarak, bizim çalışmamızda da evre 1-4 periodontitis hastalarının PİYA değerleri, klinik sağlık gruplarının PİYA değerlerinden belirgin derecede yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlar PİYA ölçümünün periodontitisi, klinik sağlık durumundan ayırt etmede etkili bir yöntem olduğunu göstermektedir. Daha önce yayımlanan bir çalışmada, PİYA değerleri ile orta derecede ile şiddetli periodontitis arasında anlamlı bir ayırım yapılamamakla beraber, PİYA değerlerinin hafif periodontitis ve diğer hastalık grupları arasında belirgin farklılıklar gösterdiği bildirilmiştir(89). Benzer şekilde, bizim sonuçlarımız evre 3 ve evre 4 periodontitis arasında PİYA açısından anlamlı farklılık olmadığını ancak, evre 1 periodontitis hastalarının PİYA düzeyinin, evre 4 periodontitisten anlamlı düzeyde düşük olduğunu göstermiştir. Ayrıca, gingivitis gruplarında PİYA değerleri, evre 3 ve 4 periodontitis gruplarından belirgin düzeyde

düşük bulunmuştur. Azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunun PİYA düzeyinin evre 1 periodontitis grubuna göre düşük olduğu görülmüştür. Bu durum gingivitisten periodontitise geçişi için dikkat çekici olabilir. Şiddetli periodontitis gruplarının (evre 3-4) medyan değerleri diğer periodontitis gruplarına (periodontal sağlıklı grup ve gingivitis grubu) kıyasla belirgin şekilde düşüktür. Bu bulgularımız periodontal hastalık şiddeti arttıkça daha yüksek PİYA skoru elde edildiğini gösteren literatür sonuçlarıyla uyumludur(89, 91, 140, 141).

Daha önce yayımlanan bir çalışmada, periodontitisin neden olduğu inflamatuvar yükün bir ölçüsü olan periodontal inflame yüzey alanının (PİYA), romatoid artritli (RA) hastalarda biyolojik hastalığı kontrol altına alan antiromatizmal ilaçlara verilen klinik yanıtla ilişkili olup olmadığı değerlendirilmiştir (142). Hastalar başlangıçtaki PİYA ölçümlerine ( $79.10 \text{ mm}^2$ ) göre yüksek veya düşük PİYA'ya sahip iki gruba ayrılmış ve gruplar arasındaki romatolojik durumlar karşılaştırılmıştır. Yüksek PİYA grubuyla karşılaştırıldığında, düşük PİYA grubu SK, SD, KAK, PİYA ortalama skorları, CDC (Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri) ve APA (Amerikan Periodontoloji Akademisi)'nin vaka tanımlarının gösterdiği gibi, önemli ölçüde daha düşük periodontal inflamasyon seviyeleri sergilemişlerdir (142). Sonuçlar PİYA'nın romatoid artritli hastalarda tedaviye verilen klinik yanıtla ilişkili olduğunu göstermiştir. Özetle daha az periodontal inflamasyona (düşük PİYA değerine) sahip hastaların bu tedaviye daha iyi bir klinik yanıt verebileceklerini belirtmektedir (142).

Leira ve diğ. (143) yaygın bir oral enfeksiyonun (periodontitis) neden olduğu hafif sistemik inflamatuvar durumun, migren tedavisinde kullanılan OnabotulinumtoxinA (OnabotA)'ya verilen yanıt üzerinde etkisini araştırmışlardır. Çalışmalarına OnabotA ile tedavi edilen, diğer açılardan sağlıklı olan 61 kronik migren hastasını dahil etmişlerdir. Tedaviye yanıt verenlerin %70,4'ü ve yanıt vermeyenlerin %28,6'sının periodontitis hastası olduğu belirtilmiş ve yanıt verenlerin, yanıt vermeyenlere göre daha yüksek düzeyde inflamasyona sahip olduğu (IL-6:  $15,3 \pm 8,7$ 'ye karşı  $9,2 \pm 4,7 \text{ ng/mL}$ ,  $P = 0,016$ ; CGRP:  $18,8 \pm 7,6$ 'ya karşı  $13,0 \pm 3,1 \text{ pg/mL}$ ,  $P = 0,002$ ; ve hs-CRP:  $3,9 \pm 6,6$ 'ya karşı  $0,9 \pm 0,8 \text{ mg/L}$ ,  $P = 0,003$ ) rapor edilmiştir. Ağız boşluğunda inflame periodontal doku miktarı ile inflamasyon belirteçleri arasında pozitif bir korelasyon bulunmuştur. Periodontitis, periferik kanda

ölçülen yüksek düzeyde pro-inflamatuvar sitokinler ve akut faz reaktanları ile bir sistemik iltihabi yanıtı neden olabilir. Bu çalışmada, aktif hastalığı yansıtan farklı periodontal ölçütler (örneğin, SD ve PİYA) IL-6 ve CGRP'nin yüksek seviyeleri ile pozitif korelasyon göstermiştir. Bu sonuç, periodontitis ile ilişkili yüksek sistemik inflamatuvar belirteçlerin varlığında OnabotA'nın migren ataklarını azalttığını göstermektedir (150).

Diabetes Mellitus periodontitis için bir risk faktörüdür ve periodontal hastalığın şiddeti, sıklıkla etkilenen periodontal doku miktarını kısmi bir şekilde ölçen ve sürekli olmayan değişkenlerle temsil edilmektedir. Bu nedenle Ravrav ve diğ.(144) hastalıklı durumu gerçek anlamda bulmak için Ataçman Kaybı Yüzey Alanı (AKYA) ve Periodontal İnflamasyonlu Yüzey Alanı (PİYA) indekslerini tanıtmışlardır. Bununla birlikte 60 diyabetik ve 40 diyabetik olmayan hastada AKYA, PİYA ve Pİ düzeylerinin değerlendirilmesi ile gerçekleştirilen çalışmada gruplar arasında yaş, Pİ ve AKYA açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı bulunmuştur. Başka bir çalışmada (145). Tip 2 Diyabeti olan ve olmayan hastalarda HbA1c, Fructosamine (FA) ve periodontal hastalık şiddeti (PİYA, AKYA) arasındaki ilişki analiz edildi. AKYA ve PİYA, yaygın kronik periodontitli 60 tip 2 diyabetli ve 40 tip 2 diyabeti olmayan hastada hesaplandı. AKYAları ve PİYA'yı bu glisemik belirteçler, yaş, cinsiyet, diyabet süresi ve Plak İndeksi (Pİ) üzerinden analiz etmek amacıyla çoklu doğrusal regresyon (geriye doğru) gerçekleştirildi. Diyabetik grup için yapılan Pearson korelasyon testinin sonuçları, HbA1c ve Früktozamin arasında çok yüksek bir pozitif korelasyonun olduğunu ortaya koydu ( $p=0.000$ ). AKYA, her iki glisemik belirteçle yüksek düzeyde korele olurken, PİYA'nın HbA1c ve Früktozamin ile korelasyonları sırasıyla yüksek ve orta düzeydeydi. Diyabetik olmayan grupta, herhangi bir glisemik belirteç ile AKYA veya PİYA arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktaydı. Çoklu regresyon analizi, diyabetik grupta AKYA için en anlamlı tahmin edicilerin glisemik kontrol, Pİ ve yaş olduğunu göstermiş, PİYA için ise glisemik kontrol ve Pİ etkili bulunmuştu. Diyabetik olmayanlarda PİYA'nın tek anlamlı tahmin edicisi Pİ iken, AKYA için hiçbiri bu grupta anlamlı değildi (145). Bizim çalışmamızda yer alan bireylerin yalnızca %5'i diyabet hastası olmakla birlikte gruplar arasında DM varlığı açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır.



Araştırmamızın sonuçlarına göre azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunda Pİ ile AKYA arasında pozitif bir korelasyon vardır. Diğer gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Pİ ile AKYA arasında azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis dışında anlamlı bir ilişki olmaması literatürle uyumludur(144, 145).

Temelli ve diğ.(146) tarafından yapılan bir çalışmada, KAH'lı (koroner arter hastalığı) hastalarda yüksek periodontal iflame yüzey alanı (PİYA) değerlerinin artan tam kan parametreleriyle pozitif korelasyona sahip olup olmadığı araştırılmış ve PİYA ile PEYA değerleri SD, KAK ve SK değerleri kullanılarak hesaplandığı için, KAH'lı/KAH'sız periodontitisli hastalarda, KAH'lı/KAH'sız periodontitisli olmayan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda gruplar arasında sistemik hastalık varlığı açısından anlamlı bir farklılık bulunmuyordu. Bizim çalışmamızda PEYA medyan değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmaktadır. Periodontitis grupları arasında, evre 2'nin PEYA değeri evre 1 ve evre 3'ten; evre 3'ün PEYA değeri evre 4'ten anlamlı olarak farklılık göstermemekle beraber, evre 1 periodontitis hastalarının PEYA düzeyi evre 3 ve evre 4 gruplarından; evre 2 grubunun PEYA değeri ise sadece evre 4 grubundan anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Evre 2 periodontitis grubu da evre 3-4 periodontitis grubuna göre PİYA medyan değerleri anlamlı şekilde daha düşüktür. Farklı evrelerdeki periodontitis gruplarının karşılaştırılmasında evre 1 periodontitis PİYA medyan değerinin, evre 4 periodontitis PİYA düzeyinden; evre 2 periodontitis PİYA değerinin ise evre 3 ve evre 4 periodontitis PİYA değerlerinden anlamlı ölçüde düşük olduğu bulunmuştur. Yeni periodontal hastalık sınıflamasına göre farklı periodontal tanımlı hastalarda PİYA değerinin farklılık göstermesi bu ölçütün yeni sınıflandırma kriterlerini destekleyen bir indeks olabileceğini göstermektedir.

Pietropaoli ve diğ.(147) NHANES (Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması) 3'te PİYA ve SK ile kan basıncı (KB) arasındaki ilişkiyi test değerlendirmişlerdir. PİYA ve SK'nın yüksek/kontROLSÜZ KB ile ilişkisi çoklu modellerle incelenmiştir. İnflamatuar belirteçler olası araçlar olarak test edilmiştir. İnflamasyonun olmaması ile karşılaştırıldığında şiddetli PİYA ve SK, %43 ( $P < 0,001$ ) ve %32 ( $p=0,006$ ) daha yüksek yüksek/kontROLSÜZ KB ( $\geq 130/80$  mmHg) ve daha yüksek sistolik KB ile ilişkili bulunmuştur. İnflamatuar belirteçlerin bu ilişkiye etkisi

olmaksızın çeşitli düzeylerde aracılık ettiği ortaya konmuştur. SK, yüksek/kontrolsüz kan basıncını PİYA'dan daha etkili bir şekilde tahmin etmiştir. Lokal inflamasyonun sistemik inflamatuvar yüke katkısı, gözlemlenen bulguları açıklayabilir (147). Bizim çalışmamızda ise SK-PİYA arasında evre 4 periodontitis grubunda orta derecede, grup 1 ve grup 2'de çok yüksek derecede, diğer gruplarda ise yüksek derecede pozitif yönlü korelasyon bulunmuştur ( $p<0,05$ ). SK-PEYA arasında ise evre 2 periodontitis grubunda orta derecede ( $p<0,05$ ) hariç, diğer gruplarda anlamlı pozitif bir korelasyon bulunamamıştır ( $p>0,05$ ). Bu durum SK'nın yüksek düzeylerde görüldüğü evre 3-4 periodontitis grubunda aynı zamanda diş eti çekilmesinin de görülmesine bağlanabilir.

Toplumda yaşayan yaşlı yetişkinlerde periodontal durumun çiğneme performansı ve oklüzal kuvvet dahil olmak üzere ağız fonksiyonuyla ilişkili olup olmadığını belirlemeyi amaçlayan başka bir çalışmada (115) KAH (+) periodontitisli, periodontitis olmayan KAH (+), periodontitisli KAH (-) ve periodontitis olmayan KAH (-) olmak üzere dört grup oluşturulmuştur. Sonuç olarak PİYA, AKYA ve ortalama KAK, SD ve SK değerleri dahil olmak üzere periodontal ölçütler oral fonksiyonla anlamlı düzeyde ilişkili bulunamamış ve SK ile PİYA'nın çiğneme fonksiyonuyla ilişkisi olmadığı bildirilmiştir (115). PDL ilişkili kök yüzeyi alanının diğer değişkenlerin etkisi ortadan kaldırıldığında, çiğneme performansı ve oklüzal kuvvet ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Daha yüksek PDL ilişkili-kök yüzeyi alanının daha iyi bir çiğneme performansı ve daha yüksek bir oklüzal kuvvet ile birlikte görüldüğü tespit edilmiştir. PDL ilişkili kök yüzeyi alanının oral fonksiyonun değerlendirilmesi için daha uygun bir ölçüt olduğu ileri sürülmüştür (115). Bu çalışmada gruplar arasında, OHİP toplam skoru veya fonksiyonel kısıtlılık dahil alt OHİP değerlendirmelerinde anlamlı farklılık gözlenmemekle beraber oral fonksiyonların da klinik olarak değerlendirildiği ADK skorları ile plak düzeyi arasında evre 2 periodontitis grubunda anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Azalmış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunda ise ADK skorları ile Pİ, SK, Gİ anlamlı şekilde pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Ayrıca evre 1 periodontitis grubunda ise ADK skorları ile SK, Gİ, SD, KAK değerleri arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon bulunmuştur. Ayrıca evre 4 periodontitis grubunda SD ve KAK arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bozulmamış

periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunun ADK değeri diğer gruplardan anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Evre 3 ve 4 periodontitis hastalarının ADK skoru, azalmış periodonsiyum üzerine klinik sağlık olan hastalara göre daha yüksektir.

Daha önce yapılan bir çalışmada kronik periodontitisli hastalarda tedaviden önce ve sonra diş eti oluşu sıvısı (DOS) ve serum MMP 8 seviyelerinin PİYA ve diğer periodontal indekslerle ilişkisi incelenmiştir (141). Ortalama SD, KAK, PİYA, IL1 $\alpha$  ve PEYA düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur(141). Bizim çalışmamızın hipotezi periodontal yüzey ölçüm değerlerinin periodontal hastalık ilerledikçe artması yönündedir. Bu çalışmada, farklı periodontal hastalık/durumlara sahip 8 grup arasında PİYA, PEYA, AKYA değerleri anlamlı farklılıklar göstermiştir ( $p<0,05$ ) ve bu sonuçlar mevcut literatürle uyumludur(89, 140, 141, 146). Bizim çalışmamızda AKYA'da ise evre 2 periodontitis grubunda KAK ile arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki varken, diğer gruplarda periodontal ölçütlerde bu anlamlı değildi.

Bulut ve diğ.'nin yaptığı bir çalışmada, periodontitisin evre, derece ve hastanın bildirdiği belirti ve semptomların ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesi üzerindeki etkisi araştırılmıştır(148). Hasta popülasyonunu 2017'de önerilen sınıflamaya göre Evre (1-2-3-4) ve derece (A-B-C) hastalarının oluşturduğu çalışmada, evre 4 ve derece C periodontitisi olan katılımcıların en yüksek toplam OHIP-14 skoruna sahip oldukları gösterilmiştir; ve fonksiyonel kısıtlılık, fiziksel yetersizlik ve engellilik alt ölçek puanlarının da evre 4 periodontitiste daha yüksek olduğu bildirilmiştir(148). Yeni sınıflama ile gerçekleştirilen tanı süreci ile oral sağlık-ilişkili yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar artmaktadır. Bu anlayışla gerçekleştirilen bir çalışmada(149) OHIP skorlarının yeni sınıflama ölçütleri kullanılarak, evre-1 periodontitisli ve gingivitisli hastalar arasında anlamlı bir fark tespit edilememiş ancak gingivitisli hastalarda ve evre-1 periodontitisli hastalarda, periodontal sağlıklı bireylerden ve idame dönemindeki tedavi görmüş periodontitisli bireylerden daha yüksek olduğunu rapor eden bu çalışma, periodontal sağlığın oral sağlık-ilişkili yaşam kalitesi üzerine etkisi olacağını da teyit etmektedir(149). Genel sağlık-ilişkili yaşam kalitesi skorlarının genel olarak tüm gruplarda yüksek oluşu ise gruplardaki bireylerin sistemik hastalık ve sigara içme öykülerinin bulunmayışı ile ve aynı zamanda da

periodontitisli hasta grubunun hafif düzeyde periodontitis bulgularına sahip olan Evre-1 Periodontitisli hastalar ile sınırlı olması ile açıklanmıştır, ancak gruplararası karşılaştırmalarda en düşük skorlar Evre-1 Periodontitisli hastalarda belirlenmiştir(149). Tedavi görmüş periodontitisli grupta gingivitis grubu ile karşılaştırıldığında daha düşük genel sağlık-ilişkili yaşam kalitesi skorlarının varlığını, tedavi sonrası ortaya çıkmış olabilecek diş eti çekilmesi ve beraberindeki estetik sorunlar ve dişlerdeki hassasiyet bulguları ile ilişkili olabileceği, ayrıca bu gruptaki hastaların daha ileri yaşta olmaları ile de bağlantılı olabileceği ileri sürülmüştür(149). Başka bir çalışmada, periodontitis tedavisi sonrası idame tedavisi gören hastalarda, gingivitis olan hastalarda ve evre 1 periodontitisli hastaların ağız sağlığıyla ilgili yaşam kaliteleri Ağız Sağlığı Etki Profili-14 (OHIP-14) anketi kullanılarak klinik periodontal sağlığı olan bireylerle karşılaştırılmıştır(149). Sonuç olarak, gingivitis ve evre 1 periodontitis hastalarının OHIP-14 toplam puanları, periodontal sağlık ve periodontitis tedavisi idame gruplarına göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş ve periodontal doku sağlığının yaşam kalitesi üzerinde olumlu bir etkiye sahip olduğu bildirilmiştir (149).

Karaaslan ve diğ.'nin (150) yaptığı bir çalışmada periodontitisin evre, derecesi ile uyku kalitesi arasındaki ilişkiyi ve periodontitisin yaşam kalitesine etkisini araştırmak amaçlanmıştır (150). OHIP-14 genel puanı evre 1 ve derece A'da düşük iken en yüksek puanlar evre 4 ve derece C'de bulunmuştur(150). Ortalama OHIP-14 toplam skoru periodontitisin evresi ve derecesi ile pozitif yönde anlamlı korelasyon göstermiştir ( $P<0.05$ ). OHIP alt ölçek skorlarına göre fonksiyonel kısıtlılık ve fiziksel ağrı puanları evre 1 ve derece A'da yüksek bulunmuşken psikolojik rahatsızlık puanı ise evre 2, 3, 4 ve derece B, C'de en yüksek bulunmuştur (150).

Durham ve diğ. (151) Ağız Sağlığı Etki Profili (OHIP-49) ve Ağız Sağlığı Yaşam Kalitesi-Birleşik Krallık (OHQoL-UK) anketlerinin tam sürümünü kullanarak kronik periodontitisin ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesi (OHRQoL) üzerindeki etkisini araştırmışlardır(151). Her iki araçla değerlendirildiğinde OHRQoL periodontitis hastalarında periodontal açıdan sağlıklı hastalara kıyasla anlamlı derecede daha zayıf bulunmuştur. OHIP-49 dikkate alındığında, kırk dokuz maddeden 14'ü periodontitis grubunda önemli ölçüde daha zayıf OHRQoL'yi göstermiş ve genel

OHIP-49 özet puanı periodontitis hastaları için  $48,6 \pm 32,0$  iken periodontal açıdan sağlıklı hastalardaki  $36,8 \pm 29,8$  bulunmuştur ( $p < 0,01$ ). OHQoL-UK dikkate alındığında, on altı maddeden on beşi periodontitis grubunda önemli ölçüde daha zayıf OHRQoL'yi göstermiş ve genel OHQoL-UK özet puanı periodontitis hastaları için  $47,1 \pm 9,7$  iken periodontal açıdan sağlıklı hastalardaki  $53,1 \pm 11,3$  bulunmuştur ( $p < 0,01$ ). Genel olarak periodontitis hastaları ile sağlıklı grup arasında psikolojik kaygılar, ağız kokusu, ağrı ve estetik ile ilgili en büyük farkların olduğu maddelerdi(151). Bizim çalışmamızda ise OHİP-toplam ve alt grupları açısından gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis hastalarının fonksiyonel kısıtlılık skoru evre 4 periodontitisli hastalardan belirgin olarak düşük bulunmuştur. Fiziksel ağrı skoru, azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunda, bozulmamış periodonsiyum üzerinde klinik sağlık grubundan belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Psikolojik yetersizlik skoru bozulmamış periodonsiyum klinik sağlık grubu, azalmış periodonsiyum üzerine klinik gingivitis belirgin olarak düşük bulunmuştur. Sosyal Uyumsuzluk, bozulmamış klinik sağlık ve evre 1 periodontitis grubuna göre belirgin şekilde daha düşük bulunmuştur. Engellilik skoru bozulmamış klinik sağlıkta; azalmış periodonsiyum üzerine klinik sağlık, azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis ve evre 1 periodontitis gruplarına göre belirgin şekilde daha düşüktür. Mevcut literatürle fonksiyonel kısıtlılık skorunun evre 4 periodontitis grubunda belirgin olarak yüksek bulunması uyumludur(150, 151). Çünkü evre 4 periodontitis grubunda, periodontal olarak diş kaybı olup hastanın dentisyonu kaybetmesi hastanın fonksiyon olarak sınırlı hale getirmiş olabilir. Azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunun, bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubuna göre fiziksel ağrı skorunun yüksek çıkması ataçman kaybı ve/veya inflamasyonun olması bu ağrı durumunu ortaya çıkarmış olabilir. OHİP toplam ve tüm alt gruplarda grup içi korelasyonlara baktığımızda ise bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunda KAK ile fiziksel ağrı, psikolojik huzursuzluk, fiziksel yetersizlik, psikolojik yetersizlikte pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. Bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunda ise Pİ ile fiziksel yetersizlik, psikolojik yetersizlik pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. Azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunda ise SK ile fonksiyonel kısıtlılık, Gİ ile fiziksel yetersizlik arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. Evre 1 periodontitis

grubunda ise SD ile psikolojik yetersizlik, sosyal uyumsuzluk, engellilik, OHİP-toplamda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre periodontal hastalık şiddeti göstergelerinin, oral sağlık ile ilişkili hayat kalitesinin üzerinde doğrudan bir etkide buldukları söylenebilir.

Kroese ve diğ.(152) erken dönem romatoid artrit (ERA) hastalarında ve romatoid artrit (RA) riski taşıyan bireylerde ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesini (OHRQoL) sağlıklı kontrollere kıyasla değerlendirmek ve olası ilişkili faktörleri araştırmak için bir çalışma yapmışlardır. OHİP-14 skorları RA grubunda ERA grubuna göre daha yüksek iken kontrol grubu ile romatoid artrit hastaları arasında OHİP-14 açısından fark bulunmamakla birlikte ERA hastalarında, OHRQoL skorunun PİYA ile pozitif korelasyon gösterdiği rapor edilmiştir(152). Daha önce yayımlanan bir sistematik derlemede (153) periodontitisin OHİP-14 ile ölçülen yaşam kalitesi üzerindeki etkisine ilişkin kesitsel veya vaka kontrol çalışmalarının sistematik bir incelemesini yapmak amaçlanmıştır ve kronik ve multifaktoriyel hastalık olarak periodontitisin OHİP üzerine etkisine ilişkin uygun 10 çalışmanın ortak sonuçları, periodontitis varlığının OHİP-14 değerlerinin artması ile anlamlı ilişkisi gösterdiğini rapor etmektedir (153). Bu ilişki direkt olarak periodontal hastalık şiddeti ve periodontal doku yıkımının boyutu tarafından modifiye edilmektedir. Hastalara göre en önemli sorular psikolojik huzursuzluk, stres, kişiler arası ilişkilere ilişkin problemler ve hatta günlük aktivitelerde zorluklar olarak belirtilmiştir. Bu bulgular periodontal tedavinin hedeflerinin planlanmasında hastanın hastalık algısının psikolojik ve sosyal yönlerini dikkate alarak daha bütünsel bir yaklaşıma ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir(153). Evre 1 periodontitis grubunda ise PİYA ile fonksiyonel kısıtlılık arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. Evre 1 periodontitis grubunda ise AKYA ile psikolojik yetersizlik, engellilik pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır.

Diş taşı temizleme ve kök yüzey düzeltme (SRP) tedavisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, periodontitis evreleri, VAS ve dental korku düzeyi arasındaki anlamlı korelasyon olduğu ve yüksek dental korkusu olan grupta ileri periodontitis evrelerinin oranının arttığı bildirilmiştir (133). Yine başka bir çalışmada, evre 2 ve evre 3 periodontitisli hastalarda SRP sonrasında ağrı algısını ve analjezik tüketimini

değerlendirilmiştir(154). Çalışmanın sonucunda, VAS kullanılarak belirlenen ağrı skorlarının periodontitisin evreleri ve dereceleri ile anlamlı farklılıklar göstermediği bildirilmiştir (154). Her değerlendirme farklı bir ölçüte ihtiyaç duyar örneğin eğer değerlendirmek istenen durum ağrıyla ilgiliyse o zaman ağrının değerlendirilmesi ve bu amaçla seçilecek en uygun ölçüt ya da araç önemli olacaktır. Benzer şekilde PİYA da oral inflamatuvar yükü değerlendirmek için uygun bir araçtır. Değerlendirilmesi istenen ölçüte yönelik uygun aracın seçilmesi büyük önem taşımaktadır(155). Yetişkin hastalarda mandibular kesici dişlerde soğuk uyaranlarla yapılan pulpa duyarlılık testlerine verilen yanıtlar üzerinde periodontal ataçman kaybı ve diş eti çekilmesinin etkisini değerlendiren bir çalışmada, periodontal ataçman kaybı ile VAS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir negatif korelasyon olduğu gösterilmiştir (156). Birkeholm Jensen ve diğ.'nin.(157) bir çalışmasında periodontal sağlık hakkındaki kişisel algılara ilişkin bir anket uygulanmıştır. Ayrıca katılımcılar periodontal muayene sırasındaki ağrı deneyimlerini VAS kullanarak bildirmişler ve şiddetli ağrı varlığında daha kötü periodontal sonuçlara sahip olduğu görülmekle beraber VAS skalasına göre dört ağrı grubu arasındaki periodontal indeks değerlerinde anlamlı farklılık olmadığı rapor edilmiştir (157). Bizim çalışmamızda ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber VAS-2 (sıcak-soğuk hassasiyeti) skoru medyan değeri klinik sağlık gruplarında evre 3 periodontitis grubuna göre belirgin olarak daha düşük bulunmuştur. VAS-3 (ağız kuruluğu) skoru ise yine istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber evre 1 periodontitis grubunda, diğer gruplara göre yüksek bulunmuştur.

Doaa Adel-Khattab ve diğ.'nin (98) yaptığı bir çalışmada FDI Küresel Periodontal Sağlık Projesi (GPHP) Görev Ekibi tarafından geliştirilen FDI'nın periodontal hastalık risk potansiyelini (DPA) bir tarama aracı ile değerlendirmeyi amaçlamıştır (98). Almanya, Hong Kong ve İspanya'daki 3 merkezden (n=519) veri tabanları, DPA ve onun bireysel öğelerinin Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) ve Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) tarafından önerilen periodontitis vaka tanımlarıyla ilişkisini değerlendirmek için kullanılmıştır. Ham analizlerde, bölgelerin %50'sinden fazlasında SK bulunan hastalar şiddetli periodontitisin en güçlü belirleyicisi olarak bulunmuştur (p<0,001). Lojistik regresyon

analizi kullanılarak, skor sürekli veya kategorik bir sonuç (daha önce açıklandığı gibi hafif, orta veya şiddetli) olarak kabul edilen FDI hasta başı kılavuzu, hem toplam numunede hem de bireysel veri setlerinde ciddi periodontitis tanımıyla anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur. CDC/AAP kriterleri kullanılarak farklı FDI Klinik Rehberi kategorileri (hafif, orta ve şiddetli) ile hafif, orta ve şiddetli periodontitis kategorileri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmuştur (98). Bizim çalışmamızda da azalmış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunda AKYA ile risk değerlendirme skoru arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. Evre 3 periodontitis grubunda ise PEYA ile risk değerlendirme skoru arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Risk skorunun belirlenmesi için periodontal indeks değerlerinin yanı sıra periodontal yüzey ölçümlerinin de dikkate alınabileceği görülmektedir.

Bu çalışmanın limitasyonları arasında sistemik hastalıklar ile ilaç kullanımının var/yok şeklinde kaydedilmesi, gruplar arasında cinsiyet ve yaş bakımından anlamlı farklılık olması sayılabilir. Bununla birlikte gruplar arasındaki karşılaştırmalar yaş ve cinsiyet etkisi kontrol altında tutularak değerlendirilmiş, böylece bu limitasyon aşmaya çalışılmıştır. Çalışmamızın limitasyonları dahilinde periodontal inflamme yüzey alanı ölçümlerinin 2017'de önerilen sınıflandırmanın tanı kriterlerini destekleyebilecek bir ölçüt olduğu söylenebilir. Ayrıca klinik kayıt ve bulgulara dayanan ADK ve risk değerlendirme skorlamasının farklı periodontal durum ve hastalık şiddetinin ayırt edilmesinde etkili oldukları görülmektedir. Periodontal yüzey alanı ölçümlerinin periodontal durumu yansıtmadaki ve periodontal risk değerlendirme yöntemlerinin hasta-merkezli kişiselleştirilmiş tedavi planlamalarındaki etkinliğinin daha iyi anlaşılabilmesi için periodontal tedavi ve takip süreçlerinin dahil edildiği daha ileri klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1- Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar izlenmektedir. Bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunun yaş ortalaması, bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis grubu hariç, diğer tüm gruplardan anlamlı olarak küçük bulunmuştur. Grup 2'nin yaş ortalaması ile, grup 4 ve grup 5 hariç, diğer gruplar arasında anlamlı farklılık vardır. Evre 2, evre 3 ve evre 4 periodontitis gruplarının (grup 6-8) yaş ortalaması diğer periodontal hastalık/durumlara sahip bireylerin yaş ortalamalarından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

2- Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Grup 1, grup 5 ve grup 6'da kadınların yüzdesi; grup 7 ve 8'de ise erkeklerin yüzdesi diğer gruplardan belirgin bir şekilde yüksektir.

3-Pİ ortalamasında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalara bakıldığında zaman bu anlamlı farklılıkların evre 3 periodontitis grubu ile klinik sağlık grupları arasında; ayrıca evre 4 periodontitis grubu ile diğer tüm gruplar arasında bulunduğu görülmektedir. Grup 7'nin ortalama Pİ değeri grup 1 ve 2'nin ortalama Pİ değerlerinden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Evre 4 periodontitis grubu Pİ düzeyi diğer tüm gruplardan belirgin olarak yüksektir.

4- Gruplar arasında SD ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmaktadır. Bununla birlikte, periodontitis gruplarının ikili karşılaştırmalarına göre evre 2 periodontitis ile evre 1 periodontitis ve evre 3 periodontitis arasında SD açısından anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Ayrıca, evre 1 periodontitis ile azalmış periodonsiyum üzerinde klinik sağlık ve azalmış periodonsiyum üzerinde gingivitis arasında da SD ortalamaları anlamlı farklılık göstermemektedir. Evre 4 periodontitis grubunda SD ortalaması diğer tüm gruplardan anlamlı şekilde daha yüksektir.

5- KAK değerleri karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır. KAK medyan değerleri, grup 1 ve 3; grup 2 ve 4; grup 5 ve grup 6 ile grup 7; grup 7 ve 8 arasındaki farklar hariç, gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalarda anlamlı farklılık göstermektedir.

6- Gİ medyan değerleri, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar göstermektedir. Gruplar arası ikili karşılaştırmalarda, klinik sağlık grubu (grup 1 ve grup 2) Gİ değerleri arasında anlamlı fark bulunmazken, her iki grubun (grup 1 ve 2) Gİ medyan değerleri, diğer grupların Gİ değerlerinden anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Bununla birlikte evre 4 periodontitis grubu, diğer tüm gruplara göre belirgin düzeyde yüksek Gİ değerine sahiptir. Ayrıca grup 7'nin Gİ düzeyi, grup 3 ve grup 6'nın Gİ değerlerinden anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

7-SK medyan değerlerine göre, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır. Gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalarda, klinik sağlık gruplarının (grup 1 ve grup 2) SK medyanları arasında anlamlı farklılık izlenmemekle beraber her iki grubun SK değerleri diğer tüm grupların SK değerlerinden anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

8- OHİP-14 toplam ve tüm alt kategorileri ve VAS değerleri arasında gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bu sonuç ilgili değerlendirme yöntemlerinin subjektif niteliğinden kaynaklanmış olabilir.

9- Risk değerlendirme skoru medyan değerleri, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar göstermektedir. Klinik sağlık ve gingivitis gruplarının risk değerlendirme skorları evre 2, evre 3 ve evre 4 periodontitis gruplarından anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Risk değerlendirme skorunun, özellikle periodontitis gruplarında diğer gruplara göre yüksek çıkması bu ölçütün en güncel sınıflandırmada kullanılabilen bir ölçüt olduğu söylenebilir.

10- ADK medyan değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur. Bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunun ADK değeri diğer gruplardan anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Evre 3 ve 4

periodontitis hastalarının ADK skoru, azalmış periodonsiyum üzerine klinik sağlık olan hastalara göre daha yüksektir. Diğer gruplar arasında ADK skoru açısından anlamlı farklılık izlenmemiştir. Klinik kayıt ve bulgularla skorlanan ADK'nın şiddetli periodontal yıkımda daha yüksek olması bu ölçütün en güncel sınıflandırmada bize tanı kriterlerinde kullanılabilecek bir ölçüt olduğu söylenebilir.

11- PEYA medyan değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmaktadır. Periodontitis grupları (grup 5, 6, 7 ve 8), azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis hariç diğer periodontal durumlara sahip gruplardan (grup 1, 2 ve 3) anlamlı düzeyde yüksek PEYA değerlerine sahiptirler. Ayrıca azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunun PEYA değeri, evre 1 periodontitis grubu ile anlamlı farklılık göstermezken, evre 2, evre 3 ve evre 4 periodontitis gruplarından (grup 6-8) anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Periodontitis grupları arasında, evre 2'nin PEYA değeri evre 1 ve evre 3'ten; evre 3'ün PEYA değeri evre 4'ten anlamlı olarak farklı bulunmazken, evre 1 periodontitis hastalarının PEYA düzeyi evre 3 ve evre 4 periodontitis gruplarından; evre 2 periodontitis grubunun PEYA değeri ise sadece evre 4 periodontitis grubundan anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

12-Gruplar arasında PİYA medyan değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır. İkili karşılaştırmalarda grup 1 ve grup 3-8; grup 2 ve grup 3-8; grup 3 ve grup 7-8; grup 4 ve grup 5; grup 6 ve grup 7-8 arasında anlamlı farklılıklar vardır. PİYA düzeyleri klinik sağlık gruplarında (grup 1 ve 2), diğer periodontal durumlara (grup 3-8) göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Ayrıca gingivitis gruplarında da (grup 3 ve 4) PİYA değerleri, evre 3 periodontitis ve 4 periodontitis gruplarından (grup 7 ve 8) belirgin düzeyde düşüktür. Ayrıca grup 4 PİYA düzeyinin grup 5'e göre düşük olduğu görülmüştür. Farklı evrelerdeki periodontitis gruplarının karşılaştırılmasında evre 1 periodontitis PİYA medyan değerinin, evre 4 periodontitis PİYA düzeyinden; evre 2 periodontitis PİYA değerinin ise evre 3 ve evre 4 periodontitis PİYA değerlerinden anlamlı ölçüde düşük olduğu bulunmuştur.

13-AKYA medyan değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Periodontitis grupları (grup 5-8) kendi aralarında karşılaştırıldığında evre 1 periodontitis ve evre 2 periodontitis hastalarının AKYA

değerinin evre 3 periodontitis ve evre 4 periodontitis grupları AKYA değerlerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu görülmüştür. Diğer periodontitis grupları arasında AKYA değeri açısından anlamlı bir farklılık yoktur. Ayrıca, AKYA değerlerinin azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis (grup 4) grubunda, grup 7 ve 8'e göre anlamlı düzeyde düşük olduğu gösterilmiştir. İkili karşılaştırmalarda bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunun AKYA değeri, bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis grubu (grup 3) hariç, diğer tüm grupların AKYA değeri ile anlamlı farklılık göstermektedir.

14-Çalışmamızda 2017'de önerilen periodontal hastalık/durumlar sınıflandırmasına göre oluşturulmuş gruplar arasında periodontal yüzey ölçümleri (PİYA, PEYA, AKYA) açısından belirgin farklılıklar bulunmuştur. Bu sonuçlar göz önüne alındığında periodontal yüzey alanı ölçümlerinin bu güncel sınıflandırmanın tanı kriterlerini destekleyebilecek bir ölçüt olduğu söylenebilir.

15-KAK ile PEYA arasında bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık, bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis ve evre 4 periodontitis hariç tüm gruplarda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. Bozulmamış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubunda KAK ile fiziksel ağrı, psikolojik huzursuzluk, fiziksel yetersizlik, psikolojik yetersizlik arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır.

16- ADK ile SK arasında evre 2 periodontitis grubunda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. ADK ile Gİ arasında evre 1 periodontitis grubunda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır.

17-Pİ ile risk değerlendirme skoru arasında, gingivitis grupları ve evre 2 periodontitis hariç, tüm gruplarda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. Pİ ile fiziksel yetersizlik, psikolojik yetersizlik arasında bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır.

18-SD ile PİYA arasında bozulmamış periodonsiyum üzerine gingivitis, evre 2, evre 3, evre 4 periodontitis gruplarında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. SD ile ADK arasında evre 1 ve evre 4 periodontitis gruplarında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki

vardır. SD ile psikolojik yetersizlik, sosyal uyumsuzluk, engellilik, OHİP-toplam arasında evre 1 periodontitis grubunda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. SD ile risk değerlendirme skoru evre 3 ve evre 4 periodontitis gruplarında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır.

19-Risk değerlendirme skoruyla PİYA arasında azalmış periodonsiyum üzerine klinik sağlık grubu ve tüm periodontitis gruplarıyla pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Risk değerlendirme skoruyla PEYA arasında evre 1, evre 2 ve evre 3 periodontitis gruplarında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Risk değerlendirme skoru ile ADK arasında evre 1, evre 2 ve evre 3 periodontitis gruplarında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır.

20- AKYA ile psikolojik yetersizlik, engellilik azalmış periodonsiyum üzerinde gingivitis grubunda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır. PİYA ile fonksiyonel kısıtlılık arasında azalmış periodonsiyum üzerine gingivitis grubunda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki vardır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Organization WH. World Health Organization Preamble to the Constitution of the World Health Organization, 1946.
2. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *Journal of periodontology*. 2018;89:S9-S16.
3. Chapple IL, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*. 2018;89:S74-S84.
4. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology*. 1999;4(1):1-6.
5. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*. 2018;89:S173-S82.
6. Chiu B. Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques. *American heart journal*. 1999;138(5):S534-S6.
7. Kweider M, Lowe G, Murray G, Kinane D, McGowan D. Dental disease, fibrinogen and white cell count; links with myocardial infarction? *Scottish medical journal*. 1993;38(3):73-4.
8. Rosenstein ED, Greenwald RA, Kushner LJ, Weissmann G. Hypothesis: the humoral immune response to oral bacteria provides a stimulus for the development of rheumatoid arthritis. *Inflammation*. 2004;28:311-8.
9. Nesse W, Abbas F, Van Der Ploeg I, Spijkervet FKL, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *Journal of clinical periodontology*. 2008;35(8):668-73.
10. Kornman KS. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *Journal of periodontology*. 2008;79:1560-8.
11. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clinical Microbiology and infection*. 2007;13:3-10.
12. Borges TdF, Regalo SC, Taba Jr M, Siéssere S, Mestriner Jr W, Semprini M. Changes in masticatory performance and quality of life in individuals with chronic periodontitis. *Journal of periodontology*. 2013;84(3):325-31.
13. Fotedar S, Sharma KR, Fotedar V, Bhardwaj V, Chauhan A, Manchanda K. Relationship between oral health status and oral health related quality of life in

- adults attending HP Government Dental College, Shimla, Himachal Pradesh--India. *Oral health and dental management*. 2014;13(3):661-5.
14. Jokovic A, Locker D, Stephens M, Kenny D, Tompson B, Guyatt G. Validity and reliability of a questionnaire for measuring child oral-health-related quality of life. *Journal of dental research*. 2002;81(7):459-63.
  15. Slade GD. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1997;25(4):284-90.
  16. Gunn CC. Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitization. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 1997;5(4):119-34.
  17. Crichton N. Visual analogue scale (VAS). *J Clin Nurs*. 2001;10(5):706-6.
  18. Ter Horst G, De Wit C. Review of behavioural research in dentistry 1987-1992: dental anxiety, dentist-patient relationship, compliance and dental attendance. *International dental journal*. 1993;43(3 Suppl 1):265-78.
  19. Hägglin C, Berggren U, Hakeberg M, Ahlqwist M. Dental anxiety among middle-aged and elderly women in Sweden. A study of oral state, utilisation of dental services and concomitant factors. *Gerodontology*. 1996;13(1):25-34.
  20. Locker D, Liddell A, Burman D. Dental fear and anxiety in an older adult population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1991;19(2):120-4.
  21. Canakci CF, Canakci V. Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies. *The Journal of the American Dental Association*. 2007;138(12):1563-73.
  22. Chung DT, Bogle G, Bernardini M, Stephens D, Riggs ML, Egelberg JH. Pain experienced by patients during periodontal maintenance. *Journal of periodontology*. 2003;74(9):1293-301.
  23. Fardal Ø, Hansen BF. Interviewing self-reported highly anxious patients during periodontal treatment. *Journal of periodontology*. 2007;78(6):1037-42.
  24. Guzeldemir E, Toygar HU, Cilasun U. Pain perception and anxiety during scaling in periodontally healthy subjects. *Journal of periodontology*. 2008;79(12):2247-55.
  25. Eilers J, Berger AM, Petersen M, editors. Development, testing, and application of the oral assessment guide. *Oncology nursing forum*; 1988: Oncology Nursing Society.
  26. Cheng K, Molassiotis A, Chang A, Wai W, Cheung S. Evaluation of an oral care protocol intervention in the prevention of chemotherapy-induced oral mucositis in paediatric cancer patients. *European journal of cancer*. 2001;37(16):2056-63.

27. Cheng K, Molassiotis A, Chang A. An oral care protocol intervention to prevent chemotherapy-induced oral mucositis in paediatric cancer patients: a pilot study. *European Journal of Oncology Nursing*. 2002;6(2):66-73.
28. Knöös M, Östman M. Oral Assessment Guide—test of reliability and validity for patients receiving radiotherapy to the head and neck region. *European journal of cancer care*. 2010;19(1):53-60.
29. Chandra RV. Evaluation of a novel periodontal risk assessment model in patients presenting for dental care. *Oral Health and Preventive Dentistry*. 2007;5(1):39.
30. Cronin A, Claffey N, Stassen L. Who is at risk? Periodontal disease risk analysis made accessible for the general dental practitioner. *British dental journal*. 2008;205(3):131-7.
31. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2013;62(1):59-94.
32. Krebs KA, Clem III DS. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases. *Journal of periodontology*. 2006;77(9):1607-11.
33. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. *PERIODONTOLOGY* 2000. 2006;40(1):11.
34. Williams RC. Periodontal disease. *New England Journal of Medicine*. 1990;322(6):373-82.
35. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontology* 2000. 2000;24(1):28-55.
36. Bosshardt D, Lang N. The junctional epithelium: from health to disease. *Journal of dental research*. 2005;84(1):9-20.
37. Shimono M, Ishikawa T, Enokiya Y, Muramatsu T, Matsuzaka K-i, Inoue T, et al. Biological characteristics of the junctional epithelium. *Microscopy*. 2003;52(6):627-39.
38. SELVIG KA. Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontology* 2000. 1997;13:41-75.
39. Berkovitz BK. Periodontal ligament: structural and clinical correlates. *Dental update*. 2004;31(1):46-54.
40. Blum I. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2002;31(3):309-17.



41. Moss-Salentijn L, Melvin L. Moss and the functional matrix. *Journal of dental research*. 1997;76(12):1814-7.
42. Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. *Periodontology 2000*. 1997;13(1):76-90.
43. Baron R. Ultrastructure de l'os fasciculé et des fibres de Sharpey de la lame cribreuse. *J Biol buccale*. 1973;1:201-13.
44. Ash M, Gitlin B, Smith W. Correlation between plaque and gingivitis. 1964.
45. Rathee M, Jain P. Gingivitis. *StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing*; 2022.
46. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology 2000*. 2017;75(1):7-23.
47. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*. 1997;14(1):216-48.
48. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*. 2018;89:S159-S72.
49. *Periodontology AAo. Proceedings of the world workshop in clinical periodontics: American Academy of Periodontology*; 1989.
50. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *Journal of clinical periodontology*. 2017;44(5):456-62.
51. Graetz C, Mann L, Krois J, Sälzer S, Kahl M, Springer C, et al. Comparison of periodontitis patients' classification in the 2018 versus 1999 classification. *Journal of clinical periodontology*. 2019;46(9):908-17.
52. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—Introduction and key changes from the 1999 classification. *Wiley Online Library*; 2018. p. S1-S8.
53. Papananou PN, Wennström JL, Gröndahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *Journal of clinical periodontology*. 1989;16(7):403-11.
54. Tatakis DN, Kumar PS. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. *Dental Clinics*. 2005;49(3):491-516.
55. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology*. 1976;34(3):235-49.

56. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2001;25(1):8-20.
57. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Periodontología clínica e implantología odontológica*: Ed. Médica Panamericana; 2009.
58. Payne W, Page RC, Ogilvie A, Hall W. Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man. *Journal of periodontal research*. 1975;10(2):51-64.
59. Cavalla F, Araujo-Pires AC, Bigueti CC, Garlet GP. Cytokine networks regulating inflammation and immune defense in the oral cavity. *Current Oral Health Reports*. 2014;1:104-13.
60. Mira A, Simon-Soro A, Curtis M. Role of microbial communities in the pathogenesis of periodontal diseases and caries. *Journal of clinical periodontology*. 2017;44:S23-S38.
61. Carrillo JLM, Campo J, Coronado OG, Gutiérrez PTV, Cordero JFC, Juárez JV. Adipose tissue and inflammation. *Adipose Tissue*. 2018;93.
62. Muñoz-Carrillo JL, Contreras-Cordero JF, Gutiérrez-Coronado O, Villalobos-Gutiérrez PT, Ramos-Gracia LG, Hernández-Reyes VE. Cytokine profiling plays a crucial role in activating immune system to clear infectious pathogens. *Immune response activation and immunomodulation*: IntechOpen; 2018.
63. Muñoz-Carrillo JL, Castro-García FP, Chávez-Rubalcaba F, Chávez-Rubalcaba I, Martínez-Rodríguez JL, Hernández-Ruiz ME. Immune system disorders: hypersensitivity and autoimmunity. *Immunoregulatory Aspects of Immunotherapy London*: InTechOpen. 2018:1-30.
64. Paquette DW. The periodontal infection-systemic disease link: a review of the truth or myth. *Journal of the International Academy of Periodontology*. 2002;4(3):101-9.
65. DeBowes LJ. The effects of dental disease on systemic disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1998;28(5):1057-62.
66. Ohyama H, Nakasho K, Yamanegi K, Noiri Y, Kuhara A, Kato-Kogoe N, et al. An unusual autopsy case of pyogenic liver abscess caused by periodontal bacteria. *Japanese journal of infectious diseases*. 2009;62(5):381-3.
67. Fowler EB, Breault LG, Cuenin MF. Periodontal disease and its association with systemic disease. *Military medicine*. 2001;166(1):85-9.
68. Moutsopoulos NM, Madianos PN. Low-grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006;1088(1):251-64.

69. Greenstein G, Caton J, Polson A. Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation. *Journal of periodontology*. 1981;52(8):420-5.
70. Engelberger T, Hefti A, Kallenberger A, Rateitschak KH. Correlations among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and historically determined inflammation of gingival papilla. *Journal of clinical periodontology*. 1983;10(6):579-89.
71. Davenport Jr RH, Simpson DM, Hassell TM. Histometric comparison of active and inactive lesions of advanced periodontitis. *Journal of Periodontology*. 1982;53(5):285-95.
72. Zachrisson B, Schultz-Hautd S. A comparative histological study of clinically normal and chronically inflamed gingivae from the same individuals. *Odontologisk tidskrift*. 1968;76(2):179-92.
73. Appelgren R, Robinson P, Kaminski E. Clinical and histologic correlation of gingivitis. *Journal of Periodontology*. 1979;50(10):540-3.
74. Bartold PM, Van Dyke TE. An appraisal of the role of specific bacteria in the initial pathogenesis of periodontitis. *Wiley Online Library*; 2019. p. 6-11.
75. Franco C, Patricia H-R, Timo S, Claudia B, Marcela H. Matrix metalloproteinases as regulators of periodontal inflammation. *International journal of molecular sciences*. 2017;18(2):440.
76. Holmström SB, Lira-Junior R, Zwicker S, Majster M, Gustafsson A, Åkerman S, et al. MMP-12 and S100s in saliva reflect different aspects of periodontal inflammation. *Cytokine*. 2019;113:155-61.
77. Nascimento GG, Leite FR, Scheutz F, López R. Periodontitis: from infection to inflammation. *Current Oral Health Reports*. 2017;4:301-8.
78. Könönen E, Gursoy M, Gursoy UK. Periodontitis: a multifaceted disease of tooth-supporting tissues. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(8):1135.
79. Pan W, Wang Q, Chen Q. The cytokine network involved in the host immune response to periodontitis. *International journal of oral science*. 2019;11(3):30.
80. Ramadan DE, Hariyani N, Indrawati R, Ridwan RD, Diyatri I. Cytokines and chemokines in periodontitis. *European journal of dentistry*. 2020;14(03):483-95.
81. Scannapieco F. Inflamação periodontal: da gengivite à doença sistêmica. *Compendium*. 2004;25(7):16-25.
82. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD. Rethinking periodontal inflammation. *Journal of periodontology*. 2008;79:1577-84.

83. Kurgan S, Kantarci A. Molecular basis for immunohistochemical and inflammatory changes during progression of gingivitis to periodontitis. *Periodontology 2000*. 2018;76(1):51-67.
84. Cecoro G, Annunziata M, Iuorio MT, Nastri L, Guida L. Periodontitis, low-grade inflammation and systemic health: a scoping review. *Medicina*. 2020;56(6):272.
85. Nesse W, Linde A, Abbas F, Spijkervet FKL, Dijkstra PU, De Brabander EC, et al. Dose–response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 diabetics. *Journal of clinical periodontology*. 2009;36(4):295-300.
86. Despeignes J. Variation in the Area of Intraperiodontal Surfaces of Human Tooth Roots, in Relation to Their Depth: Thesis—Paris 1970. *Journal of Periodontology*. 1979;50(12):630-5.
87. Hujoel P, White B, Garcia R, Listgarten M. The dentogingival epithelial surface area revisited. *Journal of periodontal research*. 2001;36(1):48-55.
88. Elif TEKE1\* FYİKL. SİSTEMİK HASTALIK-PERİODONTAL HASTALIK İLİŞKİSİNDE BİR PERİODONTAL İNFLAMATUVAR YÜK GÖSTERGESİ: PİYA. *black sea journal of health science*. 2018;1(1):17-21.
89. Park S-Y, Ahn S, Lee J-T, Yun P-Y, Lee YJ, Lee JY, et al. Periodontal inflamed surface area as a novel numerical variable describing periodontal conditions. *Journal of periodontal & implant science*. 2017;47(5):328-38.
90. Elif T, KIRZIOĞLU FY. SİSTEMİK HASTALIK-PERİODONTAL HASTALIK İLİŞKİSİNDE BİR PERİODONTAL İNFLAMATUVAR YÜK GÖSTERGESİ: PİYA. *Black Sea Journal of Health Science*. 2018;1(1):17-21.
91. Leira Y, Martín-Lancharro P, Blanco J. Periodontal inflamed surface area and periodontal case definition classification. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2018;76(3):195-8.
92. Hatakka K, Savilahti E, Ponka A, Meurman JH, Poussa T, Nase L, et al. Effect of long term consumption of probiotic milk on infections in children attending day care centres: double blind, randomised trial. *Bmj*. 2001;322(7298):1327.
93. Shanbhag S, Dahiya M, Croucher R. The impact of periodontal therapy on oral health-related quality of life in adults: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2012;39(8):725-35.
94. Buset SL, Walter C, Friedmann A, Weiger R, Borgnakke WS, Zitzmann NU. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. *J Clin Periodontol*. 2016;43(4):333-44.

95. Ferreira MC, Dias-Pereira AC, Branco-de-Almeida LS, Martins CC, Paiva SM. Impact of periodontal disease on quality of life: a systematic review. *J Periodontal Res.* 2017;52(4):651-65.
96. McDonough FE, Hitchins AD, Wong NP, Wells P, Bodwell CE. Modification of sweet acidophilus milk to improve utilization by lactose-intolerant persons. *Am J Clin Nutr.* 1987;45(3):570-4.
97. (date:11.10.2019) hwfoo-h.
98. Adel-Khattab D, Montero E, Herrera D, Zhao D, Jin L, Al-Shaikh Z, et al. Evaluation of the FDI chairside guide for assessment of periodontal conditions: a multicentre observational study. *international dental journal.* 2021;71(5):390-8.
99. Seymour G, Gemmell E, Reinhardt RA, Eastcott J, Taubman M. Immunopathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease: cellular and molecular mechanisms. *Journal of periodontal research.* 1993;28(7):478-86.
100. Mercado F, Marshall RI, Klestov A, Bartold P. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Journal of periodontology.* 2001;72(6):779-87.
101. Temelli B, Yetkin Ay Z, Savaş HB, Aksoy F, Kumbul Doğuç D, Uskun E, et al. Circulation levels of acute phase proteins pentraxin 3 and serum amyloid A in atherosclerosis have correlations with periodontal inflamed surface area. *Journal of Applied Oral Science.* 2018;26.
102. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Annals of periodontology.* 2001;6(1):99-112.
103. Chapple IL, Genco R, Workshop\* WGotJEA. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Periodontology.* 2013;84:S106-S12.
104. Tonetti MS, Van Dyke TE, workshop\* wgotjEA. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of periodontology.* 2013;84:S24-S9.
105. Mlynek V, Skoczyńska A. The proinflammatory activity of cadmium. *Advances in Hygiene and Experimental Medicine.* 2005;59.
106. Higashi Y, Goto C, Hidaka T, Soga J, Nakamura S, Fujii Y, et al. Oral infection-inflammatory pathway, periodontitis, is a risk factor for endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis.* 2009;206(2):604-10.
107. Steinberg D. Modified forms of low-density lipoprotein and atherosclerosis. *Journal of internal medicine.* 1993;233(3):227-32.

108. Rufail M, Schenkein H, Koertge T, Best A, Barbour S, Tew J, et al. Atherogenic lipoprotein parameters in patients with aggressive periodontitis. *Journal of periodontal research*. 2007;42(6):495-502.
109. Ross R, Glomset JA. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: Proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesions of atherosclerosis. *Science*. 1973;180(4093):1332-9.
110. Chung I-M, Schwartz SM, Murry CE. Clonal architecture of normal and atherosclerotic aorta: implications for atherogenesis and vascular development. *The American journal of pathology*. 1998;152(4):913.
111. Khalifa N, Allen PF, Abu-bakr NH, Abdel-Rahman ME. Psychometric properties and performance of the Oral Health Impact Profile (OHIP-14s-ar) among Sudanese adults. *J Oral Sci*. 2013;55(2):123-32.
112. Slade GD, Spencer AJ. Development and evaluation of the oral health impact profile. *Community dental health*. 1994;11(1):3-11.
113. Fernandes MJ, Ruta DA, Ogden GR, Pitts NB, Ogston SA. Assessing oral health-related quality of life in general dental practice in Scotland: validation of the OHIP-14. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2006;34(1):53-62.
114. Needleman I, McGrath C, Floyd P, Biddle A. Impact of oral health on the life quality of periodontal patients. *J Clin Periodontol*. 2004;31(6):454-7.
115. Ueno Y, Iwasaki M, Kimura Y, Kakuta S, Masaki C, Wada T, et al. Periodontal status is associated with oral function in community-dwelling older adults, independent of dentition status. *Journal of Periodontal Research*. 2022;57(6):1139-47.
116. Holde GE, Baker SR, Jonsson B. Periodontitis and quality of life: What is the role of socioeconomic status, sense of coherence, dental service use and oral health practices? An exploratory theory-guided analysis on a Norwegian population. *J Clin Periodontol*. 2018;45(7):768-79.
117. Seymour RA, Simpson JM, Charlton JE, Phillips ME. An evaluation of length and end-phrase of visual analogue scales in dental pain. *Pain*. 1985;21(2):177-85.
118. Seymour RA. The use of pain scales in assessing the efficacy of analgesics in post-operative dental pain. *European Journal of Clinical Pharmacology*. 1982;23(5):441-4.
119. Çiftcioğlu Ş. Validity and Reliability of the Oral Assessment Guide for Children and Young People Receiving Chemotherapy. *Turkish Journal of Oncology*. 2017;32.

120. Knoos M, Ostman M. Oral Assessment Guide--test of reliability and validity for patients receiving radiotherapy to the head and neck region. *Eur J Cancer Care (Engl)*. 2010;19(1):53-60.
121. Aoki T, Kudo M, Endo M, Nakayama Y, Amano A, Naito M, et al. Inter-rater reliability of the Oral Assessment Guide for oral cancer patients between nurses and dental hygienists: the difficulties in objectively assessing oral health. *Support Care Cancer*. 2019;27(5):1673-7.
122. Andersson P, Hallberg IR, Renvert S. Inter-rater reliability of an oral assessment guide for elderly patients residing in a rehabilitation ward. *Special care in dentistry*. 2002;22(5):181-6.
123. Garcia RI, Compton R, Dietrich T. Risk assessment and periodontal prevention in primary care. *Periodontol 2000*. 2016;71(1):10-21.
124. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent*. 2003;1(1):7-16.
125. Matuliene G, Studer R, Lang NP, Schmidlin K, Pjetursson BE, Salvi GE, et al. Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *J Clin Periodontol*. 2010;37(2):191-9.
126. Lang NP, Suvan JE, Tonetti MS. Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression a systematic review. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42:S59-S70.
127. Lang NP, Suvan JE, Tonetti MS. Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2015;42 Suppl 16:S59-70.
128. Mullins JM, Even JB, White JM. Periodontal Management by Risk Assessment: A Pragmatic Approach. *J Evid Based Dent Pract*. 2016;16 Suppl:91-8.
129. 11.10.2019) hpfogspd.
130. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International dental journal*. 1975;25(4):229-35.
131. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta odontologica scandinavica*. 1964;22(1):121-35.
132. Canakci V, Canakci CF. Pain levels in patients during periodontal probing and mechanical non-surgical therapy. *Clinical oral investigations*. 2007;11:377-83.
133. Eltas A, Kartalci Ş, Eltas Ş, DüNDAR S, Uslu M. An assessment of periodontal health in patients with schizophrenia and taking antipsychotic medication. *International Journal of Dental Hygiene*. 2013;11(2):78-83.

134. Klasser GD, Gremillion HA. Neuropathic orofacial pain patients in need of dental care. *J Can Dent Assoc.* 2012;78:c83.
135. Kutsal D, Bilgin Çetin M, Durukan E, Bulut Ş. Evaluation of the effect of periodontitis on quality of life using Oral-Dental Health-Related Quality of Life-United Kingdom scale. *International Journal of Dental Hygiene.* 2021;19(3):305-12.
136. Kragh Ekstam A, Andersson P. Oral Health Status Using the Revised Oral Assessment Guide and Mortality in Older Orthopaedic Patients: A Cross-Sectional Study. *Clinical Interventions in Aging.* 2023:1103-13.
137. Tsai KZ, Su FY, Cheng WC, Huang RY, Lin YP, Lin GM. Associations between metabolic biomarkers and localized stage II/III periodontitis in young adults: The CHIEF Oral Health study. *Journal of Clinical Periodontology.* 2021;48(12):1549-58.
138. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of clinical periodontology.* 2018;45:S219-S29.
139. Salhi L, Albert A, Seidel L, Lambert F. Respective effects of oral hygiene instructions and periodontal nonsurgical treatment (debridement) on clinical parameters and patient-reported outcome measures with respect to smoking. *Journal of clinical medicine.* 2020;9(8):2491.
140. Yu T, Zhao L, Huang X, Ma C, Wang Y, Zhang J, et al. Enhanced activity of the macrophage M1/M2 phenotypes and phenotypic switch to M1 in periodontal infection. *Journal of periodontology.* 2016;87(9):1092-102.
141. Gogoi S. Effect of Scaling and Root Planing on Gingival Crevicular Fluid Levels of Matrix Metalloproteinase 8 (MMP 8) and Periodontal Inflamed Surface Area (Pisa) Among Chronic Periodontitis Patients: Rajiv Gandhi University of Health Sciences (India); 2019.
142. Yamashita M, Kobayashi T, Ito S, Kaneko C, Murasawa A, Ishikawa H, et al. The periodontal inflamed surface area is associated with the clinical response to biological disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis: a retrospective study. *Modern Rheumatology.* 2020;30(6):990-6.
143. Leira Y, Domínguez C, Ameijeira P, Lopez-Arias E, Avila-Gomez P, Perez-Mato M, et al. Mild systemic inflammation enhances response to OnabotulinumtoxinA in chronic migraineurs. *Scientific Reports.* 2021;11(1):1092.
144. RAGHAV YS, BHASKER A, SHARMA A. ALSA and PISA Quantifiable Tool for Diabetic Patients: A Clinical Study.



145. Gayathri H. An Evaluation of the relationship between Periodontal Disease Status and Glycemic Control in patients with Type 2 Diabetes Mellitus: Tamilnadu Government Dental College and Hospital, Chennai; 2011.
146. Temelli B, Yetkin Ay Z, Aksoy F, Büyükbayram Hİ, Kumbul Doğuç D, Uskun E, et al. Platelet indices (mean platelet volume and platelet distribution width) have correlations with periodontal inflamed surface area in coronary artery disease patients: A pilot study. *Journal of Periodontology*. 2018;89(10):1203-12.
147. Pietropaoli D, Del Pinto R, Ferri C, Marzo G, Giannoni M, Ortu E, et al. Association between periodontal inflammation and hypertension using periodontal inflamed surface area and bleeding on probing. *Journal of Clinical Periodontology*. 2020;47(2):160-72.
148. Nisanci Yilmaz MN, Bulut S, Bakirarar B. Impact of stage-grade of periodontitis and self-reported symptoms on oral health-related quality of life. *International Journal of Dental Hygiene*. 2022;20(2):291-300.
149. Dikilitaş A, Karaaslan F, Evirgen Ş, Ertuğrul AS, Kamburoğlu K. Evaluation of the effects of periodontal status according to 2017 classifications on oral health-related quality of life and quality of life-related to general health: A cross-sectional study. *International Journal of Dental Hygiene*. 2023.
150. Karaaslan F, Dikilitaş A. The association between stage-grade of periodontitis and sleep quality and oral health-related quality of life. *Journal of periodontology*. 2019;90(10):1133-41.
151. Durham J, Fraser HM, McCracken GI, Stone KM, John MT, Preshaw PM. Impact of periodontitis on oral health-related quality of life. *Journal of dentistry*. 2013;41(4):370-6.
152. Kroese JM, Volgenant CMC, van Schaardenburg D, van Boheemen L, van Selms MKA, Visscher CM, et al. Oral health-related quality of life in patients with early rheumatoid arthritis is associated with periodontal inflammation and painful temporomandibular disorders: a cross-sectional study. *Clinical Oral Investigations*. 2022;26(1):555-63.
153. Paśnik-Chwalik B, Konopka T. Impact of periodontitis on the Oral Health Impact Profile: A systematic review and meta-analysis. *Dental and Medical Problems*. 2020;57(4):423-31.
154. Gufran K, Khan MS, Alqahtani AS, Alnufaiy B. Pain Assessment and Need for Analgesics after Scaling and Root Planing in Patients with Stage II and Stage III Periodontitis. *Medicina*. 2023;59(7):1203.
155. Liu Y, Zhang C, Wu J, Yu H, Xie C. Evaluation of the relationship among dental fear, scaling and root planing and periodontal status using periodontitis stages: a retrospective study. *Journal of Dental Sciences*. 2022;17(1):293-9.

156. Rutsatz C, Baumhardt SG, Feldens CA, Rösing CK, Graziotin-Soares R, Barletta FB. Response of pulp sensibility test is strongly influenced by periodontal attachment loss and gingival recession. *J Endod.* 2012;38(5):580-3.
157. Birkeholm Jensen A, Haubek D. Self-perception of periodontal health and pain experience during periodontal examination in 14-to 15-year-old Danish adolescents. *Acta Odontologica Scandinavica.* 2022;80(7):554-60.

## 8. EKLER

### Ek 1. Etik Kurul Onay Belgesi



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557-2189

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 07 EYLÜL 2021 SALI  
**Toplantı No** : 2021/14  
**Proje No** : GÖ 19/1076(Onay Tarihi: 05.11.2019)  
**Karar No** : 2021/14-80

Kurulumuzun 05.11.2019 tarihli toplantısında GÖ 19/1076 kayıt numarası ile onaylanmış olan, Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Nermin YAMALIK'ın sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Erdem KARABULUT ile birlikte çalışacakları ve Dt. Havanur TOZ'un uzmanlık tezi olan, GÖ 19/1076 kayıt numaralı, "*Farklı Klinik Periodontal Durumlarda Etkilenen Doku Yüzeyi Alanı ve Oral Sağlık Durumu İlişkisinin Belirlenmesi*" başlıklı proje için vermiş olduğunuz 16.07.2021 tarihli süre uzatma, araştırmacı eklenmesi, sorumlu araştırmacı revizyonu ve araştırmacının niteliği ile ilgili dilekçe talebiniz Kurulumuzun 07.09.2021 tarihli toplantısında görüşülmüş ve **uygun bulunmuştur**. Proje yürütücüsü Prof. Dr. Nermin YAMALIK'ın projeye yardımcı araştırmacı olarak devam etmesi ve Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Dr. Öğr. Üyesi Buket ACAR sorumlu araştırmacı olarak dahil edilmiştir. Çalışma Dt. Havanur TOZ'un uzmanlık tezi kapsamında çıkarılarak Dt. Barış Sarp SEVİMLİ'nin uzmanlık tezi kapsamına alındığı ve Dt. Havanur TOZ'un yardımcı araştırmacı olarak devam ettiği bilgisi kayıtlarımıza eklenmiştir. Çalışmanın yeni sonlanım tarihi 06 Ekim 2022 olarak belirlenmiştir. Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

- |                                   |          |                                    |       |
|-----------------------------------|----------|------------------------------------|-------|
| 1. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN      | (Başkan) | 8. Doç. Dr. Betül Çelebi SALTİK    | (Üye) |
| 2. Prof. Dr. G. Burça AYDIN       | (Üye)    | 9. Doç. Dr. Hande Güney DENİZ      | (Üye) |
| 3. Prof. Dr. M. Özgür UYANIK      | (Üye)    | 10. Doç. Dr. Tolga YILDIRIM        | (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Ayşe Kin İŞLER       | (Üye)    | 11. Doç. Dr. Merve BATUK           | (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Sibel PEHLİVAN       | (Üye)    | 12. Doç. Dr. Gülten KOÇ            | (Üye) |
| 6. Doç. Dr. H. Tuna Çak ESEN      | (Üye)    | 13. Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR      | (Üye) |
| 7. Doç. Dr. Nüket Paksoy ERBAVDAR | (Üye)    | İZİNLİ<br>14. Av. Serap MORALIOĞLU | (Üye) |

## Ek 2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

### ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Farklı klinik periodontal durumlarda doku yıkımından etkilenen yüzey alanlarının hesaplanması ve karşılaştırmalı olarak incelenmesi ve kaybedilen doku yüzeyindeki artış ile hastanın yaşam kalitesi ve ağız değerlendirmesi arasındaki olası ilişkilerin incelenmesiyle ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “**Farklı klinik periodontal durumlarda etkilenen doku yüzeyi alanı ve oral sağlık durumu ilişkisinin belirlenmesi**”dir. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız. Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, 2017 yılında önerilen yeni sınıflamadaki tanı grupları ışığında, farklı şiddet ve yaygınlık gösteren bu sınıflamadaki klinik periodontal durumlarda iltihaplı ya da yıkıma uğramış yüzey alanlarını karşılaştırmalı olarak değerlendirmek ve bu klinik durumların bireylerin yaşam kaliteleri üzerine olası etkilerini incelemektir. Bu araştırma kapsamında kriterlere uygun ve araştırmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden hastalarda rutin dental ve periodontal muayeneler gerçekleştirilecektir. Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı’nda gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılmanız araştırmanın başarısı için önemlidir. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Dt. Barış Sarp Sevimli tarafından muayene edileceksiniz ve bulgularınız kaydedilecektir. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için bir muayene formu doldurulacak ve gereken rutin periodontal tedavileriniz gerçekleştirilecektir. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

#### **(Katılımcının/Hastanın Beyanı)**

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı’nda..... tarihinde Dt. Barış Sarp Sevimli tarafından yukarıda – giriş bölümünde sözü edilen ve bana detayları sözlü olarak anlatılan ve Hacettepe Üniversitesi Periodontoloji Anabilim Dalı’nda, Dr.öğr üyesi Buket ACAR,Prof. Dr. Nermin Yamalık, Dt. Havanur TOZ, Dt.Barış Sarp Sevimli ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bilim Dalı’nda Prof. Dr. Erdem Karabulut tarafından yürütülen bilimsel araştırma hakkında bana detaylı bilgi verildi. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim). Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dt. Buket ACAR’ın (cep) no’lu telefondan ve HÜDHF Periodontoloji Anabilim Dalı adresinden arayabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakıma ve hekim

ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

<b>Katılımcı</b> <b>Adı, soyadı:</b> <b>Adres:</b> <b>Tel.</b> <b>Tarih:</b> <b>İmza</b>	<b>Görüşme tanığı</b> <b>Adı, soyadı:</b> <b>Adres:</b> <b>Tel.</b> <b>Tarih:</b> <b>İmza</b>	<b>Katılımcı ile görüşen hekim</b> <b>Adı soyadı, ünvanı:</b> <b>Adres:</b> <b>Tel.</b> <b>Tarih:</b> <b>İmza</b>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### Ek 3. Anamnez Formu

“Farklı klinik periodontal durumlarda etkilenen doku yüzeyi alanı ve oral sağlık durumu ilişkisinin belirlenmesi” \_ Araştırmada kullanılacak periodontal muayene formu:

Tarih:

Yaş:

Vaka no:

Cinsiyet:

Sistemik Hastalık:

Sigara: <10, 10-15, >15, eskiden (5yıl), hiç

İlaç:

Periodontal hast. kaynaklı diş kaybı: var (sayısı.....),  
yok

Diabet varsa \_HbA1c: <%7, >%7

**Plak İndeksi (Pİ): (4 bölge)**

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

**Sondlamada Kanama (SK): (6 bölge)**

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
<b>B</b>															
<b>P</b>															
<b>L</b>															
<b>B</b>															
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

**Gingival İndeks (Gİ):**

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

**Sondlama Derinliği (SD): (6 bölge)**

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
B																
P																
L																
B																
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

**Klinik Ataçman Kaybı (KAK): (6 bölge)**

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
B																
P																
L																
B																
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

**Mobilite Derecesi:**

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

**Furkasyon Derecesi:**

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

**Radyografik Değerlendirme** (Alveoler kemik kaybı tipi (H-V) ve yüzdesi (<%15, %15-33,>%33))

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8



## Ek 4. Tez Orjinallik Belgesi



### Digital Receipt

This receipt acknowledges that Turnitin received your paper. Below you will find the receipt information regarding your submission.

The first page of your submissions is displayed below.

Submission author:	Bariş Sarp Sevimli
Assignment title:	Farklı Klinik Periodontal Durumlarda Etkilenen Doku Yüzeyi ...
Submission title:	Farklı Klinik Periodontal Durumlarda Etkilenen Doku Yüzeyi ...
File name:	BSS_uzmanl_k_tezi.docx
File size:	520.47K
Page count:	61
Word count:	16,600
Character count:	115,042
Submission date:	05-Dec-2023 04:38PM (UTC+0300)
Submission ID:	2248722086

#### 1. GİRİŞ

Sağlık, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tanımına göre, tam bir fiziksel, zihinsel ve sosyal iyilik hali olarak tanımlanır ve sadece hastalık veya zayıflığın yokluğu değildir (1). Bu çerçevede, periodontal sağlığın, bireyin normal bir şekilde işlev görmesine ve mevcut veya geçmiş hastalıklardan kaynaklanan sonuçlardan (zihinsel veya fiziksel) kaçınmasına izin veren, inflamatuvar periodontal hastalıklardan arınmış bir durum olarak tanımlanması gerektiği sonucuna varılır. Klinik olarak değerlendirilen gingivitis, periodontitis veya diğer periodontal durumlarda ilişkilendirilmeyen bir hastalık yokluğuna dayanmalıdır. Ayrıca, klinik periodontal sağlık, homeostatis ile uyumlu biyolojik ve inflamatuvar belirgin düzeylerini içeren fizyolojik bağışıklık yanıtı kapsar (2).

Periodontitis, stabil (remisyon) veya alevlenme dönemlerine girebilir. Stabil bir periodontitis hastası, gingivitis hastası veya sağlıklı bir hastaya kıyasla tekrarlayan hastalık açısından daha yüksek risk altında kalır. Bu nedenle, koruyucu diş hekimliği, optimal hasta yönetiminin bir parçası olarak devam eden bireysel risk değerlendirmesini gerektirir.

Sağlığın kapsamında bir tanımlama, periodontal tedaviler için ideal referans noktalarını belirlemek, periodontal inflamasyonu biyolojik yollarla sistemli bir şekilde değerlendirmek, popülasyonlardaki gingivitis ve periodontal hastalık prevalansını anlamak ve gelecekteki hastalık gelişimi için bireyselleştirilmiş riski değerlendirmek için kritiktir. Periodontal sağlık, bu hedeflere ulaşmak için hem hasta hem de bölge düzeyinde değerlendirilmeli ve tanımlanmalıdır. Ayrıca, hastalar için bireysel tedavi kararlarını belirlemede kullanılan periodontal sağlık tanımları, epidemiyolojik çalışmalarda kullanılanlardan farklı olabilir (3).

Periodontitis dişi destekleyen dokuların iletilebilir yıkımı ile karakterize edilen, distrofik plak biyofilmine ilişkilili, kronik, çok faktörlü inflamatuvar bir hastalıktır. Temel özellikleri, klinik ataçın kaybı (KAK) ve radyografik olarak değerlendirilen alveolar kemik kaybı, periodontal cep oluşumu ve diş eti kanaması ile kendini gösteren periodontal doku desteği kaybını içerir. 1999 sınıflamasında periodontitis 10 sınıfta alt kategorilere ayrılmıştır: Kronik periodontitis, agresif periodontitis, sistematik hastalığa bir belirtisi olarak periodontitis, nekrotizan periodontal hastalıklar, periodontal apseler(4). Bu sınıflandırmada, son 17 yılda hem klinik pratikte hem de periodontoloji alanındaki bilimsel araştırmalarda yaygın bir çerçeve sağlanmış olmasına rağmen, önemli sınıflandırmaya sahiptir. En belirgin olanları; belirlenen

## Farklı Klinik Periodontal Durumlarda Etkilenen Doku Yüzeyi Alanı ve Oral Sağlık Durumu İlişkisinin Belirlenmesi

### ORJİNALLİK RAPORU

% <b>15</b> BENZERLİK ENDEKSİ	% <b>13</b> İNTERNET KAYNAKLARI	% <b>5</b> YAYINLAR	% <b>4</b> ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
----------------------------------	------------------------------------	------------------------	--------------------------------

### BİRİNCİL KAYNAKLAR

<b>1</b>	<a href="http://acikbilim.yok.gov.tr">acikbilim.yok.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>4</b>
<b>2</b>	<a href="http://dergipark.org.tr">dergipark.org.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>3</b>	<a href="http://nek.istanbul.edu.tr:4444">nek.istanbul.edu.tr:4444</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>4</b>	<a href="http://docplayer.biz.tr">docplayer.biz.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>5</b>	Submitted to Bahcesehir University Öğrenci Ödevi	% <b>1</b>
<b>6</b>	<a href="http://dspace.kocaeli.edu.tr:8080">dspace.kocaeli.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>7</b>	Submitted to Uludag University Öğrenci Ödevi	% <b>1</b>
<b>8</b>	<a href="http://9lib.net">9lib.net</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>9</b>	<a href="http://www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080">www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>