TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

İÇ HASTALIKLARI UZMANLARI VE UZMANLIK ÖĞRENCİLERİNİN PERİODONTAL SAĞLIK VE HASTALIK İLE İLGİLİ BİLGİ DÜZEYLERİNİN VE TUTUMLARININ DİŞ HEKİMLERİ İLE KARŞILAŞTIRMALI DEĞERLENDİRİLMESİ

BEYZA BOZMAOĞLU

UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Emre YAPRAK

Prof. Dr. Tuncay Müge ALVUR

KOCAELİ – 2022

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

İÇ HASTALIKLARI UZMANLARI VE UZMANLIK ÖĞRENCİLERİNİN PERİODONTAL SAĞLIK VE HASTALIK İLE İLGİLİ BİLGİ DÜZEYLERİNİN VE TUTUMLARININ DİŞ HEKİMLERİ İLE KARŞILAŞTIRMALI DEĞERLENDİRİLMESİ

BEYZA BOZMAOĞLU

UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Emre YAPRAK

Prof. Dr. Tuncay Müge ALVUR

KOCAELİ – 2022

ONAY

Bu tez Uzmanlık Tezi Standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT

Periodontoloji Anabilim Dalı Başkanı

.....
(*İmza*)

Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Uzmanlık öğrencisi Beyza BOZMAOĞLU'nun hazırladığı "İç Hastalıkları Uzmanları ve Uzmanlık Öğrencilerinin Periodontal Sağlık ve Hastalık ile İlgili Bilgi Düzeylerinin ve Tutumlarının Diş Hekimleri ile Karşılaştırmalı Değerlendirilmesi" başlıklı tez, kapsam ve bilimsel kalite yönünden değerlendirilerek Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman Doç. Dr. Emre YAPRAK _____

2. Tez Danışmanı Prof. Dr. Tuncay Müge ALVUR _____

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

Doç. Dr. Emre YAPRAK _____

Prof. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT _____

Prof. Dr. İsmail MARAKOĞLU _____

Tarih:…./…/202…

Bu tez KOÜ Diş Hekimliği Fakültesi Yönetim Kurulu'nun …./…/…. tarih ve … sayılı kararıyla onaylanmıştır.

…….

Prof. Dr. Emre ÖZEL

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tez çalışmasının KOÜ Diş Hekimliği Fakültesi uzmanlık tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eserim olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih : 03.02.2022

Beyza BOZMAOĞLU

İthaf

Bu uzmanlık tezimi, beni her zaman destekleyen ve her daim yanımda olduğunu bildiğim sevgili eşim Berk BOZMAOĞLU'na ithaf ediyorum.

TEŞEKKÜR

Mesleki eğitimim ile uzmanlık eğitimim boyunca benimle yakından ilgilenen, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Emre YAPRAK'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım saygıdeğer hocam Prof. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT başta olmak üzere Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ndeki tüm hocalarıma,

Çalışmam sırasında değerli fikirlerine başvurduğum, her konuda destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam ve ikinci tez danışmanım Prof. Dr. Tuncay Müge ALVUR'a,

Yardımları ve her zaman güler yüzü ile bana destek olan Kocaeli Üniversitesi Periodontoloji bölümünündeki tüm çalışma arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan, benimle birlikte her zorluğu aşan sevgi ve desteğini her zaman hissettiğim canım annem ve babam Ayla ÇETİNER ve Salih Cevdet ÇETİNER'e, canım ablam Zeynep CHABAN'a,

Her zorlukta yanımda olan, her konuda beni destekleyen canım eşim Berk BOZMAOĞLU'na en içten teşekkürlerimi sunarım.

Arş. Gör. Dt. Beyza BOZMAOĞLU

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ONAY ii

İthaf iv

TEŞEKKÜR v

TABLOLAR DİZİNİ ix

ŞEKİLLER DİZİNİ x

KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ xi

1. ÖZET 1

2. SUMMARY 2

3. GİRİŞ VE AMAÇ 3

4. GENEL BİLGİLER 5

4.1. Periodonsiyum 5

4.1.1. Dişeti 5

4.1.2. Periodontal Ligament 6

4.1.3. Sement 7

4.1.4. Alveolar Kemik 7

4.2. Periodontal Sağlık ve Hastalık 8

4.2.1. Periodontal Sağlık 8

4.2.2. Gingivitis 10

4.2.2.1. Dental Plağa Bağlı Gingivitis 10

4.2.2.2. Dental Plağa Bağlı Olmayan Gingival Hastalıklar 13

4.2.3. Periodontitis 14

4.2.3.1. Nekrotizan Periodontal Hastalıklar 15

4.2.3.2. Sistemik Hastalıkların Belirtisi Olarak Periodontitis 16

4.2.3.3. Periodontitis 17

4.3. Periodontitis İçin Risk Faktörleri 18
4.3.1. Modifiye Edilemeyen Risk Faktörleri 19
4.3.1.1. Yaş 19
4.3.1.2. Cinsiyet 19
4.3.1.3. Etnik Köken 19
4.3.1.4. Gen Polimorfizmleri 20
4.3.2. Çevresel, Kazanılmış ve Davranışsal Risk Faktörleri 20
4.3.2.1. Sigara 20
4.3.2.2. Diyabet 21
4.3.2.3. Ağız hijyeni 21
4.3.2.4. Stres 22
4.4. Periodontal Enfeksiyonların Sistemik Sağlığa Etkisi 22
4.4.1. Kardiyovasküler Hastalıklar 22
4.4.2. Diabetes Mellitus 23
4.4.3. Hamilelik 24
4.4.4. Romatoid Artrit 25
4.4.5. İlaçlar 26
4.4.6. Solunum Hastalıkları 27
4.4.7. Sigara 27
4.5. Periodontal Sağlık ve Hastalıkla İlgili Farkındalık 29
4.5.1. Hekimlerin Periodontal Sağlık ve Hastalık ile İlgili Bilgi Düzeyleri ve Tutumları 30
4.6. Ağız ve Diş Sağlığının Korunması ve Hastalıkların Önlenmesi 28
5. GEREÇ VE YÖNTEM 32
6. BULGULAR 34
6.1. Katılımcıların Bazı Demografik Özellikleri 34

6.2. Katılımcıların Periodontal Hastalıkla İlgili Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi 34

7. TARTIŞMA VE SONUÇ 49

8. KAYNAKLAR 57

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Periodontal hastalıkla ilgili bilgi düzeyini değerlendiren sorular

Tablo 2. Periodontal hastalıkların sistemik hastalıklarla ilişkisini değerlendiren sorular

Tablo 3. Periodontal hastalıklar ile hamilelik arasındaki ilişkiyi değerlendiren sorular

Tablo 4. İlaçların ve sigaranın periodontal dokulara etkisini, organ nakli gereken hastaya yaklaşımı ve periodontal hastalıklar ile implantların ilişkisini değerlendiren sorular

Tablo 5. Ağız bakımı önerisiyle ilgili tutumları ve dental enfeksiyon şüphesiyle başvuran hastalara yaklaşımı değerlendiren sorular

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. İHU'ların ve diş hekimlerinin ankete başlamadan önceki ve sonraki özdeğerlendirmesi

Şekil 2. İç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerinin periodontal sağlık, hastalık ve tedavisi ile ilgili bilgilerinin kaynağı

KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ

Kısaltmalar

ACPA	Anti-Sitrüline Protein Antikorları
AGE	İleri Glikasyon Son Ürünleri
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
İHU	İç Hastalıkları Uzmanları ve Uzmanlık Öğrencileri
KAK	Klinik Ataşman Kaybı
MMP	Matriks Metalloproteinaz
MRONJ	Çenelerin İlaçla İlişkili Osteonekrozu
RA	Romatoid Artrit
RAGE	İleri Glikasyon Son Ürünleri Reseptörü
SK	Sondlamada Kanama
SPSS	IBM Statistical Package for the Social Sciences
VEGF	Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü

1. ÖZET

Ağız sağlığı, genel sağlık ile yakından ilişkilidir. Bu yüzden ağız sağlığının korunması, ağız hastalıklarının erken teşhisi ve hastaların diş hekimine yönlendirilmesi; sistemik sağlık için önem arz eder. Periodontitis, dünyada ve ülkemizde en sık görülen, bulaşıcı olmayan kronik hastalıklardan biridir. Periodontitisin erken teşhisi ve tedavisi, koruyucu ağız sağlığı uygulamalarıyla mümkündür. Hastaların çoğu, diş hekimi muayenehanelerinden daha sık olarak, medikal nedenlerle hastanelere başvurmaktadırlar. Bu sebeple, tıp doktorları pek çok olası ağız sağlığı probleminin erken teşhisi noktasında hastaların yönlendirilmesi açısından önemli bir konuma sahiptirler. Bu bağlamda, hem periodontal hastalıkların hem de bunların çeşitli sistemik durumlar ile ilişkisinin; tıp doktorları ve özellikle iç hastalıkları uzmanları tarafından yeterli düzeyde bilinmesi önem arz eder. Bu çalışmanın amacı, iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerinin periodontal sağlık, hastalık ve bunların sistemik durumlarla olan ilişkileri ile ilgili bilgi düzeylerini değerlendirmektir. Karşılaştırma yapabilmek adına, diş hekimlerinden oluşturulan bir kontrol grubu ile kıyaslama yapılmıştır. Elde edilen verilere göre, iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerinin; periodontal sağlık, hastalık ve periodontal hastalıkların sistemik hastalıklarla ilişkisi ile ilgili bilgi düzeylerinin diş hekimlerine kıyasla istatistiksel olarak yeterli seviyede olmadığı görülmüştür. Bu bilgiler ışığında, iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerinin periodontal sağlık ve hastalık ile ilgili bilgi düzeylerinin arttırılmasının, koruyucu ağız sağlığı uygulamalarına katkısı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: iç hastalıkları uzmanlığı, koruyucu diş hekimliği, periodontal farkındalık, periodontal bilgi düzeyi

2. SUMMARY

Oral health is closely related to general health. Therefore, maintaining oral health, early diagnosis of oral diseases and directing patients to the dentist are important for systemic health. Periodontitis is one of the most common non-communicable chronic diseases in the world and in our country. Early diagnosis and treatment of periodontitis is possible with preventive oral health practices. Most of the patients are admitted to hospitals for medical reasons more frequently than to dental offices. For this reason, medical doctors have an important position in guiding patients for the early diagnosis of many possible oral health problems. In this context, it is important that periodontal diseases and their relationship with various systemic conditions are adequately known by medical doctors and especially internal medicine specialists. The aim of this study is to evaluate the knowledge levels of internal medicine specialists and residents about periodontal health, disease and their relations with systemic conditions. In order to make a comparison, a comparison was made with a control group consisting of dentists. According to the data obtained, it was seen that the knowledge levels of internal medicine specialists and residents about periodontal health, disease and the relationship between periodontal diseases and systemic diseases were not statistically sufficient compared to dentists. In the light of this information, we think that increasing the knowledge level of internal medicine specialists and residents about periodontal health and disease will contribute to preventive oral health practices.

Key Words: internal medicine, preventive dentistry, periodontal awareness, periodontal knowledge

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Periodontal hastalığı da içeren bazı ağız hastalıklarının, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, olumsuz gebelik sonuçları ve romatoid artrit (RA) gibi bir çok sistemik durum ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.(1–4). İnflamatuar bir hastalık olan periodontitisin; hastalık ile ilişkili bazı oral mikroorganizmaların, bakteriyel virulans faktörlerinin ve proinflamatuar moleküllerin vücudun farklı bölgelerine ulaşması ile bazı kronik sistemik durumlara ve enfeksiyon hastalıklarına katkıda bulunabileceği öne sürülmüştür (5). Örneğin, önemli bir periodontopatojen olan *Porphyromonas gingivalis*'in, bazı vasküler ve aterosklerotik değişikliklere etki ederek kardiyovasküler hastalık etiyolojisinde rol oynayabileceği belirtilmiştir (6).

Benzer şekilde, RA hastalarının sinoviyal sıvı örneklerinde periodontal patojenlere rastlanması, bu bakterilerin RA etiyolojisindeki rolünü ortaya koymaktadır (7). Periodontal hastalık ile diabetes mellitus arasında çift yönlü bir ilişki vardır. Buna göre, diyabet periodontal hastalık için önemli bir risk faktörü olmakla beraber, periodontal hastalık varlığı diyabetik bireylerde glisemik kontrolü bozabilir ve insülin direncini artırabilir. (2). Bununla birlikte, periodontal tedavinin diyabetik hastalarda glisemik kontrolü iyileştirdiği gösterilmiştir (8).

Periodontitis küresel olarak en yaygın altıncı hastalıktır. Şiddetli formları yetişkin popülasyonunun %11,2'sini etkilemekle beraber, hafif formları yetişkinlerin yaklaşık %45-50'inde görülür. 65 yaş üstü kişilerde bu oran %60'ın üzerine çıkar (9). Şiddetli periodontitis, şiddetli periodontal yıkımlar ile karakterize olmakla beraber; tedavi edilmediği durumlarda; sıklıkla diş kaybına ve bunun sonucunda çiğneme fonksiyonunda bozulmaya, konuşmanın değişmesine, düşük öz saygıya ve genel olarak daha kötü bir yaşam kalitesine yol açar (10). Bu nedenle, periodontitis; sağlık hizmeti yükünü, sosyal ve ekonomik yükü artırır ve dünya çapında sosyal eşitsizliğe sebep olur (11).

Geçmişte tıp ve diş hekimliğinin birbirinden ayrılması; tıbbın daha çok vücudun ağız dışı bölgelerini ele almasına ve dolayısıyla diş hekimliğinin yoğunlukla dişlerin ve ağız bölgesinin hastalık ve yaralanmalarına odaklanmasına neden olmuştur. Bu ayrım, tıp ve diş hekimliği arasındaki sinerjik etkileşimi büyük ölçüde engelleyen bir iş birliği yoksunluğuna sebep olmaktadır. Ancak, pek çok sistemik hastalığın ağız içi bulgusu

olabildiği gibi, bazı ağız hastalıklarının sistemik etkilere yol açabildiği de bilinmektedir. Kronik böbrek hastalığı, kardiyovasküler hastalık, endokrin bozukluklar ve periferik damar hastalığı hem tıbbi hem de dişle ilgili komplikasyonlara neden olabilen sayısız hastalıktan birkaçıdır. Bu tür kronik hastalıkların yaygınlığı ve getirdikleri muazzam mali ve sosyal yük, tıp ve diş hekimliğinin hastalara daha kapsamlı bir tedavi sağlama çabalarını koordine etmesini gerektirir (12).

Pek çok ülkede, iç hastalıkları uzmanlarının periodontal sağlık, hastalık ve sistemik hastalıklarla ilişkisine dair farkındalık ve bilgi düzeylerini değerlendiren çeşitli araştırmalar yürütülmüştür (13–17). Aynı zamanda, farklı ülkelerdeki, aile hekimliği (18), jinekoloji (19) gibi farklı tıbbi branşlardaki hekimlerin, periodontal sağlık ve hastalığa dair bilgi ve farkındalık düzeylerini ölçen çalışmalar rapor edilmiştir. Literatür incelendiğinde, ülkemizde iç hastalıkları uzmanlarının da dahil olduğu periodontal sağlık, hastalık ve sistemik hastalıklarla ilişkisi ile ilgili bilgi düzeyini ölçen bir çalışmanın yapılmış olduğu (20), ancak periodontal sağlık ve hastalık ile ilgili ayrıntılı bir değerlendirmenin gerçekleştirilmediği görülmüştür.

Yukarıda belirttiğimiz üzere, periodontal hastalık ve sistemik hastalıklar arasındaki ilişki ile ilgili önleyici yaklaşımlarda potansiyel olarak önemli bir role sahip olan iç hastalıkları uzmanlarının, periodontal sağlık ve hastalığa dair bilgi düzeyi ve tutumu hakkında literatürde yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı, ülkemizdeki iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerinin periodontal sağlık ve hastalık ile ilgili bilgi düzeyi ve tutumlarının diş hekimleri ile karşılaştırmalı değerlendirilmesidir.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Periodonsiyum

Periodonsiyum, dişleri fonksiyonda tutmak için gerekli desteği sağlayan yapılar bütünüdür. Dört ana bileşenden oluşur: dişeti, periodontal ligament, sement ve alveolar kemik. Bu periodontal bileşenlerin her biri konumu, doku yapısı ve biyokimyasal özellikleri bakımından farklıdır. Ancak bu bileşenlerin tümü birlikte tek bir birim olarak işlev görür (21).

4.1.1. Dişeti

Oral mukoza aşağıdaki üç bölgeden oluşur:

1. Dişeti ve sert damağı oluşturan çiğneyici mukoza
2. Özelleşmiş mukoza ile kaplı dilin dorsumu
3. Ağız boşluğunun geri kalanını döşeyen ağız mukozası (22)

Bir yetişkinde sağlıklı dişeti, alveolar kemiği ve diş kökünü mine-sement birleşiminin hemen koronal seviyesine kadar kaplar. Dişeti anatomik olarak serbest dişeti, yapışık dişeti ve interdental dişeti olmak üzere 3 bölgede incelenir (23).

Dişeti dokusunun ortalama kalınlığı yaklaşık 1 mm'dir (24). Dişeti miktarı ise 1-9 mm arasında değişkenlik göstermektedir. Genellikle en geniş olduğu yer üst kesici dişlerin bukkali ve en dar olduğu yer ise alt kesici dişlerin lingualidir. Dişetinin genişliği, dişin alveol kret üzerindeki konumuna bağlı olarak şekillenir. Buna bağlı olarak diş labial yönde konumlandığında dişeti genişliği azalır, lingual/palatal yönde konumlandığında ise artar (25).

Serbest dişeti, dişleri yaka şeklinde çevreleyen dişeti bölümüdür (26). Olguların yaklaşık %50'sinde serbest dişeti, serbest dişeti oluğu adı verilen sığ bir doğrusal çöküntü ile yapışık dişetinden ayrılır (26). Serbest dişeti genellikle yaklaşık 1 mm genişliğindedir ve dişeti oluğunun yumuşak doku duvarını oluşturur. Bir periodontal sond ile diş yüzeyinden bir miktar ayrılabilir (22).

Yapışık dişeti, serbest dişetinin devamını oluşturur. Rezilyansı yüksek olan yapışık dişeti alveolar kemiği kaplayan periosteum dokusuna sıkıca bağlıdır. Yapışık dişetinin

apikal sınırı; nispeten gevşek ve hareketli olan alveolar mukozaya kadar uzanır. Bu bağlantıya mukogingival birleşim adı verilir (22). Yapışık dişetinin genişliği; mukogingival birleşim ile dişeti oluk veya periodontal cebin apikal hizası arasındaki mesafedir ve önemli bir klinik parametredir (23). Keratinize dişetinin genişliği ile karıştırılmamalıdır. Keratinize dişeti genişliğine serbest dişeti miktarı da dahildir. Fasiyal yüzeydeki yapışık dişetinin genişliği ağzın farklı bölgelerine göre değişiklik göstermektedir (27). Keratinize dişeti miktarı genellikle kesici dişler bölgesinde en geniş olmakla beraber posterior bölgede ise daha dardır (26).

İnterdental dişeti, dişlerin aproksimallerinde kontak noktalarının apikalinde yer alan "embraşür" adı verilen anatomik boşlukları doldurur. İnterdental dişeti genellikle anterior bölgede piramidal bir morfolojiye sahip iken, posterior bölgede bir "col" formasyonu gösterir. İnterdental dişeti piramidal formda iken, papilin uç kısmı, temas noktasının hemen altında sonlanır. "Col" formasyonunda ise, interdental dişetinin fasiyal ve lingual papili, kontakt noktasının bukkal ve linguline uzanacak şekilde bir vadi benzeri çöküntü biçimi alır. (28). İnterdental boşlukta dişetinin morfolojisi, bitişik dişler arasındaki temas noktasının varlığına veya yokluğuna, temas noktası ile alveol kreti arasındaki mesafeye (29) ve bir dereceye kadar çekilmenin varlığına veya yokluğuna göre değişiklik gösterir (22).

4.1.2. Periodontal Ligament

Periodontal ligament, diş kökünü çevreleyen ve dişi alveolar kemiğe bağlayan, yoğun kolajen, vasküler ve hücresel elemanlardan oluşan sıkı bir bağ dokusudur (30). Dişeti bağ dokusu ile süreklilik gösterir ve kemikteki vasküler kanallar aracılığıyla kemik iliği boşluklarıyla iletişim halindedir. Periodontal ligament aralığının ortalama 0.2 mm olduğu belgelenmiş olmasına rağmen, bazı varyasyonlar da rapor edilmiştir. Fonksiyonda olmayan ve sürmemiş dişlerde periodontal aralık daha azdır, ancak hiperfonksiyona maruz kalmış dişlerde bu aralık daha fazladır (22).

Periodontal ligamentin fiziksel işlevleri:

1. Dişin etrafında bulunan damar ve sinir yapılarını, mekanik kuvvetlerin olumsuz etkilerinden korumak
2. Okluzal kuvvetleri kemiğe iletmek

3. Dişleri kemiğe bağlamak
4. Dişeti dokularının, dişlerle doğru ilişkisini korumak
5. Şok absorbsiyonu özelliği ile, ani okluzal kuvvetlerin etkisine direnç göstermektir (22).

4.1.3. Sement

Sement, anatomik kökün dış kısmını oluşturan kalsifiye, avasküler mezenkimal bir dokudur (31). İki ana sement türü bulunmaktadır; bunlar, aselüler (birincil) ve selüler (ikincil) sementtir. Her ikisi de kalsifiye interfibriler matris ve kolajen fibrillerden oluşur (22).

Aselüler sement, oluşan ilk sementtir; kökün servikalde yaklaşık olarak üçte birini veya yarısını kaplar ve hücre içermez. Bu sement, diş okluzal düzleme ulaşmadan önce oluşur ve kalınlığı 30 ila 230 µm arasında değişir (32). Sharpey lifleri, dişi desteklemede temel rolü olan aselüler sementin yapısının çoğunluğunu oluşturmaktadır. Liflerin çoğu kök yüzeyine dik açıya yakın olarak yerleşir ve semente derinlemesine nüfuz eder. Boyutları, sayıları ve dağılımları işlevle birlikte artar (33).

Diş okluzal düzleme ulaştıktan sonra oluşan selüler sement, daha düzensizdir. Selüler sement, kanalikül sistemiyle birbirleriyle iletişim kuran, lakuna adı verilen alanlarda bulunan sementosit hücrelerini içerir.

Selüler sement, aselüler sementten daha az kalsifiyedir (34). Sharpey lifleri; aselüler semente kıyasla, seliler sementin daha az bir bölümünü kaplar ve kök yüzeyine paralel veya rastgele düzenlenmiş diğer fibril gruplarından ayrılır. Sharpey lifleri, tamamen veya kısmen kalsifiye olabilir veya kalsifiye bir sınır ile çevrelenmiş, merkezde kalsifiye olmamış bir çekirdeğe sahip olabilir (35,36).

4.1.4. Alveolar Kemik

Alveolar kemik, maksilla ve mandibulada dişlerin yer aldığı kemik prosesidir (22). Alveolar kemik modelasyonu, üzerine gelen çiğneme kuvvetlerinden etkilenen dinamik bir süreçtir (37). Bu nedenle, dişlerin boyutu, şekli, yeri ve işlevi alveolar kemik morfolojisini etkiler. Çene kemiklerinin büyümesi ve gelişimi, dişlerin konumunu

belirler. Fakat oklüzal kuvvetler aracılığıyla ve ortodontik prosedürlerle dişlerin belirli bir derecede repozisyonu sağlanabilir (38).

4.2. Periodontal Sağlık ve Hastalık

4.2.1. Periodontal Sağlık

"Sağlık, yalnızca hastalık ve sakatlığın olmayışı değil, aynı zamanda fiziksel, ruhsal ve sosyal yönden tam bir iyilik halidir"(39). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) bu tanımına göre periodontal sağlık, bireyin geçirilmiş herhangi bir hastalığa bağlı zihinsel veya fiziksel işlev bozukluğu olmadan, normal şekilde hayatını sürdürmesine izin veren, inflamatuar periodontal hastalıktan uzak bir durum olarak tanımlanmalıdır (40).

Bu genel sağlık çerçevesi baz alınarak; periodontal sağlık, klinik olarak değerlendirildiği gibi, gingivitis, periodontitis veya diğer periodontal durumlarla ilişkili hastalık olmamasına dayandırılmalıdır (40). Aynı zamanda periodontal sağlık, başarılı bir şekilde tedavi edilen gingivitis veya periodontitis öyküsü olan hastaları veya klinik gingival inflamasyon belirtileri olmadan dişlerini koruyan diğer periodontal durumları da içerebilir (40). Buna bağlı olarak, bölge düzeyinde klinik dişeti sağlığı şu şekilde sınıflandırılabilir (40):

1. Sağlam *(intact)* bir periodonsiyumda klinik dişeti sağlığı
2. Azalmış *(reduced)* periodonsiyumda klinik dişeti sağlığı
    a. Stabil periodontitis hastası
    b. Periodontitis olmayan hasta

Sağlam bir periodonsiyumdaki klinik dişeti sağlığı, sondlamada kanama (SK), eritem ve ödem, hasta semptomları, ataşman ve kemik kaybı olmaması ile karakterizedir. Azalmış bir periodonsiyumda klinik dişeti sağlığı, azalmış klinik ataşman ve kemik seviyeleri varlığında sondlamada kanama, eritem, ödem ve hasta semptomlarının olmaması ile karakterizedir. Bununla birlikte, başarılı bir şekilde tedavi edilen ve stabil periodontitis hastalarının, periodontitisin tekrarlayan progresyonu açısından artmış risk altında olduğu kabul edilmelidir. Periodontitis olmayan hastalarda, periodontitis riskinin arttığına dair mevcut bir kanıt bulunmamaktadır (40).

Dişeti dokularının sağlığı veya inflamasyon varlığı, en iyi SK parametresi ile tespit edilir (41). SK ile ilişkili dişeti dokularının histolojik özellikleri değerlendirilmiştir (42). Dokulara uygulanan hafif basınçla (0.25 N) yapılan sondlamanın ardından kanayan bölgeler, önemli ölçüde hücreden zengin ve kolajeni azalmış bağ dokusu artışı ile ilişkilidir. Ancak kanama eğilimini haklı çıkaracak vaskülarite veya damar lümen boyutunda artış görülmemiştir. Ayrıca, klinik ve histolojik veriler, kanamanın, inflamasyonun kızarıklık ve şişlik gibi görsel belirtilerinden daha erken bir dişeti inflamasyonu belirtisi olduğunu göstermektedir (42).

Sığ ceplerin sağlıkla ve derin ceplerin hastalıkla ilgili olduğu düşünülse de, bunun her zaman doğru olmayabileceğini gösteren çok sayıda kanıt mevcuttur. Örneğin derin cepler, özellikle destekleyici periodontal bakım sağlandığında çok uzun süreler boyunca inflamasyon belirtisi göstermeden stabil halde kalabilirler (43,44) ve bunun sonucunda, sağlıklı cepler olarak adlandırılabilirler (45).

Radyografik değerlendirme, periodonsiyumun klinik değerlendirmesinin kritik bir bileşenini oluşturur. Anatomik olarak sağlam bir periodonsiyumun radyografisinde, hem lateralde hem de alveolar krette sağlam bir lamina duranın olduğu, furkasyon alanlarında kemik kaybının olmadığı ve alveolar kemik kretinin en koronal kısmından mine sement birleşimine ortalama olarak 2 mm'lik bir mesafe olduğu görülür (45). Sağlıklı bireylerde mine sement sınırından alveolar krete olan mesafe 1,0 ila 3,0 mm arasında değişebilir (46,47). Hastanın yaşı, diş tipi, dişlerin açısı ve şiddetli atrizyon gibi faktörlerin hepsi bu yüksekliği etkileyebilir (45).

Periodontitis hastaları periodontal tedaviden sonra, tam diş eti sağlığı durumuna erişemeyebilir (40). Bununla birlikte, kanıtlar bir hastanın periodontal stabiliteye ulaşabileceğini göstermiştir. Periodontal stabilite, lokal ve sistemik risk faktörlerinin kontrolü ve başarılı bir tedavi ile karakterizedir; bu da minimal SK (alanların <% 10) (48), SK olan 4 mm veya 4 mm’den fazla sondlama derinliği olmaması, diğer klinik parametrelerde optimum iyileşme ve progresif periodontal yıkım olmamasıdır (49).

4.2.2. Gingivitis

Genel olarak iki dişeti hastalığı kategorisi vardır (40):

• Dental plak biyofilmine bağlı gingivitis

• Dental plak biyofilmine bağlı olmayan dişeti hastalıkları

4.2.2.1. Dental Plağa Bağlı Gingivitis

Dental plak kaynaklı gingivitis, diş etinde lokalize olan ve dişlerde mikrobiyal bir biyofilmin birikmesiyle başlayan çeşitli inflamasyon semptomları gösteren dişeti hastalığıdır (50). Gingivitis; dental plak, günler veya haftalar boyunca bozulmadan veya kaldırılmadan biriktiğinde, biyofilm ve konağın immün-inflamatuar yanıtı arasındaki simbiyozun kaybolması ve yeni başlayan bir disbiyozun gelişmesi nedeniyle başlar. Endokrinopatiler, hematolojik durumlar, diyet ve ilaçlar gibi çeşitli sistemik faktörler immün-inflamatuar yanıtı değiştirebilir (51,52).

Epidemiyolojik veriler, plak kaynaklı gingivitisin her yaşta yaygın olduğunu göstermekle beraber (53–59), bu hastalık periodontal hastalığın en yaygın şekli olarak kabul edilir (60). Sağlıktan, plak kaynaklı gingivitise kadar olan ilk değişiklikler klinik olarak tespit edilemeyebilir (61). Bununla birlikte, bu hastalığın daha yerleşik formlarına doğru ilerledikçe klinik belirti ve semptomlar belirginleşir. Plak kaynaklı gingivitis dişeti kenarında başlar ve buradan yayılabilir. Hastalar plağa bağlı gingivitiste; diş fırçalama sırasında kanama, tükürükte kan görülmesi, dişetlerinde şişlik, kızarıklık ve ağız kokusu gibi şikayetler belirtebilir (62).

Dental plağa bağlı gingivitis başlığı altında ele alınan; hormonal düzensizlikler, ilaçlar, sistemik hastalıklar ve yetersiz beslenme ile ilişkili gingivitis belirli birkaç temel özellik sergiler. Bunlar: serbest ve yapışık dişeti ile sınırlı olan ve mukogingival hattı aşmayan bölgelerde inflamasyonun klinik belirtiler; biyofilmi kaldırarak inflamasyonun tersine çevrilebilirliği; yüksek bakteri plağı yükünün varlığı; ataşman veya alveolar kemik kaybı yaşayan veya yaşamamış olan bir periodonsiyum üzerinde stabil ataşman seviyeleridir (50). Gingival inflamasyon, daha sonra oluşabilecek periodontitisin gelişimi ve dişlerin etrafındaki ataşman kaybı için gerekli bir ön koşul olarak kabul edilir (63). Bu

nedenle gingivitisin tedavisi, periodontitis için temel bir birincil önleyici strateji ve periodontitisin tekrarlamaması için ikincil bir önleyici stratejidir (64,65).

Hem sağlam, hem de azalmış bir periodonsiyum varlığında; 3 mm'ye kadar sondlama derinliklerinin bulunması ve periodontal alanların %10'dan daha fazlasında sondlamada kanama varlığı gingivitis olarak ifade edilir. Bununla beraber lokalize gingivitis %10 ila %30 arası; generalize gingivitis % 30'dan fazla sondlamada kanama görülen bölgelerin varlığında teşhisi konan hastalıklardır (40).

Dental plak biyofilminin neden olduğu gingival inflamasyonun sağlam veya azalmış bir periodonsiyumda mı yoksa periodontitis tanısı konan bir hastada mı olduğuna bağlı olarak, gingivitis ayrıca şu şekilde sınıflandırılabilir (40):

• Sağlam bir periodonsiyumda gingivitis

• Periodontitis olmayan bir hastada azalmış periodonsiyumda gingivitis

(örn. dişeti çekilmesi, kron boyu uzatma)

• Başarıyla tedavi edilen bir periodontitis hastasında azalmış bir periodonsiyumda gingival inflamasyon

Gingival inflamasyonu indüklemek için gerekli plak birikimi eşiği ve hastalığın ilerleme hızı üzerindeki etkisi, hem predispozan faktörler olarak bilinen lokal risk faktörlerine hem de modifiye edici faktörler olarak adlandırılan sistemik risk faktörlerine göre değişiklik gösterir (40).

1. Lokal risk faktörleri

Gingivitis için lokal risk faktörleri, günlük ağız hijyeni uygulamaları sırasında plağın uzaklaştırılmasını engelleyerek ve/veya biyolojik bir niş oluşturarak belirli bir bölgede plak birikimini teşvik eden faktörlerdir (50). Bu faktörler şunlardır:

a. Dental plak biyofilm retansiyon faktörleri; diş anatomisindeki varyasyonlar, hatalı restorasyonlar, çapraşıklık vb. gibi plak birikimini kolaylaştıran, biyofilmin yapışmasını ve olgunlaşmasını sağlayan unsurlardır. Mekanik olarak plağın uzaklaştırmasını zorlaştırırlar (66,67).

b. Ağız kuruluğu, genellikle kserostomi semptomlarıyla ilişkili klinik bir durumdur. Tükürük akışı eksikliği veya tükürük kalitesinde değişiklikler olarak ortaya çıkan ve diş yüzeylerinin temizliğinin azalmasına yol açan ağız kuruluğu, azalmış diş plak biyofilminin uzaklaştırılması ve gingival inflamasyonun artması ile ilişkilidir (68).

2. Sistemik risk faktörleri

Sistemik risk faktörleri veya modifiye edici faktörler, bir kişide mevcut olan ve dental plak biyofilmine karşı bağışıklık-inflamatuar yanıtının abartılı olmasına neden olan özelliklerdir.

a. Sigara kullanımı: Periodontitis için temel davranışsal risk faktörlerinden biridir. Aynı zamanda dişeti dokuları üzerinde olumsuz etkileri vardır. Sigara dumanı bileşenlerinin sistemik dolaşıma karışmasının yanı sıra, lokal temasının mikrovasküler ölçekte vazokonstrüksiyon ve fibrozisi indüklediği bildirilmektedir. Bu vazokonstrüktif etki, mevcut olan şiddetli inflamatuar arka plana rağmen, sondlamada kanama gibi klinik gingivitis belirtilerini maskeleyebilir (69).

b. Metabolik faktörler: Diyabetes mellitus hastası olan veya prediyabetik kişilerde hiperglisemi metabolik faktörler örnek olarak gösterilebilir. Fazla glikoz toksiktir ve çeşitli proinflamatuar süreçleri aktive edebilen inflamatuar hücrelerde mitokondriyal aktiviteyi ve oksidatif stresi artırır. İleri glikasyon son ürünleri (AGE, *advanced glycation end products*) oluşumu ve AGE'nin proinflamatuar olayları aktive eden hücre yüzeyi reseptörüne (RAGE, *receptor for advanced glycation end products*) bağlanması ile sonuçlanabilir (2).

c. Beslenme faktörleri: Şiddetli C Vitamini eksikliği veya iskorbüt örnek olarak verilebilir. Önemli bir antioksidan olan askorbik asitin yani C vitamininin eksikliği oksidatif strese karşı, doku savunmasının bozulmasına neden olur. Ayrıca bu eksiklik kolajen sentezini olumsuz yönde etkileyerek kılcal damar duvarlarının zayıflamasına ve bunun sonucunda dişeti kanamasının artmasına neden olur (70).

d. Farmakolojik ajanlar: Gingivitise duyarlılığı artırabilecek çeşitli mekanizmalar yoluyla hareket edebilir. Bu ajanlar, tükürük akışını azaltan ilaçları, endokrin fonksiyonu

etkileyen ilaçları, dişeti büyümesine ve yalancı cebe neden olabilecek ilaçları içerebilir (40).

e. Seks hormonlarındaki yükselmeler: Ergenlik döneminde, hamilelik sırasında veya birinci nesil oral kontraseptif kullanımı sonrasında gingival inflamasyon yanıtı değişebilir. Seks hormonu sevilerindeki bu değişim, nispeten az plak seviyelerinde dahi beklenenden daha fazla bir inflamatuar yanıt oluşumuna sebep olur. Bununla birlikte, modern oral kontraseptif dozajlar azaltılmıştır ve bu tür ilaçlarla ilgili plağa abartılı dişeti inflamatuar yanıtları için çok az kanıt vardır (71).

f. Hematolojik durumlar: Lösemi gibi kan maligniteleri veya miyelodisplazi gibi premalign durumlar, aşırı plak biyofilm birikimi olmadan şiddetli gingival inflamasyon belirtileri ile ilişkilidir. Belirtiler arasında, lösemik hücre infiltrasyonuna bağlı şişmiş, mor veya bazen soluk dişeti, trombositopeni ve/veya pıhtılaşma faktör eksikliklerinden dolayı dental plak biyofilm birikimi seviyeleri ile tutarsız olan dişeti kanaması sayılabilir (72).

4.2.2.2. Dental Plağa Bağlı Olmayan Gingival Hastalıklar

Dental plağa bağlı olmayan dişeti hastalıkları, plaktan kaynaklanmayan ve genellikle plak uzaklaştırıldıktan sonra çözülmeyen çeşitli durumları kapsar. Bu lezyonlar sistemik bir durumun belirtileri olabilir veya ağız boşluğuna lokalize olabilir (73). Bu lezyonlar dental plak biyofilminden kaynaklanmasa da, klinik belirtilerin şiddeti genellikle plak birikimine ve daha sonra gingival inflamasyona bağlıdır (74).

Dental plağa bağlı olmayan gingival hastalıklar şu şekilde sınıflandırılır (73):

1) Genetik/gelişimsel bozukluklar
    a) Herediter gingival fibromatozis
    b) Spesifik enfeksiyonlar: Bakteri orijinli, viral orijinli, fungal orijinli
2) İnflamatuar ve immün koşullar
    a) Hipersensitif reaksiyonlar
    b) Deri ve müköz membranın otoimmün hastalıkları
    c) Granülomatöz inflamatuar lezyonlar (orofasiyal granülomatöz)

3) Reaktif proses: epülisler (fibröz epülis, kalsifiye fibroblastik granüloma, vasküler epülis, periferal dev hücreli granüloma)
4) Neoplazmalar
    a) Premalign: lökoplaki, eritroplaki
    b) Malign: skuamoz hücreli karsinoma, lösemi hücre infiltrasyonu, lenfoma (Hodgkin, non-hodgkin)
5) Endokrin, nutrisyonel ve metabolik hastalıklar
    a) Vitamin eksiklikleri: C vitamini eksiliği (iskorbüt)
6) Travmatik lezyonları
    a) Fiziksel/mekanik travma
    b) Kimyasal (toksik) yaralanma
    c) Termal travma: dişeti yanıkları
7) Gingival pigmentasyon: melanoplaki, sigara melanozisi, ilaca bağlı pigmentasyon, amalgam tattoo.

4.2.3. Periodontitis

Periodontitis, disbiyotik dental plak biyofilmleri ile ilişkili ve diş destek dokularının ilerleyici yıkımı ile karakterize kronik çok faktörlü inflamatuar bir hastalıktır. Birincil özellikleri arasında, klinik ataşman kaybı (KAK), radyografik olarak değerlendirilebilen alveolar kemik yıkımı, periodontal cep oluşumu ve dişeti kanamasının vardır. Periodontitis; prevalansının yüksek olması, diş kaybına yol açması, çiğneme fonksiyonunu ve estetiği olumsuz etkilemesi, toplumsal eşitsizlik kaynağı olması ve yaşam kalitesini bozması nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Periodontitis, dişsizlik ve çiğneme disfonksiyonunun önemli sebeplerinden biridir, önemli diş bakımı maliyetlerine neden olur ve genel sağlık üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir (75). 2010 yılında şiddetli periodontitis, dünya çapında insanların yaklaşık %10,8'ini (743 milyon) etkileyen, dünyanın en yaygın 6. sağlık durumuydu. 1990 ve 2010 yılları arasında, şiddetli periodontitisin küresel yaşa göre standartlaştırılmış prevalansının %11,2 olduğu tahmin edilmiştir (76).

Son 30 yılda, periodontitis sınıflandırması, yeni ortaya çıkan bilimsel kanıtlarla uyumlu hale getirilmek amacıyla bir çok kere değiştirilmiştir. 2017 Periodontal ve Peri-İmplant Hastalıkları ve Durumları Sınıflaması Dünya Çalıştayı'nda, patofizyoloji

hakkındaki mevcut bilgilerle uyumlu olarak, periodontitis üç formda tanımlanmıştır. Bunlar; nekrotizan periodontitis (77), sistemik hastalığın bir belirtisi olarak periodontitis (78) ve daha önce "kronik" veya "agresif" olarak ifade edilen terimler terk edilerek bunların yerine yalnızca "periodontitis" ifadesi benimsenmiştir (75,79–82). İlgili Çalıştay Sınıflandırmayı revize ederken, yeni kanıtlar ortaya çıktıkça zamanla uyarlanabilecek çok boyutlu bir evreleme ve derecelendirme sistemine dayalı olarak periodontitis için bir sınıflandırma çerçevesi üzerinde anlaşmaya varmıştır (82).

Periodontitis şu şekilde sınıflandırılır (83):

1) Nekrotizan Periodontal Hastalıklar
   a) Nekrotizan Gingivitis
   b) Nekrotizan Periodontitis
   c) Nekrotizan Stomatitis
2) Sistemik Hastalıkların Belirtisi Olarak Periodontitis
3) Periodontitis
   a) Evreler: (Hastalığın ciddiyetine ve hastalık yönetiminin karmaşıklığına bağlı olarak)
      Evre I: Başlangıç Periodontitis
      Evre II: Orta Derecede Periodontitis
      Evre III: Diş Kaybı Potansiyeli Olan Şiddetli Periodontitis
      Evre IV: Dentisyon Kaybı Potansiyeli Olan Şiddetli Periodontitis
   b) Kapsamı ve Dağılımı: Lokalize, Generalize, Molar-Kesici Dağılımlı
   c) Derecelendirme: (Hızlı ilerleme belirtisi veya riski, beklenen tedavi yanıtı)
      Derece A: Yavaş İlerleme
      Derece B: Orta Derecede İlerleme
      Derece C: Hızlı İlerleme

4.2.3.1. Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

Nekrotizan gingivitis, interdental papillada nekroz/ülser, diş eti kanaması ve ağrı ile karakterize dişeti dokularının akut inflamatuar bir sürecidir. Bu durumla ilişkili diğer semptomlar, ağız kokusu, psödomembranlar, bölgesel lenfadenopati, ateş ve çocuklarda siyaloredir (75).

Nekrotizan periodontitis, nekrotizan gingivitiste görülen belirtilere ek olarak hızlı kemik kaybı ile karakterize periodonsiyumun inflamatuar bir sürecidir. Bu durumla ilişkili diğer semptomlar psödomembran oluşumu, lenfadenopati ve ateştir (75).

Nekrotizan stomatitis, periodonsiyum ve ağız boşluğunda yumuşak doku nekrozu, geniş osteitis alanları ve kemik sekestrumunun oluşumu ile kemiğin açığa çıkabildiği şiddetli bir inflamatuar durumudur. Tipik olarak ileri derecede sistemik problemleri olan hastalarda ortaya çıkar. Öncesinde nekrotizan gingivitis/periodontitis lezyonları görülmeden nekrotizan stomatitisin gelişebileceği atipik vakalar da bildirilmiştir (75).

4.2.3.2. Sistemik Hastalıkların Belirtisi Olarak Periodontitis

Periodontal hastalıkların patogenezi, immün yanıt, anatomik faktörler gibi çeşitli konakçı faktörlerden etkilenir. Bu faktörlerin çoğu, konağın genetiği tarafından belirlenir; çevresel ve konağın davranışsal faktörleri tarafından değiştirilebilir. Periodontal hastalıklar ve belirli sistemik bozukluklar benzer genetik ve/veya çevresel etiyolojik faktörleri paylaşır; bu nedenle etkilenen bireyler her iki hastalığın belirtilerini gösterebilir. Periodontal doku kaybı, bazı sistemik hastalıklar için önemli tanısal değeri ve terapötik etkileri olabilen yaygın bir belirtidir (78).

Periodontal dokuları etkileyen sistemik hastalıkların ve durumların sınıflaması şu şekildedir (78):

1) Periodontal inflamasyonu etkileyerek periodontal doku kaybı üzerinde etkisi olan sistemik bozukluklar
    a) Genetik bozukluklar
        i) İmmünolojik bozukluklarla ilişkili hastalıklar (Down sendromu, lökosit adezyon eksikliği sendromları, Papillon-Lefèvre sendromu, Haim-Munk sendromu, Chediak-Higashi sendromu, şiddetli nötropeni, primer immün yetmezlik hastalıkları ve Cohen sendromu)
        ii) Ağız mukozasını ve dişeti dokusunu etkileyen hastalıklar (Epidermolizis bülloza, Plazminojen eksikliği)
        iii) Bağ dokularını etkileyen hastalıklar (Ehlers-Danlos sendromu, anjiyoödem, sistemik lupus eritematozus)

iv) Metabolik ve endokrin bozukluklar (Glikojen depo hastalığı, Gaucher hastalığı, hipofosfatazi, hipofosfatemik raşitizm, Hajdu-Cheney sendromu, Diabetes mellitus (tip 1 ve tip 2), obezite, osteoporoz)

b) Edinilmiş immün yetmezlik hastalıkları
   i) Edinilmiş nötropeni
   ii) HIV enfeksiyonu

c) İnflamatuar hastalıklar
   i) Edinsel epidermolizis bülloza
   ii) İnflamatuar bağırsak hastalığı
   iii) Artrit (romatoid artrit, osteoartrit)

2) Periodontal hastalıkların patogenezini etkileyen diğer sistemik bozukluklar
   i) Duygusal stres ve depresyon
   ii) Sigara (nikotin bağımlılığı)
   iii) İlaçlar

3) Periodontitisten bağımsız olarak periodontal doku kaybına neden olabilen sistemik bozukluklar

a) Neoplazmalar
   i) Periodontal dokunun primer neoplastik hastalıkları
   ii) Oral skuamöz hücreli karsinom
   iii) Periodontal dokunun sekonder metastatik neoplazmaları

b) Periodontal dokuyu etkileyebilecek diğer bozukluklar
   i) Wegener granülomatozu
   ii) Langerhans hücreli histiyositoz
   iii) Dev hücreli granülomlar
   iv) Hiperparatiroidizm
   v) Sistemik skleroz (skleroderma)
   vi) Kaybolan kemik hastalığı (Gorham-Stout sendromu)

4.2.3.3. Periodontitis

Periodontitis, mikrobiyal ve konak aracılı inflamasyon sonucu periodontal kemik kaybına neden olan inflamatuar bir durumdur. Kemik kaybı, sürmüş dişlerin mine-sement

birleşimi referans alınarak, standart bir periodontal sond ile KAK belirlenerek saptanır (75).

Klinik olarak, periodontitis tanısı aşağıdaki durumlarda konur (75):

1. Bitişik olmayan iki veya daha fazla sayıdaki dişte interdental KAK varsa, veya;

2. İki veya daha fazla dişin bukkal ve lingual bölgelerinde 3 mm ve daha fazla KAK ve periodontal cep varlığı

Ancak periodontitis varlığından söz etmek için; tespit edilen KAK periodontitis ile ilişkili olmayan nedenlerle ilişkili olmamalıdır (75), örneğin: 1) travmatik kökenli diş eti çekilmesi; 2) dişin servikal bölgesinde uzanan diş çürükleri; 3) üçüncü moların malpozisyonu veya ekstraksiyonu ile ilişkili ikinci moların distal yüzünde KAK varlığı; 4) marjinal periodonsiyumdan drene olan endodontik bir lezyon; 5) dikey bir kök kırığının varlığı.

Evreleme, büyük ölçüde hastalığın şiddeti ve hastalık yönetiminin karmaşıklığına bağlıdır. Derecelendirme, hastalığın geçmişteki ilerleme hızı, ilerleme riskinin değerlendirilmesi ve tedavinin beklenen sonuçları gibi hastalığın biyolojik özellikleri hakkında bilgi sağlar (75,82). Evreleme dört kategoriyi içerir (evre 1 ila 4). Klinik ataşman kaybı, kemik kaybının miktarı ve yüzdesi, sondlama derinliği, açısal kemik defektlerinin varlığı, furkasyon tutulumu, diş mobilitesi ve periodontitise bağlı diş kaybı gibi çeşitli değişkenler göz önünde bulundurulduktan sonra belirlenir. Derecelendirme, üç seviyeyi içerir (derece A: düşük risk, derece B: orta risk, derece C: ilerleme için yüksek risk). Periodontitis ilerlemesine ek olarak, genel sağlık durumu, sigara içme veya diyabette metabolik kontrol düzeyi gibi diğer etkenlerle ilişkilidir (83).

4.3. Periodontitis İçin Risk Faktörleri

Risk, bir bireyin belirli bir dönemde belirli bir hastalığa yakalanma olasılığıdır. Hastalığa yakalanma riski kişiden kişiye değişir (22). Risk faktörleri, mevcut olduklarında bir kişinin hastalığa yakalanma olasılığını artıran çevresel, davranışsal veya biyolojik unsurlardır. Risk faktörleri, araştırılan hastalığa sahip hastaların boylamsal *(longitudinal)* çalışmalarıyla belirlenir. Risk faktörlerine, zaman içinde tek veya birden fazla seferde maruz kalınabilir. Ancak etkenin bir risk faktörü olarak tanımlanabilmesi

için, hastalık başlamadan önce kişinin bu etkene maruz kalması gerekir. Bazı risk faktörlerine müdahale edilebilir ve bu müdahaleler, risk faktörlerinin değiştirilmesine yardımcı olabilir (22).

4.3.1. Modifiye Edilemeyen Risk Faktörleri

4.3.1.1. Yaş

Yaşla birlikte periodontal hastalığın hem prevalansı hem de şiddeti artar (84–86). Yaşlanmaya bağlı dejeneratif değişiklikler, periodontitise yatkınlığı artırabilir. Bununla birlikte, yaşlı bireylerde görülen ataşman ve kemik kaybı, diğer risk faktörlerinin kümülatif bir etki yaratması sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Bu teoriyi destekleyen çalışmalarda, koruyucu programlarla takip edilen yaşlanan deneklerde, yaşamları boyunca minimum ataşman kaybı olduğunu gösterilmiştir (87,88). Bu nedenle periodontal hastalığın yaşlanma sürecinin kaçınılmaz bir sonucu olmadığı ve yaşlanmanın hastalık duyarlılığını tek başına artırmadığı ileri sürülmektedir. Aynı zamanda, yaşlanmayla birlikte ilaç alımı, azalmış bağışıklık fonksiyonu ve değişen beslenme durumu gibi değişiklikler de görülmektedir. Bu değişikliklerin, periodontitis duyarlılığını artırmak için iyi tanımlanmış diğer risk faktörleriyle etkileşime girip girmediği henüz bilinmemektedir (22).

4.3.1.2. Cinsiyet

Cinsiyet, periodontal hastalıkta rol oynar (89). 1960'dan beri Amerika Birleşik Devletleri'nde yürütülen araştırmalar, erkeklerin kadınlardan daha fazla ataşman kaybına sahip olduğunu göstermektedir (90–92). Ayrıca, yapılan çalışmalarda erkeklerde daha fazla plak ve diş taşının bulunması, kadınlardan daha kötü ağız hijyenine sahip olduğunu gösterir (92–94). Bu nedenle periodontitisin prevalansı ve şiddetindeki cinsiyet farklılıkları, herhangi bir genetik faktörden çok, koruyucu uygulamalarla ilişkili görünmektedir.

4.3.1.3. Etnik Köken

Ülkeler ve kıtalar arasında periodontitis prevalansında farklılıklar olduğu gösterilmiştir (59,76,95), ancak yaş ve ağız hijyeni gibi ortak değişkenler hesaba katıldığında ırksal/etnik gruplar arasında tutarlılık olmadığı tespit edilmiştir (96).

Bununla birlikte, ırk/etnik köken; sağlık hizmetlerine erişim, statü ve maddi kaynaklarla ilgili bir dizi fırsatı belirleyen sosyal bir yapıdır ve diğer risk faktörlerini etkileyebilir (97–99). Sonuç olarak, ırk/etnik köken ve sosyoekonomik statü güçlü bir şekilde iç içe geçmiştir. Bu noktayı doğrulayan bir çalışmada, Afro-Amerikanların periodontal sağlık durumu açısından Meksikalı-Amerikalı ve Kafkasyalı akranlarına göre eğitim ve gelirden daha az yararlandıkları bildirilmiştir (100). Bu bulgular, ırksal/etnik gruplar arasındaki sosyoekonomik farklılıkların ölçülebilir olmadığını, muhtemelen, belirli ırk grupları arasındaki tarihsel eşitsizliğin sonuçlarını yansıttığını göstermektedir (101,102).

4.3.1.4. Gen Polimorfizmleri

Genetik yatkınlıkların periodontitis fenotipinin önemli belirleyicileri olduğuna dair kanıtlar ilk olarak bir dizi klasik ikiz (103) ve aile çalışmasında (104,105) belgelenmiştir. O zamandan beri yürütülen genetik çalışmalardan elde edilen toplu veriler, kalıtımın periodontitis gelişimi üzerine olan etkisinin %50'ye kadar çıkabileceği tahmin edilmektedir (106). Ancak yakın tarihli bir sistematik incelemenin sonuçlarına göre; kalıtımın periodontitis üzerindeki bu etkisinin düşünülenin aksine daha düşük oranlarda olabileceği durumu ortaya çıkmıştır. Buna göre ikiz çalışmalarında %38, diğer aile çalışmalarında %15 ve genom çalışmalarında %7'lik bir ilişki olabileceği sonucuna ulaşılmıştır (107). Sonuç olarak, gen polimorfizmini periodontitis için gerçek bir risk faktörü olarak ortaya koyan yeterli epidemiyolojik kanıt yoktur.

4.3.2. Çevresel, Kazanılmış ve Davranışsal Risk Faktörleri

4.3.2.1. Sigara

Sigara içenlerde plak birikimine bağlı oluşan gingival inflamasyon, sigara içmeyenlere kıyasla azalmış gibi görünür. Fakat çok sayıda kanıt sigaranın periodontal yıkımın prevalansını ve şiddetini artırmada önemli bir risk faktörü olduğuna işaret etmektedir. Çoklu kesitsel ve boylamsal çalışmalar, sigara içen hastalarda sigara içmeyenlere göre cep derinliği, ataşman kaybı ve alveolar kemik kaybının daha yaygın ve şiddetli olduğunu göstermiştir (108–111).

Eski sigara içenler, halen sigara içenlere göre daha az periodontitis riski taşırlar, ancak içmeyenlere göre daha fazla risk taşırlar. Sigarayı bıraktıktan sonra geçen yıl sayısı

arttıkça periodontitis riski azalır (112). Bu, sigaranın konak üzerindeki olumsuz etkilerinin sigarayı bırakma ile tersine çevrilebileceğini ve bu nedenle sigarayı bırakma programlarının periodontal eğitim ve tedavinin ayrılmaz bir parçası olması gerektiğini göstermektedir (22).

4.3.2.2. Diyabet

Diabetes mellitus (DM), uzun yıllardır periodontal hastalıklar için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir ve önemli ölçüde daha yüksek periodontitis prevalansı ve şiddeti ile ilişkilendirilmiştir (113). Veriler, kronik hiperglisemi ile şiddetli periodontitis prevalansı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu doğrulamıştır (114,115). Bu kanıtın özellikle tip 2 DM'nin etkilerine odaklanmasına rağmen, etki tip 1 DM'de daha az araştırılmış olsa da benzer görünmektedir (116–118).

Hipergliseminin periodontitis üzerindeki etkilerinden sorumlu patojenik mekanizmalar literatürde kapsamlı bir şekilde gözden geçirilmiştir (119–122). Çalışmalar, hiperglisemi varlığında, nötrofil kusurları, hiperinflamatuar yanıt veren monositler, proinflamatuar sitokinlerin artan salınımı, oksidatif stres reaksiyonları ve iyileşmenin bozulması dahil olmak üzere konakçıda bir dizi değişikliğe yol açabilir (119). Bu tepkileri yönlendirebilen önemli bir faktör, AGE'lerin birikmesi ve bunların aynı kökenli reseptörleri olan RAGE'ler ile etkileşimidir. Periodontitisli DM'li bireylerde hem dolaşımdaki AGE'ler hem de RAGE'lerin lokal ekspresyonu yükselir (120). *Porphyromonas gingivalis* ile enfekte diyabetik farelerde hızlanmış alveolar kemik kaybının geliştiği gösterilmiştir. Bunun sonucuna dayanarak, RAGE aktivasyonunun hiperglisemili kişilerde periodontitis patogenezine katkıda bulunduğu belirtilmiştir (123).

4.3.2.3. Ağız hijyeni

Gingival marjinde bakteri plağının birikmesinin gingivitis gelişimi ile sonuçlandığı ve gingivitisin ağız hijyeni önlemlerinin uygulanmasıyla tersine çevrilebileceği iyi bilinmektedir (65). Bu çalışmalar, bakteri plağının birikmesi ile gingivitis arasında nedensel bir ilişki olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, plak birikimi ve periodontitis arasında nedensel bir ilişki kurmak daha zor olmuştur. Çoğu zaman, ciddi ataşman kaybı olan hastalarda, etkilenen dişlerde minimum düzeyde bakteri plağı bulunur, bu da plak miktarının hastalık sürecinde çok önemli olmadığını gösterir.

Bununla birlikte, plağın miktarı riski göstermese de, plak biyofilminin bileşiminin veya kalitesinin önemli olduğuna dair kanıtlar vardır (22).

Periodontitis etiyolojisinde, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* ve *Tannerella forsythia*'nın ön planda rol oynayan bakteriler arasında yer aldığı bildirilmiştir (124). Kesitsel ve boylamsal çalışmalar, bu üç bakterinin periodontal hastalık için risk faktörleri olarak tanımlanmasını desteklemektedir (125).

Bakteri plağı için bir rezervuar görevi gören diş taşının varlığı periodontitis için bir risk faktörü olarak öne sürülmüştür. Rutin diş hekimi kontrollerine giden sağlıklı bireylerde diş taşlarının varlığı önemli derecede ataşman kaybı ile sonuçlanmayabilir. Düzenli bakım almayanlar ve kötü kontrollü diyabet hastaları gibi diğer hasta gruplarında diş taşlarının varlığının periodontal sağlık üzerindeki etkisi negatif olabilir (126).

4.3.2.4. Stres

Duygusal stres normal bağışıklık fonksiyonunu etkileyebilir (127,128) ve dolaşımdaki hormon düzeylerinin artmasına neden olabilir, bu da periodonsiyumu etkileyebilir (129). Yas ve boşanma gibi stresli yaşam olaylarının periodontal hastalık prevalansında yükselmeye yol açtığı görülmektedir (130). Psikososyal faktörler ile sigara, kötü ağız hijyeni gibi risk davranışları ve kronik periodontitis arasında açık bir ilişki vardır (131). Yetişkin hastalarda tedaviye dirençli periodontitisli kişiler tedaviye yanıt verenlere göre daha streslidir (132). Maddi sıkıntı, üzüntü, depresyon veya yetersiz başa çıkma mekanizmaları olan bireylerde daha ciddi ataşman kaybı vardır (133). Stres ve periodontal hastalık arasındaki ilişkiye dair epidemiyolojik veriler olmasına rağmen, bu veriler sınırlıdır. Stres periodontitis için varsayılan bir risk faktörü olabilir (134).

4.4. Periodontal Enfeksiyonların Sistemik Sağlığa Etkisi

4.4.1. Kardiyovasküler Hastalıklar

Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen veriler, periodontitis hastalarının belirgin endotelyal disfonksiyon, arteriyel sertlik, karotis intima-mediada önemli ölçüde kalınlaşma ve yüksek arteriyel kalsifikasyon skorları sergilediklerini göstermektedir (135).

Hem kardiyovasküler hastalıklar hem de periodontitis, çoklu inflamatuar sitokinlerin, lipidlerin, trombotik ve hemostatik faktörlerin yüksek serum seviyeleri ile karakterize edilen inflamatuar durumlardır. Periodontitis ve kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda, sağlıklı kontrollere kıyasla, bu inflamatuar belirteçlerin daha yüksek seviyelerde olması, her iki hastalık arasındaki ilişkiyi destekler. Ayrıca periodontal tedavinin bu belirteçlerin serum seviyelerini azalttığına dair kanıtlar vardır. Bununla birlikte, periodontitis tarafından indüklenen sistemik inflamatuar mekanizmanın, kardiyovasküler hastalığa sebep olup olmadığı veya bu hastalığı şiddetlendirip şiddetlendirmediği hala belirsizdir (136).

4.4.2. Diabetes Mellitus

Diyabet, periodontitis için en önemli risk faktörlerinden biridir (137). Diyabetli bireylerde, diyabetleri kontrol altına alınmadığında veya yetersiz kontrol edildiğinde, artan şiddette periodontitis görülme olasılığı daha yüksektir. Bu anlamda periodontitis günümüzde diyabetin bir komplikasyonu olarak kabul edilmektedir (113). Prediyabet ve erken diyabet etkili bir şekilde tedavi edilirse, hipergliseminin ilerlemesi önlenebilir veya geciktirilebilir. Bu da nihayetinde periodontitisin ilerlemesinde azalmaya yol açabilir (138).

Hem tip 1 DM hem de tip 2 DM, iki ana periodontal hastalık olan gingivitis ve periodontitisi etkiler. Çalışmaların çoğu, yetişkinlerde ve tip 1 diyabetli çocuklarda gingivitis oranının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermektedir (139,140) ve ortalama dişeti indeksi bu hastalarda daha yüksektir (139). Tip 1 diyabet, normoglisemik kontrollere kıyasla periodontitis prevalansını 4 kat artırmaktadır (141).

Hem tip 1 hem de tip 2 diyabet, insan periodontal dokularında inflamatuar sitokin ekspresyonunda artışa yol açar (121,142,143). Örneğin, iki diyabet tipinde de deneklerinin dişeti oluğu sıvısında interlökin-1ß ve prostaglandin E2'de artışlar bulunmuştur (144,145). Çeşitli çalışmalar, diyabetik insanların dişetlerinde veya diyabetik hayvan modellerinde tümör nekroz faktörü, interlökin-1ß, interlökin-17, interlökin-23 ve interlökin-6 ekspresyonunun arttığını bildirmiştir (144,145). İnflamatuar sitokinlerin artan ekspresyonu, vasküler geçirgenliğin artmasına ve inflamatuar hücrelerin toplanmasına yol açarak (146,147), daha yüksek RANKL (*Receptor activator*

of nuclear factor kappa-B ligand) veya azalmış osteoprotegerin ekspresyonu ile birlikte artan rezorpsiyonu uyarır (142,148). Artan inflamasyon ayrıca matriks metalloproteinazların daha fazla üretimini ve aktivasyonunu, bağ dokusu yıkımını, ayrıca fibroblastlar ve osteoblastlar gibi matriks üreten hücrelerin apoptozunu indükler (149,150). Diyabetik hastalardaki periodontal dokularda, büyüme faktörü ekspresyonunun azalmasına bağlı olarak anabolik aktiviteler azalır. Anabolik aktivitelerdeki bu azalma yumuşak dokunun ve kemiğin onarımını daha da sınırlandırır (151–153).

4.4.3. Hamilelik

Periodontal hastalıklar preeklampsi (154), gestasyonel diyabet (155), erken doğum (156) ve gestasyonel yaşa göre küçük bebekler (157) gibi olumsuz gebelik sonuçları ile ilişkilidir.

Periodontal hastalık preeklampsi riskini artırabilir. Bu hipertansif bozukluk, gebeliklerin yaklaşık %5 ila %10'unu etkiler; perinatal ve maternal morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Preeklampside, plasentadaki vasküler değişiklikler aterosklerozda görülenlere benzerdir. Preeklampsi, bu vasküler değişiklikleri de içeren birçok potansiyel etiyolojiye sahiptir. Hamilelik sırasında periodontitis varlığı veya hamilelik sırasında periodontal hastalığın kötüleşmesi, preeklampsi için riski 2 kat ila 2.5 kat artırır (158). Bir çalışmada verilen verilere göre, şiddetli preeklampsili kadınların yaygın periodontal hastalığa sahip olma olasılığı, normotansif kadınlara göre 3.8 kat daha fazladır. Hafif preeklampsili kadınların, yaygın periodontal hastalığa sahip olma olasılığı normotansif kadınlara göre 2.4 kat daha fazladır (159). Bir sistematik derlemede, incelenen 12 çalışmanın 8'inde periodontal hastalık ile preeklampsi riski arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (160). Bir başka büyük sistematik derlemede, periodontal hastalığın preeklampsi riskinde genel olarak %76'lık önemli bir artışla ilişkili olduğu bulunmuştur (161).

Prematüre bebekler 37. gebelik haftasını tamamlamadan doğarlar. Prematüre bebekler doğum ağırlıklarına göre, çok düşük doğum ağırlıklı (<1500 gr) veya orta derecede düşük doğum ağırlıklı (1500 gr ile 2500 gr arası) olarak sınıflandırılabilir (162). Erken doğum bebek morbiditesine ve ölüme neden olabilir. Erken doğum sonrasında

solunum sıkıntısı sendromu, serebral palsi, patolojik kalp rahatsızlıkları, epilepsi, körlük ve ciddi öğrenme sorunları gibi bir dizi akut ve kronik bozukluk görülebilir (163).

Bakteriyel vajinozis gibi genitoüriner sistem enfeksiyonları ve bu enfeksiyonlardan kaynaklanan inflamatuar mediyatörlerin erken doğum patogenezinde rol oynadığı belirlenmiştir (162). Bununla birlikte, erken doğum yapan kadınlar her zaman pozitif amniyotik sıvı kültürleri göstermezler. Bu da, sistemik dolaşımdaki bakteri, bakteriyel veziküller ve lipopolisakkaritlerin translokasyonu sonucu oluşan uzak enfeksiyonların dolaylı olarak erken doğuma aracılık edebileceği hipotezine yol açar (164). Periodontal enfeksiyonların doğum sonucunu olumsuz yönde etkileyebilecek bu tür maternal enfeksiyonlar oluşturma olasılığı ilk kez 1980'lerin sonlarında gündeme getirildi (165). İnflame dişeti olan kişilerde geçici bakteriyemiler yaygın olarak meydana gelir (166); bu bakteriler plasentaya ulaşıp inflamasyonu artırabilir ve bu da doğumu indükte edebilir (167). Bu bağlamda yapılan bir çalışmada, vajinozisli kadınlardan alınan amniyotik sıvı kültürleri, vajinal kanalda bulunan bakterileri nadiren içerdiği belirtilmiştir. Ancak periodontal mikrobiyotanın bileşenleri olan fusobakterileri sıklıkla barındırdığı bildirilmiştir (168). Bu nedenle, oral bakterilerin amniyotik sıvılara ulaşabileceği, hematojen yayılım yoluyla maternal fetal dokuları etkileyebileceği öne sürülmüştür (168).

4.4.4. Romatoid Artrit

Romatoid artrit (RA), kronik inflamasyona ve eklem yıkımına neden olan, sinovyal sıvıları, eklem kıkırdağını ve kemik bütünlüğünü tehlikeye atan kronik bir otoimmün hastalıktır (169,170). RA, romatoid faktör ve anti-sitrüline protein / peptid antikorlarının (ACPA, *Anti-citrullinated protein antibodies*) varlığı ile karakterizedir (171).

RA'nın etiyolojisi belirsizliğini korumaktadır, ancak periodontal patojenlerin aktivitesi RA otoantikorlarının üretimiyle ilişkilendirilmiştir (172). Bazı çalışmalar, risk faktörleri, immünogenetikler ve doku yıkımı yollarındaki ortak özellikler ve benzerliklere dayalı olarak, periodontitis ve RA arasında potansiyel bir ilişkiye işaret etmiştir. Esasen bu hastalıklar farklılık gösterir (173–181). RA bir otoimmün hastalık iken periodontitis enfeksiyöz bir hastalıktır (182).

Spesifik bir hipotez, belirli oral bakterilerin, hem *Porphyromonas gingivalis* hem de inflamatuar hücrelerde bulunan peptidil arginin deiminaz enziminin etkisiyle protein sitrülinasyonunu indükleyebileceğini ileri sürmektedir. Bu nedenle *P. gingivalis*, konakçı proteinlerin sitrülinasyonunu indükleyerek onları otoantijenlere dönüştürüp immünolojik toleransın kırılmasında önemli bir rol oynayabilir (181). Ortak bir immünojenik arka plan altındaki bu modifiye edilmiş proteinler, bağışıklık sistemi tarafından tanınabilir ve her iki hastalığın klinik belirtileri ile bağlantılı bir inflamatuar süreci tetikler (181). ACPA'lar, RA'yı izlemek için en uygun biyobelirteçlerdir, aynı zamanda periodontitiste de yaygın bir serolojik bulgudur (181,183,184).

4.4.5. İlaçlar

Sistemik ilaçlar plak birikimine karşı değişen dişeti tepkilerinin iyi bilinen bir nedenidir. Aspirin gibi antikoagülan özellikleri olan ilaçlar dişeti kanamasını şiddetlendirebilir (185–188). Endokrin hormon preparatları ve dişeti inflamasyonunu azaltabilen steroidal veya steroidal olmayan anti-inflamatuar ilaçlar, dişeti tepkilerini değiştiren ilaçlara örnek gösterilebilir (189–192). Plak kaynaklı gingival inflamatuar yanıtı spesifik bir şekilde şiddetlendiren birkaç ilaç tanımlanmıştır; bunlar ciddi dişeti büyümesine neden olurlar (193,194). Dişeti büyümesine neden olan ilaçlar arasında, nifedipin gibi antihipertansif kalsiyum kanal blokerleri (195,196), fenitoin gibi antikonvülsanlar (197) ve siklosporin gibi immünosupresanlar (196,198) bulunmaktadır. Bu ilaçların büyümeye yol açtığı mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamış olsa da, dişeti bağ dokusu hücreleri, özellikle de fibroblastlar üzerindeki doğrudan ve dolaylı etkilerin bu tepkilerde rol oynadığı açıktır (194,199–201).

Malign hastalıkların tedavisinde kullanılan bir dizi ilaç da periodontal dokuları etkileyebilir. Sitotoksik kemoterapi, çeşitli malignitelerin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu ilaçlar intravenöz infüzyonla verilir ve bölünen hücreleri hedef alır. Tipik olarak oral dokular dahil bir dizi akut etkiye sahiptirler (202) ve sıklıkla geçici nötropeniye neden olurlar. Bu da mevcut periodontal hastalığı belirgin şekilde şiddetlendirebilir (203,204).

Antirezorptif ajanların, özellikle bifosfonatların veya vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF, *Vascular endothelial growth factor*) reseptörlerini hedefleyen

monoklonal antikorlar gibi antianjiyojenik ajanların devam eden kullanımının varlığında çenelerin ilaçla ilişkili osteonekrozu (MRONJ, *medication related osteonecrosis of the jaw*) meydana gelmektedir. MRONJ, mandibula ve/veya maksillada tipik olarak 6-8 haftalık bir süre içinde iyileşmeyen ekspoze kemik alanı ile karakterize ciddi bir klinik durumdur (205). MRONJ'nin özellikle çeneleri tutmasının sebepleri arasında, değişmiş kemik "remodeling"i veya kemik rezorpsiyonunun baskılanması, anjiyogenez inhibisyonu, devam eden mikrotravma, bağışıklığın baskılanması, D vitamini eksikliği, yumuşak dokuda bifosfonat toksisitesi ve inflamasyon veya enfeksiyon bulunmaktadır (206–211).

4.4.6. Solunum Hastalıkları

Kötü ağız sağlığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve bakteriyel pnömoni gibi solunum yolu hastalıkları ile ilişkilendirilmiştir (212). Oral bakterileri bu solunum yolu hastalıklarıyla ilişkilendiren mekanizmalar, ağız ve solunum yolu patojenlerinin aspire edilmesi, periodontal dokulardan kaynaklı inflamatuar sitokinlerin solunum epitelini etkilemesidir (213).

Yapılan çalışmalar, artan ataşman kaybının kronik obstrüktif akciğer hastalığı riskini artırdığını ve azalmış akciğer fonksiyonu için eğilim yarattığını belirtmiştir. Plak kontrolünün, hastane kaynaklı pnömoni insidansını ve ventilatörle ilişkili pnömoni oluşumu riskini azalttığı bildirilmiştir (214–216).

4.4.7. Sigara

Sigaraya bağlı oluşan azalmış nötrofil ve fibroblast fonksiyonu, azalmış IgG üretimi, artmış periodontopatojen prevalansı, büyüme faktörü üretimindeki azalma gibi etkiler, sigaranın periodonsiyuma olan etkilerini ortaya koymaktadır (217,218). Sigaranın prostoglandin E2 ve interlökin-1ß gibi kemik rezorbsiyonunu gösteren mediyatörlerin salınımını arttırarak kemik metabolizmasını etkilediği ve böylece periodontal hastalığa yatkınlığı arttırdığı rapor edilmiştir (219). Yapılan çalışmalarda nikotinin IL-6, IL-7, IL-8, IL-10 ve IL-15 salınımını arttırdığı bildirilmiştir (220,221). Sitokinlerin artışı, matriks metalloproteinaz (MMP) ekspresyonunu etkileyebilmekte ve direkt veya indirekt doku yıkımına neden olabilmektedir (222,223).

Sigara içimi sırasında, ağız içi oksidatif potansiyelin azalmasına bağlı olarak anaerobik bakterilerin sayısında artış olabileceği düşünülmüştür. Sigara içen ve içmeyenlerde subgingival bölgedeki bakteri kolonizasyonunu değerlendiren çalışmalara göre sigara içen bireylerde subgingival bölgedeki *Tannerella forsythia, Parvimonas, Fusobacterium, Camphylobacter rectus, Bacteroides, Treponema denticola* ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Escherichia coli, Candida albicans* oranları yüksek bulunmuştur (224,225).

Nikotinin vazokonstrüktif etkisi mikrodolaşıma sahip dokularda beslenme yetersizliğine neden olmaktadır. Nikotin, kan akımına karışıp adrenal bezlerden epinefrin salınmasına yol açarak vazokonstrüksiyona neden olmaktadır. Sigaranın vazokonstrüksiyon etkisine bağlı olarak gingival kan akımını azalttığı ve bırakılmasını takiben 3-5 gün sonra gingival kan akımının arttığı rapor edilmiştir (226).

Nikotine maruz kalan gingival fibroblast hücrelerinde kolajenaz üretiminin arttığı ve kollajen üretiminin azaldığı ortaya konulmuştur (227). Ayrıca, bakteriyel lipopolisakkaritlerin nikotin ile birleştiği zaman inflamatuar mediyatörlerin indüklendiği rapor edilmiştir (219).

4.5. Ağız ve Diş Sağlığının Korunması ve Hastalıkların Önlenmesi

Ağız hastalıkları dünya çapında en yaygın hastalıklardan biridir ve hastanın yaşam kalitesini azaltır. Önlenebilir bir hastalık olmasına rağmen tedavi edilmediği taktirde sağlık yükünü ve ekonomik yükü artırır. Ağız hastalıkları özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde daha sık görülür. Bu durum, bu ülkelerde ağız hastalıklarının gelişmesini önlemek için uygulanan koruyucu yaklaşımların ve bu yaklaşımlara ayrılan fonun yeterli olmamasına bağlanabilir (228). Sağlık politikası ve hizmeti sistemlerindeki gelişmelere rağmen ağız sağlığına yeterli önem verilmemektedir (229).

Ağız hastalıkları, bulaşıcı olmayan kronik hastalıklardır ve sosyo-ekonomik duruma bağlı olarak dağılım gösterebilir. Yoksul ailelerin çocukları ve yaşlı bireyler ağız hastalıklarından en çok etkilenen gruplardır ve tedaviye erişimleri sınırlıdır. Tedavi edilmemiş ağız hastalıklarının sonuçları genellikle şiddetlidir ve aralıksız ağrı, sepsis, düşük yaşam kalitesi, sosyal yaşantıda aksama ve iş verimliliğinde düşüş şeklinde

gözlenebilir. Tedavi maliyetleri ailelere ve sağlık sistemlerine büyük ekonomik yükler getirir (228).

Ağız hastalıklarının topluma getirdiği ekonomik yük; tedavi giderleri gibi doğrudan maliyetleri, verimlilik kaybı nedeniyle oluşan dolaylı maliyetleri, sosyal yaşantıyı etkileyen maddi olmayan maliyetleri kapsar (230). Dental hastalıklar, sistemik hastalıkların yükünü ve sonuç olarak ekonomik yükü artırabilir. Periodontitis önlenebilen, teşhisi kolay ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Uygun tedavi yaklaşımı ve takiple kontrol altında tutulabilir (231). Periodontal hastalıklar ve DM arasındaki ilişkide periodontal tedavinin diyabet regülasyonunu kolaylaştırmasıyla beraber hem toplam maliyetin hem de diyabetle ilişkili sağlık bakım maliyetinin azaldığı gösterilmiştir (2,232).

4.6. Periodontal Sağlık ve Hastalıkla İlgili Farkındalık

Periodontitis önlenebilen, kolaylıkla teşhis edilebilen ve başarıyla tedavi edilebilen bir hastalıktır. Uygun tedavi yaklaşımıyla ve takiple kontrol altında tutulabilir. Günümüzde, bireylerin koruyucu uygulamalara ulaşamamasının sebepleri arasında çeşitli kültürel ve sosyo-ekonomik durumlar sayılabilir. Bu sebepler aynı zamanda, bireylerin periodontal sağlığa kavuşmasına ve var olan sağlığı sürdürmesine engel olur (231).

Periodontitis son aşamasına geldiğinde dişlerin kaybıyla sonuçlanır. Başlangıcından itibaren sonucuna kadar olan bu süre ortalama 10 yıl sürmektedir. Hastalığın ilk aşamalarında tedaviye başlanması, çoğu zaman ileri cerrahi tedavi ihtiyacı olmadan, daha az süre ve maliyetle tedavinin başarıyla gerçekleştirilmesini sağlayabilir. Bu yüzden hastaların erken teşhisi kritik önem arz etmektedir (233).

Dişeti kanaması; periodontal hastalıkların ilk klinik semptomudur ve hastanın hekime başvurmasını sağlayan en önemli belirtidir (234). Bu yüzden periodontal hastalıkların gelişmesini engellemek amacıyla toplumdaki kişilerin periodontal sağlık ve hastalık ile ilgili bilgilendirilmesi gereklidir (235).

4.6.1. Hekimlerin Periodontal Sağlık ve Hastalık ile İlgili Bilgi Düzeyleri ve Tutumları

Hastaların diş hekimlerinden çok tıp hekimlerine başvurmaları sebebiyle periodontal hastalığa sahip hastaların diş hekimlerine hastalığın erken döneminde yönlendirilmesinde tıp hekimleri kritik bir öneme sahiptir. Bu yüzden tıp hekimleri; periodontal sağlık, hastalık, periodontal hastalıkların sistemik hastalıklarla ilişkisi ve dental muayenenin önemi hakkında bilgilendirilmelidir (236).

Çin'de yapılan, diş hekimleri ve endokrinologların DM ve periodontitis ilişkisi hakkındaki bilgi düzeylerini ve uygulamalarına olası etkilerini değerlendiren bir çalışmada; diş hekimlerinin bilgi düzeylerinin daha iyi olduğu, endokrinologlardan ise deneyim süresi daha uzun olanların daha bilgili olduğu görülmüştür. Katılımcıların çoğu tıp ve diş hekimliği arasındaki iş birliğinin güçlendirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Ancak endokrinologların yarısından azının (%48,8) DM'li hastaları diş probleminden bahsettiğinde sıklıkla ağız muayenesi yaptıklarını bildirmişlerdir, endokrinologların sadece %26,6'sı DM'li hastalarını sıklıkla diş hekimine yönlendirdiklerini ve yaklaşık %40,4'ü hastalarını artan periodontitis riski hakkında sıklıkla bilgilendirdiklerini belirtmişlerdir (16).

Nijerya'da iç hastalıkları uzmanlık öğrencilerinin periodontal hastalık ve sistemik hastalıklarla ilişkisi hakkındaki bilgilerini ve hastaların periodontal sağlığına yönelik tutumlarını değerlendiren çalışmada; katılımcıların %70,1'i "periodontal hastalık" teriminin diş eti hastalığı ile eşanlamlı olduğunu bilmesine rağmen, sadece %11,2'si diş eti kanamasının periodontal hastalıkların en erken semptomu olduğunu bildiği görülmüştür. Genel olarak, iç hastalıkları uzmanlık öğrencilerinin sadece %28,4'ünün periodontal hastalık hakkında yeterli bilgiye sahip olduğu, çoğunluğunun bilgisinin yetersiz olduğu belirtilmiştir. İç hastalıkları uzmanlık öğrencilerinin periodontal hastalık ve birçok sistemik hastalık için bir risk faktörü olarak önemi konusunda yetersiz bilgiye sahip olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, katılımcıların, hastalarını düzenli dental muayene için yönlendirmeye karşı olumlu bir tutuma sahip olduğu bildirilmiştir (15).

Hekimlerin ağız sağlığı ve genel sağlık arasındaki ilişki hakkındaki bilgilerini artırmak (237), hastalara bilgi vermek ve gerektiğinde diş hekimine yönlendirmek için eğitilmesi gerekmektedir (238). Ayrıca bu bilgiler tıp eğitiminin içinde olmalıdır (239).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma, tanımlayıcı tipte bir epidemiyolojik anket çalışmasıdır. Araştırma, Nisan 2021 ila Aralık 2021 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Araştırmamız Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun GOKAEK-2021/6.03 numaralı kararı ile 18.03.2021 tarihinde onaylanmıştır. Çalışmanın giderleri araştırmacılar tarafından karşılanmış olup, hiçbir kurumdan maddi destek talep edilmemiştir. Araştırmada Türkiye'de çalışan iç hastalıkları uzman ve uzmanlık öğrencileri ve diş hekimlerine ulaşılması hedeflenmiştir.

Google Forms ile hazırlanan anket formları internet ortamında doldurulmak üzere çeşitli sosyal medya (WhatsApp, Facebook vb.) ortamlarından diş hekimleri, iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerine ulaştırılmıştır.

Bilgilendirme Google Anket formunun ilk sayfasında yer almaktadır. Bilgilendirme sonrasında anket doldurulmaya devam edildiğinde onam verildiği kabul edilmiştir. Ankette 7 adet sosyo-demografik sorular, 29 adet periodontal sağlık ve hastalık hakkındaki bilgi ve tutumları ile ilgili sorular bulunmaktadır.

Kalıtımcılar eğitim durumu açısından; iç hastalıkları uzmanı ve uzmanlık öğrencisi ile diş hekimi olarak 2 gruba ayrılarak değerlendirilmiştir.

Katılımcılara periodontal sağlık ve hastalık hakkındaki bilgi ve tutumları ile ilgili sorulan 29 sorudan 26'sı çoktan seçmeli, 3'ü çoklu seçmelidir. Çoklu seçmeli sorulara birden fazla şık işaretlenebileceği ve iç hastalıkları uzman ve uzmanlık öğrencilerini ilgilendiren sorulara ise sadece iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerine yönelik bir soru olduğu notları düşülmüştür.

Katılımcılara periodontal hastalığın tanımı, ortaya çıkışındaki etkenleri, klinik belirtileri, sistemik hastalıklarla, hamilelikle, ilaçlarla ve sigara kullanımı ile ilişkisi sorulmuştur. Katılımcıların dental enfeksiyon şüphesi ile başvuran hastaları diş hekimine yönlendirip yönlendirmedikleri, hastaya diş hekimi bilgisi dışında antibiyotik ya da antiseptik gargara önerip önermedikleri, hangi durumlarda hastalarını diş hekimine yönlendirme ihtiyacı duydukları sorulmuştur. Katılımcıların hastalarına ağız bakımı hatırlatmaları yapıp yapmadıkları sorusu yönelmiştir.

Katılımcıların periodontal sağlık ve hastalıkla ilgili bilgilerini anket öncesi ve sonrası anketteki bilgiler ışığında 1-10'dan ölçekle değerlendirmeleri istenmiştir. Ölçekte 1 hiç bilgisi olmadığı, 5 orta düzeyde bilgiye sahip olduğu ve 10 yeterli bilgisi olduğunu açıklayan not düşülmüştür. Katılımcıların periodontal sağlık, hastalık ve tedavisi ile ilgili bilgilerinin kaynağı sorulmuştur.

İç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencileri (İHU) ve diş hekimleri, 2 ayrı grup olarak ele alınıp, demografik veriler, periodontal sağlık ve hastalık ile ilgili bilgi düzeyini ve tutumlarını anlamaya yönelik sorulardan elde edilen veriler birbirleriyle karşılaştırılmış ve istatistiksel analizleri yapılmıştır.

Bu çalışmada elde edilen veriler, elektronik ortamda toplanmış ve sonrasında Google Forms'dan Excel ve IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Statistics Version 20.0 paket programlarına aktarılarak analiz edilmiştir. Araştırmada tanımlayıcı istatistikler olarak sayı, yüzde, ortalama standart sapma, ortanca, çeyrekler arası genişlik, %25 ve %75'e tekabül eden değerler ile en küçük ve en büyük değerler kullanılmıştır. Ortanca değerler, ortanca (%25; %75) olarak ifade edilmiştir. Kategorik değişkenler arasında gözlenen farkların istatistiksel açıdan anlamlı olup olmadığı değerlendirilirken, non parametrik veriler için Ki-kare (chi-square) testi ve Kruskal-Wallis testi, parametrik veriler için t-testi kullanılmıştır. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p<0,05$ olması durumunda anlamlı bir ilişkinin olduğu, $p>0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir ilişkinin olmadığı kabul edilmiştir.

6. BULGULAR

Çalışmamızda yer alan ankete toplam 245 kişi katılmıştır. Katılımcılardan 5 kişi diş hekimliği öğrencisi olduğunu belirtmiştir; bu yüzden bu kişilerin verileri çalışmaya dahil edilmemiştir. Katılımcılardan %19,6'sı (n=47) iç hastalıkları uzmanı, %25'i (n=60) iç hastalıkları uzmanlık öğrencisi, %55,4'ü (n=133) diş hekimidir.

6.1. Katılımcıların Bazı Demografik Özellikleri

Katılımcıların %69,6'sı (n=167) kadın, %30,4'ü (n=73) erkektir. Katılımcılardan %40'ı (n=96) evli olup, %60'ı (n=144) bekardır. Kadın katılımcıların %34,1'i (n=57) evli, %65,9'u (n=110) bekardır. Erkek katılımcıların %53,4'ü (n=39) evli, %46,6'sı (n=34) bekardır. Kadın katılımcılardan %17,4'ü (n=29) iç hastalıkları uzmanı, %23,4'ü (n=39) iç hastalıkları uzmanlık öğrencisi, %59,3'ü diş hekimidir. Erkek katılımcılardan %24,7'si (n=18) iç hastalıkları uzmanı, %28,8'i (n=21) iç hastalıkları uzmanlık öğrencisi, %46,6'sı (n=34) diş hekimidir.

Katılımcıların yaşlarının ortancası 28 (25; 32,75) bulunmuştur. Katılımcılardan %14,2'sinin (n=34) mezuniyet yılı 2010 ve öncesi olup, %85,8'inin (n=206) mezuniyet yılı 2011 ve sonrasıdır. İç hastalıkları uzmanlarının çalışma süresinin ortancası 42,5 (26,5;105) ay olarak belirlenmiş olup, en uzun çalışma süresi 480 ay olarak kayda geçmiştir. İç hastalıkları uzmanı katılımcılarından 30'unun yan dalı bulunmaktadır. 6 kişinin endokrinoloji ve metabolizma hastalıklarında, 3 kişinin gastroenterolojide, 8 kişinin hematolojide, 1 kişinin nefrolojide, 7 kişinin romatolojide, 5 kişinin tıbbi onkolojide yan dalı bulunduğu tespit edilmiştir.

6.2. Katılımcıların Periodontal Hastalıkla İlgili Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Anketimizde katılımcıların periodontal hastalıkla ilgili bilgi düzeylerini değerlendiren 29 soru bulunmaktadır. 1. soruda katılımcılara ankete başlamadan önce periodontal sağlık ve hastalıklarla ilgili bilgi düzeylerini 0'dan 10'a kadar bir değerle değerlendirmelerini istedik. Verilen değerlerin ortalaması İHU'larda 4,02, diş hekimlerinde ise 8,11 olarak çıkmıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır. İHU'lar bilgi düzeylerini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük değerlendirmişlerdir ($p<0,001$).

2. soruda yer alan “Periodontal hastalık (periodontitis) nedir?” sorusuna doğru cevap olan “Dişi destekleyen yapılar olan periodontal ligament, sement ve alveolar kemiğin inflamatuar hastalığı” yanıtını verenler katılımcıların %83,8’ini (n=201), yanlış cevap verenler ise %11,6’sını (n=28) oluşturmaktadır. Katılımcıların %4,6’sı (n=11) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” şıkkını işaretlemiştir. İHU’ların %65,4’ü (n=70) doğru yanıt, %24,3’ü (n=26) yanlış yanıt vermiştir, %10,3’ü (n=11) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin %98,5’i (n=131) soruya doğru yanıt, %1,5’i (n=2) ise yanlış yanıt vermiştir. İHU’ların, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az oranda doğru yanıt verdiği bulunmuştur ($p<0,001$).

3. soruda yer alan “Periodontitisin klinik bulguları dişetlerinde kanama, dişlerin sallanması ve dişeti çekilmesidir.” ifadesi doğrudur. Katılımcıların %77,1’i (n=185) bu soruya doğru, %12,9’u (n=31) yanlış cevap vermiştir, %10’u (n=24) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” şıkkını işaretlemiştir. İHU’ların %66,4’ü (n=71) doğru, %11,2’si (n=12) yanlış cevap vermiştir, %22,4’ü (n=24) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin %85,7’si (n= 114) doğru, %14,3’ü (n=19) ise yanlış yanıt vermiştir. İHU’ların, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıt verdiği bulunmuştur ($p<0,001$).

4. soruda bulunan “Periodontitis ağızdaki bütün dişlerin kaybına yol açabilir” ifadesi doğru bir ifadedir. Katılımcıların %78,3’ü (n=188) doğru, %7,9’u (n=19) yanlış cevap vermiştir, %13,8’i (n=33) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” şıkkını işaretlemiştir. İHU’ların %60,7’si (n=65) doğru, %9,3’ü (n= 10) yanlış yanıt vermiştir, %29,9’u (n=32) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %92,5’i (n=123) doğru, %6,8’i (n=9) yanlış cevap vermiştir, %0,8’i (n=1) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” şıkkını işaretlemiştir. İHU’lar, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıtı işaretlemiştir ($p<0,001$).

5. soruda “Dişeti kanaması periodontal hastalık için önemli bir bulgudur” ifadesi yer almaktadır, bu ifade doğrudur. Katılımcıların %90,8’i (n=218) doğru, %2,9’u (n=7) yanlış cevap vermiştir, %6,3’ü (n=15) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip

değilim.” cevabını işaretlemiştir. İHU’ların %86’sı (n=92) doğru, %0,9’u (n=1) yanlış cevabı işaretlemiştir, geri kalan %13,1’i (n=14) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” yanıtını vermiştir. Diş hekimlerinin ise %94,7’si (n=126) doğru, %4,5’i (n=6) yanlış şıkkı işaretlemiştir, %0,8’i (n=1) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” şıkkını işaretlemiştir. İHU’lar, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru şıkkı işaretlemiştir (p<0,001).

6. soruda yer alan “Periodontal hastalık uzun süre herhangi bir subjektif bulgu oluşturmadan da ilerleyebilir.” ifadesi doğrudur. Katılımcıların %81,7’si (n=196) doğru, %10’u (n=24) yanlış cevabı işaretlemiştir, %8,3’ü (n=20) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” yanıtını vermiştir. İHU’ların %80,4’ü (n=86) doğru, %6,5’i (n=7) yanlış cevabı, %13,1’i (n=14) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.” cevabını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin %82,7’si (n=110) doğru, %12,8’i (n=17) yanlış şıkkı, %4,5’i (n=6) “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” şıkkını işaretlemiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. İHU’lar istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıt vermiştir (p=0,023).

7. soruda bulunan “Periodontitisin teşhisinde radyografik inceleme önemli bir yer tutar” ifadesi doğru bir ifadedir. Katılımcıların %65,4’ü (n=157) doğru, %13,3’ü (n=32) yanlış cevap vermiştir, %21,3’ü (n=51) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” şıkkını işaretlemiştir. İHU’ların %37,4’ü (n=40) doğru, %17,8’i (n= 19) yanlış yanıt vermiştir, %44,9’u (n=48) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %88,8’i (n=117) doğru, %9,8’i (n=13) yanlış cevap vermiştir, %2,3’ü (n=3) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” şıkkını işaretlemiştir. İHU’lar, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıtı işaretlemiştir (p<0,001).

8. soruda yer alan "Ağız bakım (diş fırçalama vb.) yetersizlikleri ve bunun sonucunda gelişen bakteri plağı ve diş taşları periodontal hastalığın ortaya çıkışında rol oynayan etkenlerdir" ifadesi doğrudur. Katılımcıların %95,4’ü (n=229) doğru, %0,8’i (n=2) yanlış cevap vermiştir, %3,8’i (n=9) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” şıkkını işaretlemiştir. İHU’ların %91,6’sı (n=98) doğru, %0,9’u (n= 1) yanlış yanıt vermiştir, %7,5’i (n=8) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %98,5’i (n=131) doğru, %0,8’i (n=1) yanlış

cevap vermiştir, %0,8'i (n=1) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az bilgi sahibi olduğu belirlenmiştir (p=0,024).

9. sorudaki "Dişlerde mobilite (dişlerin sallanması), diş kayıpları, apse formasyonu, yüzde şişlik, diş hassasiyeti ve ağız kokusu periodontitisin neden olduğu ağız içi problemleri arasında sayılabilir" ifadesi doğrudur. Katılımcıların %95'i (n=228) doğru, %2,1'i (n=5) yanlış cevap vermiştir, %2,9'u (n=7) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %91,6'sı (n=98) doğru, %1,9'u (n= 2) yanlış yanıt vermiştir, %6,5'i (n=7) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %97,7'si (n=130) doğru, %2,3'ü (n=3) ise yanlış cevap vermiştir. İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru şıkkı işaretlemiştir (p=0,011).

Tablo 1. Periodontal hastalıkla ilgili bilgi düzeyini değerlendiren sorular

	Diş Hekimleri n (%)	İHU n (%)	*p*-değeri
S2. Periodontal hastalık nedir? Dişi destekleyen yapılar olan periodontal ligament, sement ve alveolar kemiğin inflamatuar hastalığı (D)	131 (98,5)	70 (65,4)	**<0,001**
S3. Periodontitisin klinik bulguları dişetlerinde kanama, dişlerin sallanması ve dişeti çekilmesidir. (D)	114 (85,7)	71 (66,4)	**<0,001**
S4. Periodontitis ağızdaki bütün dişlerin kaybına yol açabilir. (D)	123 (92,5)	65 (60,7)	**<0,001**
S5. Dişeti kanaması periodontal hastalık için önemli bir bulgudur. (D)	126 (94,7)	92 (86)	**<0,001**
S6. Periodontal hastalık uzun süre herhangi bir subjektif bulgu oluşturmadan da ilerleyebilir. (D)	110 (82,7)	86 (80,4)	**0,023**
S7. Periodontitisin teşhisinde radyografik inceleme önemli bir yer tutar. (D)	117 (88,8)	40 (37,4)	**<0,001**
S8. Ağız bakım (diş fırçalama vb.) yetersizlikleri ve bunun sonucunda gelişen bakteri plağı ve diş taşları periodontal hastalığın ortaya çıkışında rol oynayan etkenlerdir. (D)	131 (98,5)	98 (91,6)	**0,024**
S9. Dişlerde mobilite (dişlerin sallanması), diş kayıpları, apse formasyonu, yüzde şişlik, diş hassasiyeti ve ağız kokusu periodontitisin neden olduğu ağız içi problemleri arasında sayılabilir. (D)	130 (97,7)	98 (91,6)	**0,011**

10. soruda bulunan "Diabetes mellitus, periodontitis oluşumu için bir risk faktörüdür" ifadesi doğrudur. Katılımcıların %92,9'u (n=223) doğru, %4,6'sı (n=11) yanlış yanıt vermiştir, %2,5'i (n=6) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim." şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %93,5'i (n=100) doğru, %1,9'u (n= 2) yanlış yanıt vermiştir, %4,7'si (n=5) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %92,5'i (n=123) doğru, %6,8'i (n=9) yanlış

yanıt vermiştir, %0,8'i (n=1) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'lar, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla doğru şıkkı işaretlemiştir (p=0,034).

11. soruda yer alan "Periodontitis, diyabetik bireylerde, glisemik kontrolü-diyabetik regülasyonu zorlaştırır" ifadesi doğru bir ifadedir. Katılımcıların %80,8'i (n=194) bu soruya doğru, %5,8'i (n=14) yanlış cevap vermiştir, %13,3'ü (n=32) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" cevabını işaretlemiştir. İHU'ların %80,4'ü (n=86) doğru, %6,5'i (n=7) yanlış cevabı, %13,1'i (n=14) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %81,2'si (n=108) doğru, %5,3'ü (n=7) yanlış şıkkı, %13,5'i (n=18) "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim." şıkkını işaretlemiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p=0,914).

12. sorudaki "Periodontal hastalığın tedavisi, diabetes mellitus hastalığının prognozuna olumlu katkı sağlar" ifadesi doğru bir ifadedir. Katılımcıların %72,1'i (n=173) doğru, %12,9'u (n=31) yanlış, %15'i (n=36) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" yanıtını işaretlemiştir. İHU'ların bu soruya %66,4'ü (n=71) doğru, %14'ü (n=15) yanlış cevap vermiştir, %19,6'sı (n=21) "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" yanıtını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin %76,7'si (n=102) doğru, %12'si (n=16) yanlış, %11,3'ü (n=15) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (p=0,148).

13. soruda bulunan "Diabetes mellitus dışında; koroner arter hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, periferal arter hastalıkları ve romatoid artritin periodontal hastalıklarla ilişkili olduğu düşünülmektedir." ifadesi doğrudur. Bu soruya katılımcıların %78,8'i (n=189) doğru, %5'i (n=12) yanlış cevap vermiştir, %16,3'ü (n=39) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %68,2'si (n=73) doğru, %3,7'si (n=4) yanlış cevap vermiştir, %28'i (n=30) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %87,2'si (n=116) doğru, %6'sı (n=8) yanlış yanıt vermiştir, %6,8'i (n=9) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'lar, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az oranda doğru yanıtı işaretlemiştir (p<0,001).

Tablo 2. Periodontal hastalıkların sistemik hastalıklarla ilişkisini değerlendiren sorular

	Diş Hekimleri n (%)	İHU n (%)	*p*-değeri
S10. Diabetes mellitus, periodontitis oluşumu için bir risk faktörüdür. (D)	123 (92,5)	100 (93,5)	**0,034**
S11. Periodontitis, diyabetik bireylerde, glisemik kontrolü - diyabetik regülasyonu zorlaştırır. (D)	108 (81,2)	86 (80,4)	0,914
S12. Periodontal hastalığın tedavisi, diabetes mellitus hastalığının prognozuna olumlu katkı sağlar. (D)	102 (76,7)	71 (66,4)	0,148
S13. Diabetes mellitus dışında; koroner arter hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, periferal arter hastalıkları ve romatoid artritin periodontal hastalıklarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. (D)	116 (87,2)	73 (68,2)	**<0,001**

14. soruda yer alan "Periodontal hastalığa sahip hamile bireylerde; erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve abortus gibi komplikasyonların görülme riski, periodontal olarak sağlıklı bireylere kıyasla daha fazladır" ifadesi doğru bir ifadedir. Katılımcıların %71,3'ü (n=171) doğru, %3,3'ü (n=8) yanlış şıkkı işaretlemiştir, %25,4'ü (n=61) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" cevabını vermiştir. İHU'ların %46,7'si (n=50) doğru, %4,7'si (n=5) yanlış cevap vermiştir, %48,6'sı (n=52) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %91'i (n=121) doğru, %2,3'ü (n=3) yanlış yanıt vermiştir, %6,8'i (n=9) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır. İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde diş hekimlerinden daha az doğru yanıt vermiştir ($p<0,001$).

15. sorudaki "Hamile bireylerde bazen, mevcut periodontal tablo şiddetlenip bazı durumlarda şiddetli inflamatuar dişeti büyümeleri söz konusu olabilir" ifadesi doğrudur. Katılımcıların %87,9'u (n=211) doğru, %1,7'si (n=4) yanlış şıkkı, %10,4'ü (n=25) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %74,8'i (n=80) doğru, %2,8'i (n=3) yanlış cevap vermiştir, %22,4'ü (n=24) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise

%98,5'i (n=131) doğru, %0,8'i (n=1) yanlış yanıt vermiştir, %0,8'i (n=1) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'lar, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıtı işaretlemiştir (p<0,001).

16. soruda yer alan "Hamile bireylerdeki diş kayıplarının sebebi, annenin dişlerindeki minerallerin bebeğe aktarılmasıdır" ifadesi yanlıştır. Katılımcıların %65,4'ü (n=157) doğru, %15,8'i (n=38) yanlış cevap vermiştir, %18,8'i (n=45) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %34,6'sı (n=37) doğru, %29'u (n=31) yanlış cevap vermiştir, %36,4'ü (n=39) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %90,2'si (n=120) doğru, %5,3'ü (n=7) yanlış yanıt vermiştir, %4,5'i (n=6) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde diş hekimlerinden daha az doğru yanıt vermiştir (p<0,001).

17. soruda "Dental prosedürler için hamile bireylerin yönlendirilebileceği en iyi zaman hangi trimesterdır?" sorusu yer almaktadır. Doğru cevap "ikinci trimester" şıkkıdır. Katılımcıların %69,2'si (n=166) doğru, %22,1'i (n=53) yanlış cevabı, %8,8'i (n=21) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %41,1'i (n=44) doğru, %43'ü (n=46) yanlış cevap vermiştir, %15,9'u (n=17) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %91,7'si (n=122) doğru, %5,3'ü (n=7) yanlış yanıt vermiştir, %3'ü (n=4) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'lar, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıtı işaretlemiştir (p<0,001).

Tablo 3. Periodontal hastalıklar ile hamilelik arasındaki ilişkiyi değerlendiren sorular

	Diş Hekimleri n (%)	İHU n (%)	*p*-değeri
S14. Periodontal hastalığa sahip hamile bireylerde; erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve abortus gibi komplikasyonların görülme riski, periodontal olarak sağlıklı bireylere kıyasla daha fazladır. (D)	121 (91)	50 (46,7)	<0,001
S15. Hamile bireylerde bazen, mevcut periodontal tablo şiddetlenip bazı durumlarda şiddetli inflamatuar diş eti büyümeleri söz konusu olabilir. (D)	131 (98,5)	80 (74,8)	<0,001
S16. Hamile bireylerdeki diş kayıplarının sebebi, annenin dişlerindeki minerallerin bebeğe aktarılmasıdır. (Y)*	120 (90,2)	37 (34,6)	<0,001
S17. Hamilelerin, dental prosedürler için yönlendirilebileceği en iyi zaman hangi trimestırdır? İkinci trimestır (D)	122 (91,7)	44 (41,1)	<0,001

*Yanlış şıkkını işaretleyenler

18. soruda yer alan “Bazı ilaçlar (kalsiyum kanal blokerleri, immünsüpresanlar ve antikonvülsanlar) diş eti büyümesine neden olabilmektedir.” ifadesi doğrudur. Katılımcıların %91,3’ü (n=219) doğru, %2,1’i (n=5) yanlış cevabı işaretlemiştir, %6,7’si (n=16) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” yanıtını vermiştir. İHU’ların %84,1’i (n=90) doğru, %2,8’i (n=3) yanlış cevap vermiştir, %13,1’i (n=14) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %97’si (n=129) doğru, %1,5’i (n=2) yanlış yanıt vermiştir, %1,5’i (n=2) ise “Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim” şıkkını işaretlemiştir. İHU’lar istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde diş hekimlerinden daha az doğru yanıt vermiştir ($p<0,001$).

19. sorudaki “Kemik metabolizmasını etkileyen bazı ilaçlar (bifosfonatlar, antianjiyojenikler, RANK ligand inhibitörleri) çene kemiklerinde spontan olarak veya bazı dental işlemler sonrasında nekrozlara yol açabilir” ifadesi doğru bir ifadedir. Katılımcıların %94,2’si (n=226) doğru, %0,8’i (n=2) yanlış şıkkını, %5’i (n=12) ise “Bu

konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %88,8'i (n=95) doğru, %0,9'u (n=1) yanlış cevap vermiştir, %10,3'ü (n=11) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %98,5'i (n=131) doğru, %0,8'i (n=1) yanlış yanıt vermiştir, %0,8'i (n=1) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. İHU'lar, diş hekimlerinden daha az doğru yanıt vermiştir (p=0,003).

20. soruda bulunan "Kemik metabolizmasını etkileyen bazı ilaçlar (bifosfonatlar, antianjiyojenikler, RANK ligand inhibitörleri) ile tedavisi planlanan bir hastada, tedavi öncesi gerekli tüm dental işlemlerin tamamlanması anlamlı olabilir" ifadesi doğrudur. Katılımcıların %92,9'u (n=223) doğru, %1,7'si (n=4) yanlış şıkkı, %5,4'ü (n=13) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %86'sı (n=92) doğru, %2,8'i (n=3) yanlış cevap vermiştir, %11,2'si (n=12) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %98,5'i (n=131) doğru, %0,8'i (n=1) yanlış yanıt vermiştir, %0,8'i (n=1) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıtı işaretlemiştir (p<0,001).

21. soruda yer alan "Organ nakli planlanan bir hastada, nakil öncesi tüm dental işlemlerin tamamlanması enfeksiyon kontrolü açısından gereklidir" ifadesi doğru bir ifadedir. Katılımcıların %92,9'u (n=223) doğru, %2,5'i (n=6) yanlış, %4,6'sı (n=11) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %86'sı (n=92) doğru, %4,7'si (n=5) yanlış cevap vermiştir, %9,3'ü (n=10) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %98,5'i (n=131) doğru, %0,8'i (n=1) yanlış yanıt vermiştir, %0,8'i (n=1) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıtı işaretlemiştir (p<0,001).

22. sorudaki "Sigara kullanımı periodontal yıkımları hızlandırır ve dişeti kanamasını baskılar." ifadesi doğrudur. Katılımcıların %80,8' (n=194) doğru, %6,7'si (n=16) yanlış şıkkı, %12,5'i (n=30) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %59,8'i (n=64) doğru, %12,1'i (n=13) yanlış cevap vermiştir, %28'i (n=30) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim"

şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %97,7'si (n=130) doğru, %2,3'ü (n=3) yanlış yanıt vermiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. İHU'lar diş hekimlerinden daha az doğru yanıt vermiştir ($p<0,001$).

23. sorusunda bulunan "Periodontal hastalıklar implantlarda da görülebilir" ifadesi doğru bir ifadedir. Katılımcıların %78,8'i (n=189) doğru, %5,8'i (n=14) yanlış şıkkı, %15,4'ü (n=37) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. İHU'ların %60,7'si (n=65) doğru, %5,6'sı (n=6) yanlış cevap vermiştir, %33,6'sı (n=36) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerinin ise %93,2'si (n=124) doğru, %6'sı (n=8) yanlış yanıt vermiştir, %0,8'i (n=1) ise "Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim" şıkkını işaretlemiştir. Diş hekimlerine göre İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıtı işaretlemiştir ($p<0,001$).

Tablo 4. İlaçların ve sigaranın periodontal dokulara etkisini, organ nakli gereken hastaya yaklaşımı ve periodontal hastalıklar ile implantların ilişkisini değerlendiren sorular

	Diş Hekimleri n (%)	İHU n (%)	*p*-değeri
S18. Bazı ilaçlar (kalsiyum kanal blokerleri, immünsüpresanlar ve antikonvülsanlar) diş eti büyümesine neden olabilmektedir. (D)	129 (97)	90 (84,1)	**<0,001**
S19. Kemik metabolizmasını etkileyen bazı ilaçlar (bifosfonatlar, antianjiyojenikler, RANK ligand inhibitörleri) çene kemiklerinde spontan olarak veya bazı dental işlemler sonrasında nekrozlara yol açabilir. (D)	131 (98,5)	95 (88,8)	**0,003**
S20. Kemik metabolizmasını etkileyen bazı ilaçlar (bifosfonatlar, antianjiyojenikler, RANK ligand inhibitörleri) ile tedavisi planlanan bir hastada, tedavi öncesi gerekli tüm dental işlemlerin tamamlanması anlamlı olabilir. (D)	131 (98,5)	92 (86)	**<0,001**
S21. Organ nakli planlanan bir hastada, nakil öncesi tüm dental işlemlerin tamamlanması enfeksiyon kontrolü açısından gereklidir. (D)	131 (98,5)	92 (86)	**<0,001**
S22. Sigara kullanımı periodontal yıkımları hızlandırır ve dişeti kanamasını baskılar. (D)	130 (97,7)	64 (59,8)	**<0,001**
S23. Periodontal hastalıklar implantlarda da görülebilir" (D)	124 (93,2)	65 (60,7)	**<0,001**

İç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerine yönelik olan 24. soruda yer alan dental enfeksiyon şüphesiyle başvuran hastaya, antibiyotik ilaç veya antiseptik gargara reçete edilmeden diş hekimine yönlendirilmesi istenen cevaptır. Soruda birden fazla şık işaretlenebilmektedir. İHU'ların %23,4'ü (n=25) antibiyotik veya antiseptik gargara reçete etmeden diş hekimine yönlendiririm şıkkını işaretlemiştir. %30,8'i (n=33) antibiyotik reçete edip diş hekimine yönlendireceğini belirtmiştir. %58,9'u (n=63) "antiseptik gargara yazar ve diş hekimine yönlendiririm" şıkkını işaretlemiştir. %12,1'i

(n=13) sadece antibiyotik, %15,9'u (n=17) sadece antiseptik gargara yazacağını belirtmiştir.

Tablo 5. Ağız bakımı önerisiyle ilgili tutumları ve dental enfeksiyon şüphesiyle başvuran hastalara yaklaşımı değerlendiren sorular

	Diş Hekimleri n (%)	İHU n (%)	*p*-değeri
S24. Dental enfeksiyon şüphesiyle başvuran hastaya antiseptik gargara/antibiyotik reçete edilmesi;			
i. Antiseptik gargara reçete ettikten sonra diş hekimine yönlendirenler	-	63 (58,9)	
ii. Antibiyotik reçete ettikten sonra diş hekimine yönlendirenler	-	33 (30,8)	
iii. Antiseptik gargara/antibiyotik reçete etmeden diş hekimine yönlendirenler	-	25 (23,4)	
S25. Periodontal hastalığın tedavisinde; gerekli durumlarda antibiyotik kullanımının zamanlaması önemlidir. (D)	128 (96,2)	96 (89,7)	0,112
S27. Hastalarına ağız bakımı için çoğu zaman önerilerde bulunan/ hatırlatma yapanlar	115 (86,5)	27 (25,2)	**<0,001**

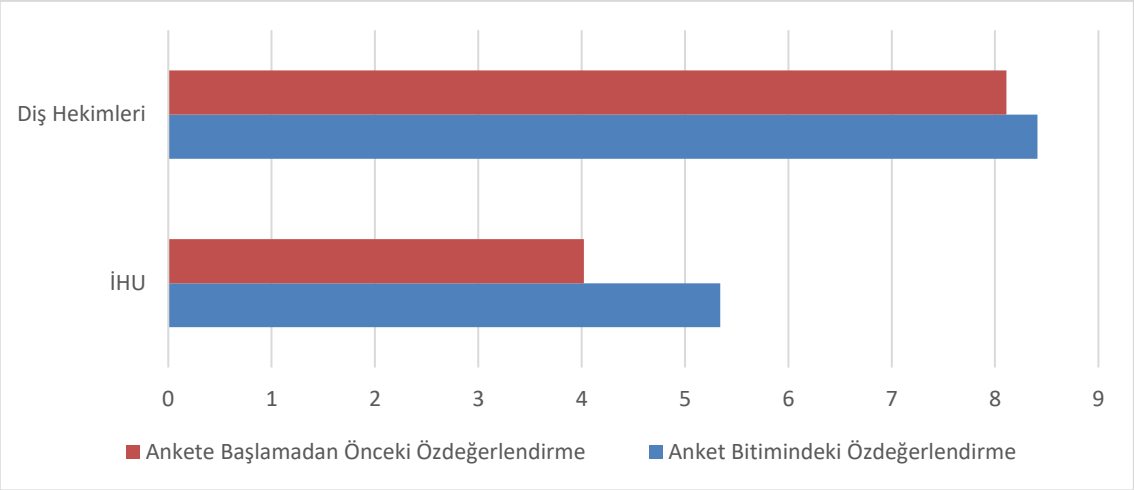
25. soruda "Periodontal hastalığın tedavisinde; gerekli durumlarda antibiyotik kullanımının zamanlaması önemlidir" ifadesinin doğru olup olmadığı sorulmuştur. Bu ifade doğru bir ifadedir. Katılımcılardan %93,3'ü (n=224), İHU'lardan %89,7'si (n=96), diş hekimlerinden ise %96,2'si (n=128) bu soruya doğru cevap vermiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p=0,112).

26. soruda iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerine hangi durumlarda hastalarını diş hekimine yönlendirme ihtiyacı duydukları sorulmuştur. Şıklarda regule edilemeyen diyabet, fokal odağın ağız içinde olduğundan şüphelenilen durumlar, dental

enfeksiyonlarla ilişkili olabileceği düşünülen sinüzit vakaları, hastanın baş boyun bölgesinde selülit veya apse varlığı, baş boyun bölgesinde lenfadenopati varlığı bulunmaktadır. Soruda birden fazla şık işaretleyebilecekleri belirtilmiştir. Tüm şıklar doğrudur. İHU'ların %26,2'si (n=28) regule edilemeyen diyabeti, %86'sı (n=92) fokal odağın ağız içinde olduğundan şüphelenilen durumları, %67,3'ü (n=72) dental enfeksiyonlarla ilişkili olabileceği düşünülen sinüzit vakalarını, %42,1'i (n=45) hastanın baş boyun bölgesinde selülit veya apse varlığını, %39,3'ü (n=42) baş boyun bölgesinde lenfadenopati varlığını işaretlemiştir. Katılımcıların %15'i (n=16) tüm şıkları işaretlemiştir.

27. soruda katılımcılara "Hastalarına ağız bakımı için öneride bulunuyor/ hatırlatma yapıyor musunuz?" sorusu yöneltilmiştir. İHU'ların %25,2'si (n=27) çoğu zaman, %64,5'i (n=69) bazen öneride bulunduğunu ve %10,3'ü (n=11) öneride bulunmadığını belirtmiştir. Diş hekimlerinin %86,5'i (n=115) çoğu zaman, %12'si (n=16) bazen öneride bulunduğunu ve %1,5'i (n=2) ise öneride bulunmadığını belirtmiştir. İHU'ların istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az oranda öneride bulunduğu görülmüştür ($p<0,001$).

28. soruda katılımcılara anket sonundaki edindikleri bilgiler ışığında konu ile ilgili ankete başlamadan önceki bilgi düzeylerini 0'dan 10'a kadar bir değerle değerlendirmelerini istedik. Verilen değerlerin ortalaması İHU'larda 5,34, diş hekimlerinde ise 8,41 olarak çıkmıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır. İHU'lar bilgi düzeylerini istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük değerlendirmişlerdir (<0,001).



Şekil 1. İHU'ların ve diş hekimlerinin ankete başlamadan önceki ve sonraki özdeğerlendirmesi

29. soruda ise İHU'lara periodontal sağlık, hastalık ve tedavisi hakkındaki bilgilerinin kaynağı sorulmuştur ve birden fazla şık işaretleyebilecekleri belirtilmiştir. %66,4'ü (n=71) tıp eğitiminden, %36,4'ü (n=39) diş hekimleri ile bilgi alışverişinden, %15'i (n=16) bilimsel makaleler ve kitaplardan, %16,8'i (n=18) medyadan bilgi edindiğini, %15'i (n=16) herhangi bir bilgi almadığını belirtmiştir.



Şekil 2. İç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerinin periodontal sağlık, hastalık ve tedavisi ile ilgili bilgilerinin kaynağı

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Periodontitis, kalp hastalığı, diabetes mellitus, kanser ve kronik solunum yolu hastalığı gibi başlıca bulaşıcı olmayan hastalıklarla; onların sosyal belirleyicileri ve risk faktörlerini paylaşan kronik bulaşıcı olmayan bir hastalıktır (240–244). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından belirtildiği gibi, periodontal hastalıklar da dahil olmak üzere ağız hastalıkları, bireyin genel sağlığının önemli bir parçasıdır (245). Bu nedenle tıp doktorları sistemik hastalıkların seyrini değiştirmenin yanı sıra tedavilerini ve prognozlarını uygun şekilde belirlemek için bu bilgilere aşina olmalı ve bu bilgileri kullanmalıdır (238).

İç hastalıkları uzmanlarının ağız sağlığıyla ilgili bilgi düzeylerini ölçen ve tutumlarını değerlendiren, Çin (16), Nijerya (15), Hindistan (14), Amerika Birleşik Devletleri (13) gibi ülkelerde çalışmalar yapılmıştır. Aynı zamanda, jinekolog, aile hekimleri ve pratisyen hekimlerin ağız sağlığıyla ilgili bilgi düzeylerini ölçen ve tutumlarını değerlendiren, Fransa (19), Brezilya (246), Hindistan (247), İran (239), Çin (248) ve Kuveyt (249) gibi ülkelerde çalışmalar yapılmıştır. Ülkemizde ise iç hastalıkları uzmanları da dahil olmak üzere uzman tıp hekimlerine periodontal durum ve sistemik hastalıklarla arasındaki ilişkiyle ilgili farkındalıklarını değerlendiren bir çalışma yapılmış (20), fakat yalnızca iç hastalıkları uzmanlarının diş hekimleri ile karşılaştırmalı olarak periodontal sağlık, hastalık ve sistemik hastalıklarla ilişkisiyle ilgili bilgi düzeyini ölçen, farkındalığı değerlendiren herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Ağız sağlığı ve sistemik sağlık arasındaki ilişkilerin tıp hekimleri tarafından bilinmesi, hastalara yeterli düzeyde danışmanlık verme ve hastaları uygun kliniğe sevk etme fırsatı vereceğinden, hastaların uygun tedaviye ivedilikle ulaşabilmesi için değerlidir. Diş tedavisine ihtiyaç duyan çok sayıda hasta genellikle ilk olarak tıp hekimlerine başvurduğundan bu husus önem arz etmektedir (250,251). Bu nedenle, iç hastalıkları uzmanlarının periodontal sağlık ve hastalıkla ilgili bilgi düzeylerini ve tutumlarını değerlendirmek amacıyla bu çalışma planlanmıştır.

Bu çalışmada anket soruları katılımcılara internet ortamından ulaştırılmış olup, bu tür internet ortamıyla ulaştırılan anket çalışmalarının geçerliliğinin olduğu literatürdeki

benzer araştırmalarca ortaya konmuştur (248,252). Anketteki sorular, literatürdeki kabul görmüş çalışmalar taranarak düzenlenmiştir (16,18,19,239,253,254).

Diş hekimleri 133 kişi (%55,4), İHU'lar 107 kişi (%44,6) olacak şekilde değerlendirme kriterlerine uygun toplam 240 anket çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmamızda, periodontitis tanımını değerlendirdiğimiz ilgili soruda, toplam katılımcıların %83,8'i soruya doğru yanıt vermiştir. İHU'ların %65,4'ü, diş hekimlerininse %98,5'i soruyu doğru yanıtlamıştır. Yapılan benzer çalışmalarda periodontitisin ne olduğu sorusuna daha düşük oranlarda Nijerya'da (15) ve Hindistan'da (247) sırasıyla %68,8 ile %51,7 oranlarında doğru yanıt verilmiştir. Yine Hindistan'da yapılan başka bir çalışmada ise çalışmamızdan daha az olarak katılımcıların %43,3'ü doğru yanıt vermiştir (255). Fransa'da yapılan çalışmada ise %85,8 oranında periodontitisin ne olduğu sorusuna doğru cevap verilmiştir (19).

Periodontitisin klinik bulguları olan dişetlerinde kanama, dişlerin sallanması ve dişeti çekilmesini katılımcıların %77,1'i doğru cevaplamıştır. İHU'ların %66,4'ü, diş hekimlerinin %85,7'si soruya doğru yanıt vermiştir. İsrail'de yapılan çalışmada periodontitisin klinik bulgularının sorulduğu soruya iç hastalıkları uzmanlarının %91'i doğru yanıt vermiştir (17). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan benzer bir çalışmada katılımcıların %98'i (256), Türkiye'de yapılan çalışmada da %87'si periodontitisin klinik bulgularını doğru bilmiştir (257). Hindistan'da yapılan çalışmada ise periodontitisin klinik belirtilerinin tamamını doğru bilenlerin oranı ise %52'dir (255).

Çalışmamızda periodontitisin ağızdaki tüm dişlerin kaybına yol açabileceğini katılımcıların %78,3'ü doğru bilmiştir. İHU'ların %60,7'si, diş hekimlerinin %92,5'i doğru bilirken, Fransa'da yapılan çalışmada katılımcıların %21,1'i (19), Hindistan'da yapılan çalışmada ise %5,3'ü periodontitisin diş kaybına sebep olduğunu bilmişlerdir (247). Bu çalışmalar hekimlerin periodontal hastalığın geç bulguları hakkında bilgi düzeylerinin düşük olduğunu göstermektedir.

Dişeti kanamasının periodontal hastalık için en önemli bulgulardan biri olduğunu katılımcıların %90,8'i, İHU'ların %86'sı, diş hekimlerinin %94,7'si doğru bilmiştir. Fransa'da yapılan çalışmada sonuçlarımıza benzer şekilde katılımcıların %87,4'ü dişeti kanamasını doğru işaretlemiştir (19). Doğru cevap oranları Nijerya'da yapılan çalışmada

%11 (15), Türkiye'de yapılan benzer bir çalışmada %59 (257), Hindistan'da yapılan çalışmada ise %45,5'tir (247). Bu durum ülkemizdeki iç hastalıkları uzmanlarının periodontal hastalığın en önemli klinik bulgusu hakkında iyi derecede bilgi sahibi olduğunu göstermektedir.

Periodontal hastalığın herhangi bir subjektif bulgu vermeden de ilerleyebileceğini katılımcıların %81,7'si doğru bilmiştir. İHU'ların %80,4'ü, diş hekimlerinin ise %82,7'si doğru bilmişlerdir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıt vermiştir (p=0,023). Periodontal hastalığın teşhisinde radyografik incelemenin önemli bir yer tuttuğu katılımcıların %65,4'ü tarafından doğru işaretlenmiştir. İHU'ların %37,4'ü, diş hekimlerinin %88,8'i soruyu doğru yanıtlamıştır. İHU'lar, diş hekimlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıtı işaretlemiştir (p<0,001).

Ağız bakım yetersizlikleri, bakteri plağı ve diş taşının periodontal hastalığın ortaya çıkışında rol oynayan etkenler olduğunu katılımcıların çoğu (%95,4) doğru bilmişlerdir. Kuzey Carolina'da (13) yapılan bir çalışmada çalışmamıza benzer şekilde iç hastalıkları uzmanlarının %86'sı, Nijerya'da (15) yapılan diğer bir çalışmada ise %53,2'si bakteri plağının periodontal hastalığın ortaya çıkışında rol oynayan etken olduğunu doğru bilmişlerdir. Fransa'da yapılan başka bir çalışmada ise katılımcıların %78,4'ü kötü ağız hijyeninin periodontal hastalık için risk faktörü olduğunu doğru bilmişlerdir (19).

Periodontitisin neden olduğu ağız içi problemler arasında dişlerde mobilitenin, diş kayıplarının, apse formasyonunun, yüzde şişliğin, diş hassasiyetinin ve ağız kokusunun bulunduğunu katılımcıların %95'i doğru bilmişlerdir. İHU'ların %91,6'sı, diş hekimlerinin ise %97,7'si soruya doğru yanıtı işaretleyerek, İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru yanıt vermiştir (p=0,011). Çalışmamıza benzer şekilde, Hindistan'da yapılan çalışmada katılımcıların %80'i periodontitisin neden olduğu ağız içi problemlerini doğru bilmiştir (14).

Diyabetin periodontitis oluşumu için risk faktörü olduğunu katılımcıların %92,9'u doğru bilmişlerdir. İHU'ların %93,5'i, diş hekimlerinin ise %92,5'i doğru yanıtı işaretleyerek, İHU'lar istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla doğru yanıt işaretlemiştir (p=0,034). Literatürdeki diğer çalışmalarda; Kuzey Carolina'da (13)

katılımcıların %78'i, Hindistan'da (14) %56,4'ü, Ürdün'de (254) %50'si, çalışmamıza benzer oranlarda Hong Kong'da (248) %90'ı periodontitis için diyabetin bir risk faktörü olduğunu bilmişlerdir.

Periodontitisin glisemik kontrolü ve diyabetik regülasyonu zorlaştırdığını katılımcıların %80,8'i doğru bilmiştir ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Çalışmamıza benzer şekilde Kuzey Carolina'da (13) ve Hong Kong'da (248) sırasıyla %82 ve %75,7 oranlarında periodontitisin glisemik kontrolü zorlaştıracağı doğru bilinmiştir. Nijerya'da (%13,7) (15), Kuveyt'te (%44) (249) ve Ürdün'de (%32) (254) ise oldukça düşük oranlarda doğru yanıt verilmiştir.

Periodontal hastalığın tedavisinin diyabetin prognozuna olumlu katkı sağlayacağını katılımcıların %72,1'i doğru yanıtlamıştır ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Çalışmamıza benzer oranlarda Hong Kong'da (248) katılımcıların %60,7'si periodontitisin tedavisinin glisemik kontrole olumlu katkı sağlayacağını bilmişlerdir. Kuzey Carolina'da (13) %49 , Ürdün'de (254) ise %30 oranında doğru yanıt verilmiştir.

Diabetes mellitus dışında; koroner arter hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, periferal arter hastalıkları ve romatoid artritin de periodontal hastalıklarla ilişkili olduğu bilgisini katılımcıların %78,8'i doğru işaretlemiştir. İHU'ların %68,2'si, diş hekimlerinin %87,2'si soruyu doğru yanıtlamış olup, İHU'lar anlamlı derecede daha az doğru yanıt vermiştir ($p<0,001$). Periodontal hastalıklarla sistemik hastalıklar arasındaki ilişkiyle ilgili olarak; Nijerya'da (15) yapılan çalışmada katılımcıların %45,9'u koroner kalp hastalıklarını, %28,4'ü periferal arter hastalıklarını, %9,2'si romatoid artriti doğru bilmiştir. Türkiye'de (257) yapılan başka bir çalışmada ise katılımcıların %51,2'si kardiyovasküler hastalıkların, %26,6'sı serebrovasküler hastalıkların periodontal hastalıklarla ilişkili olduğunu doğru bilmiştir.

Periodontal hastalığa sahip hamile bireylerde; erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve abortus gibi komplikasyonların görülme riskinin arttığını katılımcıların %71,3'ü doğru yanıtlamış olup, İHU'lar (%46,7), diş hekimlerinden (%91) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az doğru bilmiştir ($p<0,001$). Fransa'da (19) yapılan çalışmada katılımcıların %74,7'si, Brezilya'da (246) %83,6'sı, Hindistan'da (247) %83'ü,

Ürdün'de (258) %54'ü periodontal hastalığın hamilelikte komplikasyon riskini arttırdığını belirtmiştir. Nijerya'da yapılan çalışmada ise periodontal hastalığın hamilelik komplikasyon riskini artırdığı oldukça düşük oranda (%11) doğru bilinmiştir (15).

Hamile bireylerde mevcut periodontal tablonun şiddetlenerek bazı durumlarda şiddetli inflamatuar dişeti büyümelerine neden olduğu, katılımcıların %87,9'u tarafından doğru bilinmiştir. İHU'ların %74,8'i, diş hekimlerinin %98,5'i soruyu doğru cevaplamıştır. İHU'lar diş hekimlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az bilgi sahibidir ($p<0,001$). Çalışmamıza benzer şekilde Hindistan'da %77,6 (247), Fransa'da %80,4 (19), Ürdün'de %81 (258) oranlarında doğru yanıt verilmiştir.

Halk arasında "Hamile bireylerdeki diş kayıplarının sebebi, annenin dişlerindeki minerallerin bebeğe aktarılmasıdır" şeklinde bilinen bilginin yanlış olduğunu, katılımcıların %65,4'ü bilmiştir. İHU'ların %34,6'sı, diş hekimlerinin ise %90,2'si bu bilginin yanlış olduğunu bilmişlerdir. İHU'ların istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az bildiği görülmüştür ($p<0,001$). Ürdün'de yapılan benzer çalışmada katılımcıların %43'ü bu bilginin yanlış olduğunu bilmişlerdir (258).

Yapılacak dental prosedürler için hamile bireylerin yönlendirilebileceği en uygun dönemin ikinci trimester olduğunu katılımcıların %69,2'si doğru bilmiştir. İHU'ların (%41,1), diş hekimlerine (%91,7) göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha az bildiği görülmüştür ($p<0,001$). Hindistan'da yapılan iki çalışmada %84 ile %92 arasında en uygun dönemin ikinci trimester olduğu bilindiği görülmüştür (247,259).

Çeşitli sistemik hastalıklar için reçete edilen, kalsiyum kanal blokerleri, immünsüpresanlar ve antikonvülsanlar gibi bazı ilaçların yan etki olarak dişeti büyümesine sebep olduğunu, katılımcıların %91,3'ü doğru bilmiştir. Diş hekimlerinin %97'si, İHU'ların ise %84,1'i bu yan etkiyi doğru bilmiştir. İHU'ların, ilaçların dişeti büyümesi yan etkisini istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az bildiği görülmüştür ($p<0,001$).

Kemik metabolizmasını etkileyen bifosfonatlar, antianjiyojenikler ve RANK ligand inhibitörleri gibi bazı ilaçların çene kemiklerinde spontan olarak veya bazı dental işlemler sonrasında nekrozlara yol açabileceği bilgisini katılımcıların %94,2'si bilmiştir. İHU'ların %88,8'i, diş hekimlerinin %98,5'i soruyu doğru cevaplamıştır. İHU'ların diş

hekimlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az bilgi sahibi olduğu görülmüştür (p=0,003). Birleşik Krallıkta yapılan bir çalışmada katılımcıların %52'si çenelerin ilaca bağlı osteonekrozunu (MRONJ) bilmektedir (260). Japonya'da yapılan çalışmada ise çalışmamıza benzer oranlarda doktorların %94'ü, diş hekimlerinin %96'sı MRONJ'u bilmiştir (261).

Kemik metabolizmasını etkileyen bu ilaçlarla tedavisi planlanan hastalarda, tedavi öncesi gerekli tüm dental işlemlerin tamamlanmasının anlamlı olabileceğini katılımcıların %92,9'u bilmiştir. İHU'lar (%86), diş hekimlerinden (%98,5) anlamlı derecede daha az bilgi sahibidir. Çalışmamızdan daha az oranlarda Birleşik Krallık'ta katılımcıların %32'si (260), Japonya'da %9'u (261) bu ilaçları reçete etmeden diş hekimine yönlendirmeyi düşündüğünü belirtmiştir.

Organ nakli planlanan hastada, nakil öncesi tüm dental işlemlerin tamamlanmasının enfeksiyon kontrolü açısından gerekli olduğunu katılımcıların çoğu (%92,9) bilmişlerdir. İHU'ların %86'sı, diş hekimlerinin %98,5'i doğru bilmiştir. İHU'ların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az bilgi sahibi olduğu görülmüştür (p<0,001).

Sigara kullanımının periodontal yıkımı hızlandırdığını, dişeti kanamasını baskıladığını katılımcıların %80,8'i bilmiştir. İHU'ların sadece %59,8'i, diş hekimlerinin ise 97,7'si soruyu doğru cevaplamıştır. İHU'ların sigara kullanımının periodontal dokular üzerindeki etkisini, diş hekimlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az bildikleri görülmüştür (p<0,001).

Periodontal hastalıkların implantlarda da görülebileceğinin katılımcıların %78,8'i farkındaydı. İHU'lar %60,7 oranında, diş hekimleri %93,2 oranında doğru yanıt vermişlerdir. İHU'lar, periodontal hastalıkların implantlarda da görülebileceğini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az bilmişlerdir (p<0,001).

Periodontal hastalığın tedavisinde, gerekli durumlarda antibiyotik kullanım zamanlamasının önemli olduğunu katılımcıların %93,3'ü bilmiştir. İHU'ların %89,7'si antibiyotik kullanımının zamanlamasının önemli olduğunu bilmesine rağmen, dental enfeksiyon şüphesiyle başvuran hastayı, herhangi bir antibiyotik ve antiseptik gargara yazmadan diş hekimine yönlendirenler İHU'ların sadece %23,4'üydü. İHU'ların geri kalan %76,6'sı antibiyotik ve/veya antiseptik gargara yazarak diş hekimine

yönlendirdiğini belirtmiştir. Bu veriler diş hekimi ve iç hastalıkları uzmanları arasındaki iletişim eksikliğini gözler önüne sermiştir.

İHU'lara hangi durumlarda hastalarını diş hekimine yönlendirme ihtiyacı duyduklarını sorduğumuzda ise, %26,2'si regule edilemeyen diyabeti, %86'sı fokal odağın ağız içinde olduğundan şüphelenilen durumları, %67,3'ü dental enfeksiyonlarla ilişkili olabileceği düşünülen sinüzit vakalarını, %42,1'i hastanın baş boyun bölgesinde selülit veya apse varlığını, %39,3'ü baş boyun bölgesinde lenfadenopati varlığını işaretlemiştir. İHU'ların yalnızca %15'i tüm şıkları işaretlemiştir.

Hastalarına ağız bakım önerilerinde bulunup bulunmadıklarını sorduğumuzda, İHU'ların %25,2'si çoğu zaman öneride bulunduklarını, %10,3'ü ise öneride bulunmadıklarını belirtmiştir. Fransa'da yapılan çalışmada ise katılımcıların, çalışmamızdan daha az oranda, %10,5'inin ağız bakım önerisinde bulunduğu görülmüştür (19).

Anketimize katılan iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerine, periodontal sağlık, hastalık ve tedavisi hakkındaki bilgilerinin kaynağı sorulmuştur. Çoğu (%66,4) tıp eğitiminden ve diş hekimleri ile bilgi alışverişinden (%36,4), %15'i bilimsel makaleler ve kitaplardan, %16,8'i medyadan bilgi edindiğini, %15'i ise herhangi bir bilgi almadığını belirtmiştir. Bu verilere göre çalışmamıza katılan iç hastalıkları uzmanları ve uzmanlık öğrencilerinin periodontal hastalık ve sağlıkla ilgili bilgilerini çoğunlukla tıp eğitiminden aldıklarını fakat bilgilerinin yetersiz kaldığını görmekteyiz.

Kanada, İran, İtalya, Suudi Arabistan ve ABD gibi farklı ülkelerde hekimlerin ağız sağlığı ile ilgili bilgilerinin yeterli düzeyde olmadığı önceki çalışmalarda bildirilmiştir (262–266). Tıp müfredatında ağız sağlığına gerektiği gibi yer verilmediğinden, tıp hekimlerinin diş hekimleriyle iş birliğinin az olduğu bildirilmiştir (267). Risk altındaki birçok hasta düzenli olarak diş hekimine gitmezken, iç hastalıkları uzmanları da dahil olmak üzere tıp hekimlerine daha sık başvururlar (268). Hekimler için yapılacak ağız sağlığı eğitimleri, ağız hastalıklarının önlenmesine ve erken tanı konmasına yardımcı olur. ABD gibi ülkelerde pediatristlere ağız sağlığı eğitimini sağlamak için çeşitli programlar başlatılmıştır (269).

Diş hekimliği ve tıp alanları birbiriyle bağlantılı ve birbirini tamamlayıcı niteliktedir. Her iki mesleği de etkileyen hastalıkları tanımak, ilgili tüm taraflar için faydalıdır. Spesifik olarak periodontal hastalıklar, yüksek prevalansı ve ekonomik yükü olan aterosklerotik hastalıklar başta olmak üzere sistemik hastalıklar için tedavi edilebilir ve dolayısıyla değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Ağız sağlığının genel tıbbi sağlık için önemi konusunda bir farkındalık eksikliği vardır. Hastalara optimal düzeyde bakım sağlamak için hekimlerin diğer tıbbi uzmanlık dallarında olduğu gibi diş hekimlerine başvurmaya devam etmesi gerekir. Sağlık hizmetlerinin giderek küçülen bütçesi ve periodontal hastalığın kronik hastalıklar üzerindeki olumsuz etkisi ile birlikte, genel tıbbın içine yerleştirilmiş oral-koruyucu programlar, devam eden tıp ve diş hekimliği eğitiminde bir sonraki mantıklı adımdır (12).

8. KAYNAKLAR

1. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes--systematic review. J Periodontol. 2013 Apr;84(4 Suppl):S181–94.
2. Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. Vol. 40, Journal of Clinical Periodontology. John Wiley & Sons, Ltd; 2013. p. S106–12.
3. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. J Periodontol. 2013 Apr;84(4-s):S70–84.
4. Kaur S, Bright R, Proudman SM, Bartold PM. Does periodontal treatment influence clinical and biochemical measures for rheumatoid arthritis? A systematic review and meta-analysis. Semin Arthritis Rheum. 2014 Oct 1;44(2):113–22.
5. Kane SF. The effects of oral health on systemic health. Gen Dent. 65(6):30–4.
6. Hussain M, Stover CM, Dupont A. P. gingivalis in periodontal disease and atherosclerosis - scenes of action for antimicrobial peptides and complement. Front Immunol. 2015;6(FEB).
7. Reichert S, Haffner M, Keyßer G, Schäfer C, Stein JM, Schaller HG, et al. Detection of oral bacterial DNA in synovial fluid. J Clin Periodontol. 2013 Jun 1;40(6):591–8.
8. Sun QY, Feng M, Zhang MZ, Zhang YQ, Cao MF, Bian LX, et al. Effects of periodontal treatment on glycemic control in type 2 diabetic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. Chin J Physiol. 2014;57(6):305–14.
9. Vos T, Barber RM, Bell B, Bertozzi-Villa A, Biryukov S, Bolliger I, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2015 Aug 22;386(9995):743–800.
10. 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 Apr 1;43(4):333–44.
11. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and

systemic diseases: An overview. Periodontol 2000. 2020 Jun 1;83(1):7–13.

12. Chan S, Pasternak GM, West MJ. The place of periodontal examination and referral in general medicine. Periodontol 2000. 2017 Jun 1;74(1):194–9.
13. Owens JB, Wilder RS, Southerland JH, Buse JB, Malone RM. North Carolina internists' and endocrinologists' knowledge, opinions, and behaviors regarding periodontal disease and diabetes: need and opportunity for interprofessional education. J Dent Educ. 2011 Mar;75(3):329–38.
14. Obulareddy VT, Nagarakanti S, Chava VK. Knowledge, attitudes, and practice behaviors of medical specialists for the relationship between diabetes and periodontal disease: A questionnaire survey. J Fam Med Prim Care. 2018;7(1):175.
15. Umeizudike KA, Iwuala SO, Ozoh OB, Ayanbadejo PO, Fasanmade OA. Association between periodontal diseases and systemic illnesses: A survey among internal medicine residents in Nigeria. Saudi Dent J. 2016 Jan 1;28(1):24.
16. Lin H, Zhang H, Yan Y, Liu D, Zhang R, Liu Y, et al. Knowledge, awareness, and behaviors of endocrinologists and dentists for the relationship between diabetes and periodontitis. Diabetes Res Clin Pract. 2014 Dec 1;106(3):428–34.
17. Asher R, Polak D, Assad R, Goldstein M. Knowledge and opinion of internists and gynecologists physicians on periodontal medicine. Oral Health Prev Dent. 2019;17(3):251–6.
18. Gambhir R, Batth J, Arora G, Anand S, Bhardwaj A, Kaur H. Family physicians' knowledge and awareness regarding oral health: A survey. J Educ Health Promot. 2019 Feb 1;8(1).
19. Cohen L, Schaeffer M, Davideau J-L, Tenenbaum H, Huck O. Obstetric knowledge, attitude, and behavior concerning periodontal diseases and treatment needs in pregnancy: influencing factors in France. J Periodontol. 2015 Mar;86(3):398–405.
20. Şenol AU, Aykaç Y, Bağış N, Akkaya M. Uzman tıp hekimlerinin periodontal durum ve sistemik hastalık arasındaki ilişki ile ilgili farkındalık ve yaklaşımlarının değerlendirilmesi. Atatürk Üniversitesi Diş Hekim Fakültesi Derg. 2016 Oct 25;26(2).
21. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. Periodontol 2000. 2000 Oct;24(1):28–55.

22. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Carranza's clinical periodontology. 12th ed. Elsevier Inc.; 2015.
23. Ainamo J, Talari A. The increase with age of the width of attached gingiva. J Periodontal Res. 1976 Jul;11(4):182–8.
24. Eger T, Müller HP, Heinecke A. Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. J Clin Periodontol. 1996 Sep;23(9):839–45.
25. Maynard JG, Ochsenbein C. Mucogingival problems, prevalence and therapy in children. J Periodontol. 1975 Sep;46(9):543–52.
26. Ainamo J, Löe H. Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. J Periodontol. 1966 Jan;37(1):5–13.
27. Bowers GM. A study of the width of attached gingiva. J Periodontol. 1963 May 1;34(3):201–9.
28. Cohen B. Morphological factors in the pathogenesis of periodontal disease. Br Dent J. 1959;107:31.
29. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. J Periodontol. 1992 Dec;63(12):995–6.
30. Mckee MD, Zalzal S, Nanci A. Extracellular matrix in tooth cementum and mantle dentin: Localization of osteopontin and other noncollagenous proteins, plasma proteins, and glycoconjugates by electron microscopy. Anat Rec. 1996;245:293–312.
31. Gottlieb B. Biology of the cementum. J Periodontol. 1942;13:13.
32. Simpson HE. The degeneration of the rests of Malassez with age as observed by the Apoxestic Technique. J Periodontol. 1965 Jul 1;36(4):288–91.
33. Inoue M, Akiyoshi M. Histological investigation on Sharpey's fibers in cementum of teeth in abnormal function. J Dent Res. 1962;41:503.
34. Ishikawa G, Yamamoto H, Ito K. Microradiographic study of cementum and alveolar bone. J Dent Res. 1964;43:936.
35. Jones ML, Aldred MJ, Hardy P. Tooth resorption in the two-stage transplantation technique—A case report. Br J Orthod. 1983 Jul 5;10(3):157–8.

36. Selvig KA. The fine structure of human cementum. Acta Odontol Scand. 1965 Jan 2;23(4):423–41.
37. Schroeder HE. Oral structural biology : embryology, structure, and function of normal hard and soft tissues of the oral cavity and temporomandibular joints. Stuttgart ; G. Thieme; 1991. (Thieme flexibook).
38. Sodek J, McKee MD. Molecular and cellular biology of alveolar bone. Periodontol 2000. 2000 Oct;24(1):99–126.
39. World Health Organization. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference. In Official Records of the World Health Organization 1948; p. 19456 No. 2:1.
40. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45:S68–77.
41. Lang NP, Joss A, Tonetti MS. Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. Periodontol 2000. 1996 Oct 1;12(1):44–8.
42. Greenstein G. The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. A literature review. J Periodontol. 1984 Dec 1;55(12):684–8.
43. Knowles JW, Burgett FG, Nissle RR, Shick RA, Morrison EC, Ramfjord SP. Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. J Periodontol. 1979 May 1;50(5):225–33.
44. Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease*. J Clin Periodontol. 1984 Sep 1;11(8):504–14.
45. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45:S9–16.
46. Schei O, Waerhaug J, Lövdal A, Arno A. Alveolar bone loss related to oral hygiene and age. J Periodontol. 1959;(30):7–16.
47. Wikner S, Söder PÖ, Frithiof L, Wouters F. The approximal bone height and intrabony defects in young adults, related to the salivary buffering capacity and counts of Streptococcus mutans and Lactobacilli. Arch Oral Biol. 1990;35 Suppl(SUPPL.).

48. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018 Jun 1;89 Suppl 1(1):S46–73.
49. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. J Clin Periodontol. 2008 Aug 1;35(8):685–95.
50. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. J Periodontol. 2018 Jun 1;89 Suppl 1:S17–27.
51. Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. Ann Periodontol. 1999;4(1):54–64.
52. Zmora N, Bashiardes S, Levy M, Elinav E. The role of the immune system in metabolic health and disease. Cell Metab. 2017 Mar 7;25(3):506–21.
53. U.S. Public Health Service NCHS. Periodontal Disease in Adults, United States 1960–1962. PHS Publ. No. 1000. Vol. Series 11 No. 12. Washington, DC: Government Printing Office; 1965.
54. U.S. Public Health Service NCHS. Periodontal Diseases and Oral Hygiene Among Children, United States. DHEW Publication No. (HSM) 72–1060. Vol. Series 11 No. 117. Washington, DC: Government Printing Office; 1972.
55. Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. J Clin Periodontol. 1986;13(5):360–6.
56. U.S. Public Health Service NIDR. Oral Health of United States Adults; National Findings. NIH Publ. No. 87–2868. Bethesda, MD: NIDR; 1987.
57. Bhat M. Periodontal health of 14-17-year-old US schoolchildren. J Public Health Dent. 1991 Mar 1;51(1):5–11.
58. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: Epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol 2005;76:1406–1419.
59. Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. Periodontol 2000. 2012 Feb 1;58(1):10–25.
60. White DA, Tsakos G, Pitts NB, Fuller E, Douglas GVA, Murray JJ, et al. Adult Dental Health Survey 2009: common oral health conditions and their impact on the population. Br Dent J. 2012 Dec 8;213(11):567–72.

61. Page R, Schroeder H. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. Lab Investig. 1976;(33):235–49.
62. Quirynen M, Dadamio J, Van Den Velde S, De Smit M, Dekeyser C, Van Tornout M, et al. Characteristics of 2000 patients who visited a halitosis clinic. J Clin Periodontol. 2009 Nov;36(11):970–5.
63. Kinane DF, Attström R. Advances in the pathogenesis of periodontitis. Group B consensus report of the fifth European Workshop in Periodontology. J Clin Periodontol. 2005;32 Suppl 6(SUPPL. 6):130–1.
64. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. Ann Periodontol. 1999;4(1):7–19.
65. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol. 1965 May 1;36(3):177–87.
66. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. J Clin Periodontol. 1983;10(6):563–78.
67. Schätzle M, Lang NP, Ånerud Å, Boysen H, Bürgin W, Löe H. The influence of margins of restorations on the periodontal tissues over 26 years. J Clin Periodontol. 2001 Jan 1;28(1):57–64.
68. Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, Azuma T, Kataoka K, Yamane M, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. J Periodontal Res. 2015 Feb 1;50(1):74–9.
69. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein M, Peidró E, Preshaw P, Walter C. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. Int Dent J. 2010;(60):7–30.
70. Van Der Velden U, Kuzmanova D, Chapple ILC. Micronutritional approaches to periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2011 Mar;38(SUPPL. 11):142–58.
71. Trombelli L, Farina R. A review of factors influencing the incidence and severity of plaque-induced gingivitis. Minerva Stomatol. 2013;(62):207–34.
72. Lynch MA, Ship II. Initial oral manifestations of leukemia. J Am Dent Assoc. 1967;75(4):932–40.
73. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. J Periodontol. 2018 Jun 1;89 Suppl 1:S28–45.
74. Stone SJ, Heasman PA, Staines KS, McCracken GI. The impact of structured

plaque control for patients with gingival manifestations of oral lichen planus: a randomized controlled study. J Clin Periodontol. 2015 Apr 1;42(4):356–62.

75. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018 Jun 1;89 Suppl 1:S173–82.
76. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. J Dent Res. 2014 Nov 26;93(11):1045–53.
77. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45 Suppl 20:S78–94.
78. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45:S171–89.
79. Needleman I, Garcia R, Gkranias N, Kirkwood KL, Kocher T, Iorio A Di, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45 Suppl 20:S112–29.
80. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45 Suppl 20:S95–111.
81. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45 Suppl 20:S130–48.
82. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45 Suppl 20:S149–61.
83. G. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, S. Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 2018 Jun 1;45 Suppl 20:S1–8.
84. Burt BA. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. J Am Dent Assoc.

1994 Mar 1;125(3):273–9.

85. Eke PI, Wei L, Thornton-Evans GO, Borrell LN, Borgnakke WS, Dye B, et al. Risk indicators for periodontitis in US adults: NHANES 2009 to 2012. J Periodontol. 2016 Oct 1;87(10):1174–85.
86. Papapanou PN: Epidemiology and natural history of periodontal disease. In Lang NP, Karring T, editors: Proceedings of the first European workshop on periodontology, London, 1994, Quintessence.
87. Papapanou PN, Lindhe J. Preservation of probing attachment and alveolar bone levels in 2 random population samples. J Clin Periodontol. 1992 Sep 1;19(8):583–8.
88. Papapanou PN, Lindhe J, Sterrett JD, Eneroth L. Considerations on the contribution of ageing to loss of periodontal tissue support. J Clin Periodontol. 1991 Sep 1;18(8):611–5.
89. American Academy of Periodontology: Position paper: Epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol. 67:935 1996.
90. US Public Health Service, National Center for Health Statistics: Periodontal disease in adults, United States, 1960-1962. PHS Pub No 1000, Series 11, No 12 1965 US Government Printing Office Washington, DC.
91. US Public Health Service, National Center for Health Statistics: Basic data on dental examination findings of persons 1-74 years, United States, 1971-1974. DHEW PHS Pub No 79-1662, Series 11, No 214 1979 US Government Printing Office Washington, DC.
92. US Public Health Service, National Institute of Dental Research (NIDR): Oral health of United States adults: National findings. NIH Pub No 87-2868 1987 NIDR Bethesda, MD.
93. Abdellatif HM, Burt BA. An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. J Dent Res. 1987;66(1):13–8.
94. US Public Health Service, National Center for Health Statistics: Oral hygiene in adults, United States, 1960-1962. PHS Pub No 1000, Series 11, No 16 1966 US Government Printing Office Washington, DC.
95. Papapanou PN, Susin C. Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-

recognized, over-diagnosed, or both? Periodontol 2000. 2017 Oct 1;75(1):45–51.

96. American Association of Public Health Dentistry, Mascarenhas AK, Okunseri C, Dye BA, Burt BA. Burt and Eklund's Dentistry, Dental Practice, and the Community.
97. Williams DR. Race and health: basic questions, emerging directions. Ann Epidemiol. 1997;7(5):322–33.
98. Williams DR. Race, socioeconomic status, and health the added effects of racism and discrimination. Ann N Y Acad Sci. 1999;896:173–88.
99. Hasslanger S. Social constructionist analysis of race. In: Revisiting Race in a Genomic Age. Piscataway, NJ: Rutgers University Press; 2008. p. 56–69.
100. Borrell LN, Burt BA, Neighbors HW, Taylor GW. Social factors and periodontitis in an older population. Am J Public Health. 2004 May;94(5):748–54.
101. Borrell LN, Crawford ND. Socioeconomic position indicators and periodontitis: examining the evidence. Periodontol 2000. 2012 Feb 1;58(1):69–83.
102. Borrell LN. Oral Health Inequities: An AJPH Supplement to Help Close the Gap. Am J Public Health. 2017 May 1;107(S1):S6–7.
103. Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG, Klump DG, Hinrichs JE, Segal NL, et al. Periodontal findings in adult twins. J Periodontol. 1991 May 1;62(5):293–9.
104. Boughman JA, Astemborski JA, Suzuki JB. Phenotypic assessment of early onset periodontitis in sibships. J Clin Periodontol. 1992 Apr 1;19(4):233–9.
105. Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA. Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. J Periodontol. 1994 Jun 1;65(6):623–30.
106. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. J Periodontol. 2000 Nov 1;71(11):1699–707.
107. Nibali L, Bayliss-Chapman J, Almofareh SA, Zhou Y, Divaris K, Vieira AR. What is the heritability of periodontitis? A systematic review. J Dent Res. 2019 Jun 20;98(6):632–41.
108. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. Periodontol 2000. 2007 Jun 1;44(1):178–94.
109. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. J Periodontol.

2004 Feb;75(2):196–209.

110. Ramseier CA. Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. J Clin Periodontol. 2005;32(SUPPL. 6):283–90.
111. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. Ann Periodontol. 1998 Jul 1;3(1):88–101.
112. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. 2000 May 1;71(5):743–51.
113. Loe H. Periodontal Disease: The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. 1993 Jan 1;16(1):329–34.
114. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. Community Dent Oral Epidemiol. 2002 Jun 1;30(3):182–92.
115. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. Periodontol 2000. 2007 Jun 1;44(1):127–53.
116. Hodge PJ, Robertson D, Paterson K, Smith GLF, Creanor S, Sherriff A. Periodontitis in non-smoking type 1 diabetic adults: a cross-sectional study. J Clin Periodontol. 2012 Jan 1;39(1):20–9.
117. Lappin DF, Robertson D, Hodge P, Treagus D, Awang RA, Ramage G, et al. The influence of glycated hemoglobin on the cross susceptibility between type 1 diabetes mellitus and periodontal disease. J Periodontol. 2015 Nov 1;86(11):1249–59.
118. Meenawat A, Punn K, Srivastava V, Meenawat AS, Dolas RS, Govila V. Periodontal disease and type I diabetes mellitus: Associations with glycemic control and complications. J Indian Soc Periodontol. 2013 Sep;17(5):597.
119. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Clin Periodontol. 2013 Apr;40(SUPPL. 14):S113–34.
120. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. Nat Rev Endocrinol 2011 712. 2011 Jun 28;7(12):738–48.
121. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Clin Periodontol. 2018 Feb 1;45(2):150–66.

122. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. Diabetes Res Clin Pract. 2018 Mar 1;137:231–41.
123. Lalla E, Lamster IB, Feit M, Huang L, Schmidt AM. A murine model of accelerated periodontal disease in diabetes. J Periodontal Res. 1998 Oct 1;33(7):387–99.
124. Genco R, Kornman K, Williams R. Consensus report. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. In: Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology. Ann Periodontol; 1996. p. 926–32.
125. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontol 2000. 1994;5(1):78–111.
126. Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. Int Dent J. 1997;47(2):61–87.
127. Ballieux RE. Impact of mental stress on the immune response. J Clin Periodontol. 1991;18(6):427–30.
128. Aufdemorte TB, Boyan BD, Fox WC, et al. Diagnostic tools and biologic markers: animal models in the study of osteoporosis and oral bone loss. J Bone Miner Res. 8 (Suppl 1):S29 1993.
129. Rose RM. Endocrine responses to stressful psychological events. Psychiatr Clin North Am. 1980 Aug 1;3(2):251–76.
130. Green LW, Tryon WW, Marks B, Huryn J. Periodontal disease as a function of life events stress. J Human Stress. 1986;12(1):32–6.
131. Croucher R, Marcenes WS, Torres MCMB, Hughes F, Sheiham A. The relationship between life-events and periodontitis A case-control study. J Clin Periodontol. 1997 Jan 1;24(1):39–43.
132. Axtelius B, Söderfeldt B, Nilsson A, Edwardsson S, Attström R. Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics. J Clin Periodontol. 1998;25(6):482–91.
133. Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. J Periodontol. 1999 Jul;70(7):711–23.

134. Papapanou P. Risk assessments in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. J Dent Educ. 1998 Oct 1;62(10):822–39.
135. Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. J Clin Periodontol. 2020 Mar 1;47(3):268–88.
136. Herrera D, Molina A, Buhlin K, Klinge B. Periodontal diseases and association with atherosclerotic disease. Vol. 83, Periodontology 2000. John Wiley & Sons, Ltd; 2020. p. 66–89.
137. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Periodontol 2000. 2013 Jun 1;62(1):59–94.
138. Phillips LS, Ratner RE, Buse JB, Kahn SE. We can change the natural history of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2014 Oct 23;37(10):2668–76.
139. Novotna M, Podzimek S, Broukal Z, Lencova E, Duskova J. Periodontal diseases and dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. Mediators Inflamm. 2015;2015:379626.
140. Xiao E, Wu Y, Graves D. Impact of diabetes on periodontal disease. In: Lecka-Czernik B, Fowlkes J, editors. Diabetic Bone Disease. Cham, Switzerland: Springer; 2016. p. 95–112.
141. Popławska-Kita A, Siewko K, Szpak P, Król B, Telejko B, Klimiuk PA, et al. Association between type 1 diabetes and periodontal health. Adv Med Sci. 2014 Mar 1;59(1):126–31.
142. Bastos AS, Graves DT, Loureiro AP de M, Rossa Júnior C, Abdalla DSP, Faulin T do ES, et al. Lipid peroxidation is associated with the severity of periodontal disease and local inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2012 Aug;97(8):E1353-62.
143. Southerland JH, Taylor GW, Offenbacher S. Diabetes and periodontal infection: Making the connection. Clin Diabetes. 2005 Oct 1;23(4):171–8.
144. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. J Periodontol. 1997 Feb 1;68(2):127–35.
145. Salvi GE, Beck JD, Offenbacher S. PGE 2 , IL-1 β, and TNF-α responses in

diabetics as modifiers of periodontal disease expression. Ann Periodontol. 1998 Jul 1;3(1):40–50.

146. Sima C, Rhourida K, Van Dyke TE, Gyurko R. Type 1 diabetes predisposes to enhanced gingival leukocyte margination and macromolecule extravasation in vivo. J Periodontal Res. 2010 Dec 1;45(6):748–56.
147. Domingueti CP, Dusse LMS, Carvalho MDG, de Sousa LP, Gomes KB, Fernandes AP. Diabetes mellitus: The linkage between oxidative stress, inflammation, hypercoagulability and vascular complications. J Diabetes Complications. 2016 May 1;30(4):738–45.
148. Santos VR, Lima JA, Gonçalves TED, Bastos MF, Figueiredo LC, Shibli JA, et al. Receptor activator of Nuclear Factor-Kappa B Ligand/Osteoprotegerin ratio in sites of chronic periodontitis of subjects with poorly and well-controlled type 2 diabetes. J Periodontol. 2010 Oct 1;81(10):1455–65.
149. Lalla E, Lamster IB, Feit M, Huang L, Spessot A, Qu W, et al. Blockade of RAGE suppresses periodontitis-associated bone loss in diabetic mice. J Clin Invest. 2000 Apr 15;105(8):1117–24.
150. Pacios S, Andriankaja O, Kang J, Alnammary M, Bae J, de Brito Bezerra B, et al. Bacterial infection increases periodontal bone loss in diabetic rats through enhanced apoptosis. Am J Pathol. 2013 Dec;183(6):1928–35.
151. Pacios S, Kang J, Galicia J, Gluck K, Patel H, Ovaydi-Mandel A, et al. Diabetes aggravates periodontitis by limiting repair through enhanced inflammation. FASEB J. 2012 Apr 16;26(4):1423–30.
152. Xiao W, Wang Y, Pacios S, Li S, Graves DT. Cellular and molecular aspects of bone remodeling. In: Frontiers of oral biology. Karger Publishers; 2016. p. 9–16.
153. Sarkar PD, Choudhury AB. Relationships between serum osteocalcin levels versus blood glucose, insulin resistance and markers of systemic inflammation in central Indian type 2 diabetic patients. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013 Jun;17(12):1631–5.
154. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Relationship between periodontitis and pre-eclampsia: a meta-analysis. PLoS One. 2013;8(8):e71387.
155. Abariga SA, Whitcomb BW. Periodontitis and gestational diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of observational studies. BMC Pregnancy

Childbirth. 2016 Dec 8;16(1):344.

156. Manrique-Corredor EJ, Orozco-Beltran D, Lopez-Pineda A, Quesada JA, Gil-Guillen VF, Carratala-Munuera C. Maternal periodontitis and preterm birth: Systematic review and meta-analysis. Community Dent Oral Epidemiol. 2019 Jun 27;47(3):243–51.
157. Boggess KA, Beck JD, Murtha AP, Moss K, Offenbacher S. Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant. Am J Obstet Gynecol. 2006 May;194(5):1316–22.
158. Boggess K. Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for preeclampsia. Obstet Gynecol. 2003 Feb 1;101(2):227–31.
159. Canakci V, Canakci CF, Yildirim A, Ingec M, Eltas A, Erturk A. Periodontal disease increases the risk of severe pre-eclampsia among pregnant women. J Clin Periodontol. 2007 Aug;34(8):639–45.
160. Manrique-Corredor EJ, Orozco-Beltran D, Lopez-Pineda A, Quesada JA, Gil-Guillen VF, Carratala-Munuera C. Maternal periodontitis and preterm birth: Systematic review and meta-analysis. Community Dent Oral Epidemiol. 2019 Dec;47(3):243–51.
161. Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. Maternal infection and risk of preeclampsia: Systematic review and metaanalysis. Am J Obstet Gynecol. 2008 Jan;198(1):7–22.
162. Lindhe J, Lang N, Berglundh T, Giannobile W, Sanz M. Clinical periodontology and implant dentistry. 6th ed. 2015.
163. McCormick MC. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. N Engl J Med. 1985 Jan 10;312(2):82–90.
164. Romero R, Quintero R, Oyarzun E, Wu YK, Sabo V, Mazor M, et al. Intraamniotic infection and the onset of labor in preterm premature rupture of the membranes. Am J Obstet Gynecol. 1988 Sep;159(3):661–6.
165. McGregor JA, French JI, Lawellin D, Todd JK. Preterm birth and infection: pathogenic possibilities. Am J Reprod Immunol Microbiol. 1988 Mar;16(3):123–32.
166. Ness PM, Perkins HA. Transient bacteremia after dental procedures and other minor manipulations. Transfusion. 1980;20(1):82–5.

167. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP, et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. Ann Periodontol. 1998 Jul;3(1):233–50.
168. Hill GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. Ann Periodontol. 1998 Jul;3(1):222–32.
169. Firestein GS. Evolving concepts of rheumatoid arthritis. Vol. 423, Nature. Nature Publishing Group; 2003. p. 356–61.
170. Gabriel SE, Michaud K. Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality, and comorbidity of the rheumatic diseases. Vol. 11, Arthritis Research and Therapy. Arthritis Res Ther; 2009.
171. de Oliveira Ferreira R, de Brito Silva R, Magno MB, Carvalho Almeida APCPS, Fagundes NCF, Maia LC, et al. Does periodontitis represent a risk factor for rheumatoid arthritis? A systematic review and meta-analysis. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2019 Jan;11:1759720X1985851.
172. Corrêa JD, Fernandes GR, Calderaro DC, Mendonça SMS, Silva JM, Albiero ML, et al. Oral microbial dysbiosis linked to worsened periodontal condition in rheumatoid arthritis patients. Sci Rep. 2019 Dec 1;9(1).
173. Demmer RT, Molitor JA, Jacobs DR, Michalowicz BS. Periodontal disease, tooth loss and incident rheumatoid arthritis: Results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiological follow-up study. J Clin Periodontol. 2011 Nov;38(11):998–1006.
174. Mikuls TR, Payne JB, Yu F, Thiele GM, Reynolds RJ, Cannon GW, et al. Periodontitis and porphyromonas gingivalis in patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheumatol. 2014;66(5):1090–100.
175. Chen HH, Huang N, Chen YM, Chen TJ, Chou P, Lee YL, et al. Association between a history of periodontitis and the risk of rheumatoid arthritis: A nationwide, population-based, case-control study. Ann Rheum Dis. 2013 Jul;72(7):1206–11.
176. De Pablo P, Dietrich T, Chapple ILC, Milward M, Chowdhury M, Charles PJ, et al. The autoantibody repertoire in periodontitis: A role in the induction of autoimmunity to citrullinated proteins in rheumatoid arthritis? Ann Rheum Dis. 2014 Mar 1;73(3):580–6.

177. Chou Y-Y, Lai K-L, Chen D-Y, Lin C-H, Chen H-H. Rheumatoid arthritis risk associated with periodontitis exposure: A nationwide, population-based cohort study. Wallace GR, editor. PLoS One. 2015 Oct 1;10(10):e0139693.
178. Terao C, Asai K, Hashimoto M, Yamazaki T, Ohmura K, Yamaguchi A, et al. Significant association of periodontal disease with anti-citrullinated peptide antibody in a Japanese healthy population - The Nagahama study. J Autoimmun. 2015 May 1;59:85–90.
179. Domínguez-Pérez RA, Loyola-Rodriguez JP, Abud-Mendoza C, Alpuche-Solis AG, Ayala-Herrera JL, Martínez-Martínez RE. Association of cytokines polymorphisms with chronic peridontitis and rheumatoid arthritis in a Mexican population. Acta Odontol Scand. 2017 May 19;75(4):243–8.
180. Culshaw S, McInnes IB, Liew FY. What can the periodontal community learn from the pathophysiology of rheumatoid arthritis? In: Journal of Clinical Periodontology. J Clin Periodontol; 2011. p. 106–13.
181. Lee YH, Lew PH, Cheah CW, Rahman MT, Baharuddin NA, Vaithilingam RD. Potential mechanisms linking periodontitis to rheumatoid arthritis. J Int Acad Periodontol. 2019;21(3):99–110.
182. Kinane DF, Preshaw PM, Loos BG. Host-response: Understanding the cellular and molecular mechanisms of host-microbial interactions - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. In: Journal of Clinical Periodontology. J Clin Periodontol; 2011. p. 44–8.
183. Sakkas LI, Bogdanos DP, Katsiari C, Platsoucas CD. Anti-citrullinated peptides as autoantigens in rheumatoid arthritis-relevance to treatment. Vol. 13, Autoimmunity Reviews. Elsevier; 2014. p. 1114–20.
184. Loutan L, Alpizar-Rodriguez D, Courvoisier DS, Finckh A, Mombelli A, Giannopoulou C. Periodontal status correlates with anti-citrullinated protein antibodies in first-degree relatives of individuals with rheumatoid arthritis. J Clin Periodontol. 2019 Jul 1;46(7):690–8.
185. Schrodi J, Recio L, Fiorellini J, Howell H, Goodson M, Karimbux N. The effect of aspirin on the periodontal parameter bleeding on probing. J Periodontol. 2002 Aug;73(8):871–6.
186. Royzman D, Recio L, Badovinac RL, Fiorellini J, Goodson M, Howell H, et al.

The effect of aspirin intake on bleeding on probing in patients with gingivitis. J Periodontol. 2004 May;75(5):679–84.

187. Kim DM, Koszeghy KL, Badovinac RL, Kawai T, Hosokawa I, Howell TH, et al. The effect of aspirin on gingival crevicular fluid levels of inflammatory and anti-inflammatory mediators in patients with gingivitis. J Periodontol. 2007 Aug 1;78(8):1620–6.
188. Sundram E, Kharaharilal P, Ilavarasu S, Renukadevi, Nalini E, Karunamoorthy V. Evaluative comparison of systemic aspirin therapy effects on gingival bleeding in post non-surgical periodontal therapy individuals. J Pharm Bioallied Sci. 2012;4(Suppl 2):S221.
189. Sutton RBO, Smales FC. Cross-sectional study of the effects of immunosuppressive drugs on chronic periodontal disease in man. J Clin Periodontol. 1983;10(3):317–26.
190. Vogel RI, Copper SA, Schneider LG, Goteiner D. The effects of topical steroidal and systemic nonsteroidal anti-inflammatory drugs on experimental gingivitis in man. J Periodontol. 1984 Apr;55(4):247–51.
191. Markitziu A, Zafiropoulos G, Flores de Jacoby L, Pisanty S. Periodontal alterations in patients with pemphigus vulgaris taking steroids. A biannual assessment. J Clin Periodontol. 1990;(17):228–32.
192. Heasman PA, Offenbacher S, Collins JG, Edwards G, Seymour RA. Flurbiprofen in the prevention and treatment of experimental gingivitis. J Clin Periodontol. 1993;20(10):732–8.
193. RA S, JM T, JS E. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 1996;23(3 Pt 1):165–75.
194. Seymour RA. Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease. Periodontol 2000. 2006 Feb 1;40(1):120–9.
195. Nery EB, Edson RG, Lee KK, Pruthi VK, Watson J. Prevalence of nifedipine-induced gingival hyperplasia. J Periodontol. 1995 Jul;66(7):572–8.
196. O'Valle F, Mesa F, Aneiros J, Gómez-Morales M, Lucena MA, Ramírez C, et al. Gingival overgrowth induced by nifedipine and cyclosporin. J Clin Periodontol. 1995 Aug 1;22(8):591–7.
197. Angelopoulos AP. Diphenylhydantoin gingival hyperplasia. A clinicopathological

review. 1. Incidence, clinical features and histopathology. Dent J. 1975 Feb;41(2):103–6.

198. Seymour RA, Jacobs DJ. Cyclosporin and the gingival tissues. J Clin Periodontol. 1992 Jan 1;19(1):1–11.

199. Fu E, Nieh S, Hsiao CT, Hsieh Y-D, Wikesjö UME, Shen E-C. Nifedipine-induced gingival overgrowth in rats: brief review and experimental study. J Periodontol. 1998 Jul;69(7):765–71.

200. Mariotti A, Hassell T, Jacobs D, Manning CJ, Hefti AF. Cyclosporin A and hydroxycyclosporine (M-17) affect the secretory phenotype of human gingival fibroblasts. J Oral Pathol Med. 1998;27(6):260–6.

201. Arya R, Gulati S. Phenytoin-induced gingival overgrowth. Acta Neurol Scand. 2012 Mar 1;125(3):149–55.

202. Epstein JB, Thariat J, Bensadoun R-J, Barasch A, Murphy BA, Kolnick L, et al. Oral complications of cancer and cancer therapy. CA Cancer J Clin. 2012 Nov;62(6):400–22.

203. Epstein JB, Stevenson-Moore P. Periodontal disease and periodontal management in patients with cancer. Oral Oncol. 2001;37(8):613–9.

204. Hajishengallis E, Hajishengallis G. Neutrophil homeostasis and periodontal health in children and adults. Vol. 93, Journal of Dental Research. International Association for Dental Research; 2014. p. 231–7.

205. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. J Oral Maxillofac Surg. 2014 Oct;72(10):1938–56.

206. Reid IR, Bolland MJ, Grey AB. Is bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw caused by soft tissue toxicity? Bone. 2007 Sep;41(3):318–20.

207. Yamashita J, McCauley LK. Antiresorptives and osteonecrosis of the jaw. J Evid Based Dent Pract. 2012 Sep 1;12(3 Suppl):233–47.

208. Bi Y, Gao Y, Ehirchiou D, Cao C, Kikuiri T, Le A, et al. Bisphosphonates cause osteonecrosis of the jaw-like disease in mice. Am J Pathol. 2010 Jul 1;177(1):280–90.

209. Hokugo A, Christensen R, Chung EM, Sung EC, Felsenfeld AL, Sayre JW, et al.

Increased prevalence of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw with vitamin D deficiency in rats. J Bone Miner Res. 2010 Jun;25(6):1337–49.

210. Ruggiero SL, Fantasia J, Carlson E. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: background and guidelines for diagnosis, staging and management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006 Oct;102(4):433–41.
211. Wood J, Bonjean K, Ruetz S, Bellahcène A, Devy L, Foidart JM, et al. Novel antiangiogenic effects of the bisphosphonate compound zoledronic acid. J Pharmacol Exp Ther. 2002 Sep;302(3):1055–61.
212. Scannapieco FA. The oral microbiome: Its role in health and in oral and systemic infections. Clin Microbiol Newsl. 2013 Oct 15;35(20):163–9.
213. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. J Periodontol. 1999 Jul 1;70(7):793–802.
214. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. Ann Periodontol. 2003;8(1):54–69.
215. Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. J Periodontol. 2006 Sep 1;77(9):1465–82.
216. Scannapieco FA, Ho AW. Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of National Health and Nutrition Examination Survey III. J Periodontol. 2001 Jan;72(1):50–6.
217. Adler L, Modin C, Friskopp J, Jansson L. Relationship between smoking and periodontal probing pocket depth profile. Swed Dent J. 2008;32(4):157–63.
218. Laxman VK, Annaji S. Tobacco use and its effects on the periodontium and periodontal therapy. J Contemp Dent Pract. 2008 Nov 1;9(7):97–107.
219. Payne JB, Johnson GK, Reinhardt RA, Dyer JK, Maze CA, Dunning DG. Nicotine effects on PGE2 and IL-1beta release by LPS-treated human monocytes. J Periodontal Res. 1996 Feb 1;31(2):99–104.
220. Johnson GK, Guthmiller JM, Joly S, Organ CC, Dawson D V. Interleukin-1 and interleukin-8 in nicotine- and lipopolysaccharide-exposed gingival keratinocyte cultures. J Periodontal Res. 2010 Aug;45(4):583–8.
221. Mahanonda R, Sa-Ard-Iam N, Eksomtramate M, Rerkyen P, Phairat B, Schaecher KE, et al. Cigarette smoke extract modulates human β-defensin-2 and interleukin-

8 expression in human gingival epithelial cells. J Periodontal Res. 2009 Aug;44(4):557–64.

222. Zhang W, Song F, Windsor LJ. Effects of tobacco and P. gingivalis on gingival fibroblasts. J Dent Res. 2010 May;89(5):527–31.

223. Zhang W, Fang M, Song F, Windsor LJ. Effects of cigarette smoke condensate and nicotine on human gingival fibroblast-mediated collagen degradation. J Periodontol. 2011 Jul;82(7):1071–9.

224. Grossi SG, Goodson JM, Gunsolley JC, Otomo-Corgel J, Bland PS, Doherty F, et al. Mechanical therapy with adjunctive minocycline microspheres reduces red-complex bacteria in smokers. J Periodontol. 2007 Sep;78(9):1741–50.

225. Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. J Dent Res. 2010 Nov;89(11):1247–53.

226. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. J Clin Periodontol. 2003 Mar;30(3):214–21.

227. Tipton DA, Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. J Periodontol. 1995 Dec;66(12):1056–64.

228. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, et al. Oral diseases: a global public health challenge. Lancet. 2019 Jul 20;394(10194):249–60.

229. Yee R, Sheiham A. The burden of restorative dental treatment for children in Third World countries. Int Dent J. 2002;52(1):1–9.

230. Righolt AJ, Jevdjevic M, Marcenes W, Listl S. Global-, regional-, and country-level economic impacts of dental diseases in 2015. J Dent Res. 2018 May 17;97(5):501–7.

231. Jin LJ, Armitage GC, Klinge B, Lang NP, Tonetti M, Williams RC. Global oral health inequalities: task group--periodontal disease. Adv Dent Res. 2011 May 13;23(2):221–6.

232. Nasseh K, Vujicic M, Glick M. The relationship between periodontal interventions and healthcare costs and utilization. Evidence from an integrated dental, medical, and pharmacy commercial claims database. Health Econ. 2017 Apr 1;26(4):519–27.

233. Altınok T. Periodontal hastalığının farkındalığının saptanması. Doktora tezi. Gazi Üniversitesi; 2015.
234. Walsh MM. Effects of school-based dental health education on knowledge, attitudes and behavior of adolescents in San Francisco. Community Dent Oral Epidemiol. [Clinical Trial Randomized Controlled Trial]. 1985 Jun;13(3):143-7.
235. Murtomaa H, Meurman JH, Rytömaa I, Turtola L. Periodontal status in university students. J Clin Periodontol. 1987 Sep 1;14(8):462–5.
236. Nagarakanti S, Epari V, Athuluru D. Knowledge, attitude, and practice of medical doctors towards periodontal disease. J Indian Soc Periodontol. 2013 Jan;17(1):137–9.
237. Chu M, Sweis LE, Guay AH, Manski RJ. The dental care of U.S. children: Access, use and referrals by nondentist providers, 2003. J Am Dent Assoc. 2007 Oct 1;138(10):1324–31.
238. Ramirez JH, Arce R, Contreras A. Why must physicians know about oral diseases? Teach Learn Med. 2010 Apr;22(2):148–55.
239. Mohebbi SZ, Rabiei S, Yazdani R, Nieminen P, Virtanen JI. Evaluation of an educational intervention in oral health for primary care physicians: A cluster randomized controlled study. BMC Oral Health. 2018 Dec 14;18(1):1–7.
240. Ezzati M, Riboli E. Can noncommunicable diseases be prevented? Lessons from studies of populations and individuals. Science. 2012 Sep 21;337(6101):1482–7.
241. FDI policy statement on oral health and the social determinants of health. Adopted by the FDI General Assembly: 30 August 2013 - Istanbul, Turkey. Int Dent J. 2013 Dec;63(6):287–8.
242. FDI policy statement on non-communicable diseases. Adopted by the FDI General Assembly: 30 August 2013 - Istanbul, Turkey. Int Dent J. 2013 Dec;63(6):285–6.
243. Jin L. The global call for oral health and general health. Int Dent J. 2013 Dec;63(6):281–2.
244. Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. Community Dent Oral Epidemiol. 2000;28(6):399–406.
245. World Health Organization. The Liverpool Declaration: Promoting Oral Health in the 21st Century. A call for action. Geneva: WHO; 2005. 2 p.
246. da Rocha JM, Chaves VR, Urbanetz AA, dos Baldissera RS, Rösing CK.

Obstetricians' knowledge of periodontal disease as a potential risk factor for preterm delivery and low birth weight. Braz Oral Res. 2011 May;25(3):248–54.

247. Satyanarayana KV, Bai YD, Aruna P, Sindhura N, Monisha GR, Sreenivasulu G. Awareness on the association between periodontal diseases and pregnancy outcomes among gynecologists: A cross-sectional study. J Int Oral Heal. 2022;8(5):579.
248. Tse SY. Diabetes mellitus and periodontal disease: awareness and practice among doctors working in public general out-patient clinics in Kowloon West Cluster of Hong Kong. BMC Fam Pract. 2018 Dec 17;19(1).
249. Al-Khabbaz AK, Al-Shammari KF, Al-Saleh NA. Knowledge about the association between periodontal diseases and diabetes mellitus: contrasting dentists and physicians. J Periodontol. 2011 Mar;82(3):360–6.
250. Cohen LA, Manski RJ, Magder LS, Mullins CD. A Medicaid population's use of physicians' offices for dental problems. Am J Public Health. 2003 Aug 10;93(8):1297–301.
251. Cohen LA. Expanding the physician's role in addressing the oral health of adults. Am J Public Health. 2013 Mar;103(3):408–12.
252. Alrashdan MS, Darwazeh AMG, Hassona Y, Bader DH, Khader YS. Awareness of oral medicine among medical practitioners, evidence of the unbridged interdisciplinary gap. J Eval Clin Pract. 2019 Feb 1;25(1):142–7.
253. Jaiswal R, Shenoy N, Thomas B. Extent of awareness regarding periodontal disease in diabetic patients among medical interns. J Heal Allied Sci NU. 2020 Apr 22;05(04):017–21.
254. Al-Habashneh R, Barghout N, Humbert L, Khader Y, Alwaeli H. Diabetes and oral health: doctors' knowledge, perception and practices. J Eval Clin Pract. 2010 Oct 1;16(5):976–80.
255. Jaiswal R, Shenoy N, Thomas B. Extent of awareness regarding periodontal disease in diabetic patients among medical interns. J Heal Allied Sci NU. 2015 Dec 22;05(04):017–21.
256. Quijano A, Shah AJ, Schwarcz AI, Lalla E, Ostfeld RJ. Knowledge and orientations of internal medicine trainees toward periodontal disease. J Periodontol. 2010 Mar 1;81(3):359–63.

257. Taşdemir Z, Alkan BA rz. Knowledge of medical doctors in Turkey about the relationship between periodontal disease and systemic health. Braz Oral Res. 2015 Mar 1;29(1):55.
258. Al-Habashneh R, Aljundi SH, Alwaeli HA. Survey of medical doctors' attitudes and knowledge of the association between oral health and pregnancy outcomes. Int J Dent Hyg. 2008 Aug 1;6(3):214.
259. Tarannum F, Prasad S, Muzammil, Vivekananda L, Jayanthi D, Faizuddin M. Awareness of the association between periodontal disease and pre-term births among general dentists, general medical practitioners and gynecologists. Indian J Public Health. 2013;57(2):92.
260. Rahman Z, Nayani S, Anstey H, Murphy MJ. A survey evaluating the awareness of MRONJ within the Birmingham GMP community. Oral Surg. 2019 Feb 1;12(1):22–9.
261. Yamori M, Tamura M, Mikami M, Mori T, Noi M, Machida Y, et al. Differences in the knowledge and experience of physicians and dentists about medication-related osteonecrosis of the jaw in osteoporotic patients. Int Dent J. 2021 Aug 1;71(4):336–42.
262. Rabiei S, Mohebbi SZ, Patja K, Virtanen JI. Physicians' knowledge of and adherence to improving oral health. BMC Public Health. 2012;12(1).
263. Prakash P, Lawrence HP, Harvey BJ, McIsaac WJ, Limeback H, Leake JL. Early childhood caries and infant oral health: Paediatricians' and family physicians' knowledge, practices and training. Paediatr Child Health. 2006;11(3):151–7.
264. Lewis CW, Grossman DC, Domoto PK, Deyo RA. The role of the pediatrician in the oral health of children: A national survey. Pediatrics. 2000;106(6).
265. Di Giuseppe G, Nobile CGA, Marinelli A, Angelillo IF. Knowledge, attitude and practices of pediatricians regarding the prevention of oral diseases in Italy. BMC Public Health. 2006 Jul 5;6(1):1–8.
266. Fatima SH, Naseem S, Awan SA, Ghazanfar H, Ali Z, Khan NA. Oral health practices among Pakistani physicians. Cureus. 2018 Jan 21;10(1):e2093.
267. Mouradian WE, Reeves A, Kim S, Evans R, Schaad D, Marshall SG, et al. An oral health curriculum for medical students at the University of Washington. Acad Med. 2005;80(5):434–42.

268. Macpherson LMD, McCann MF, Gibson J, Binnie VI, Stephen KW. The role of primary healthcare professionals in oral cancer prevention and detection. Br Dent J. 2003 Sep 13;195(5):277–81.
269. Slade GD, Rozier RG, Zeldin LP, Margolis PA. Training pediatric health care providers in prevention of dental decay: results from a randomized controlled trial. BMC Health Serv Res. 2007;7:176.

9. EKLER

9.1 EK 1. "İç Hastalıkları Uzmanları ve Uzmanlık Öğrencilerinin Periodontal Sağlık ve Hastalık ile İlgili Bilgi Düzeylerinin ve Tutumlarının Diş Hekimleri ile Karşılaştırmalı Değerlendirilmesi" Konu Başlıklı Çalışmanın Anket Örneği

Bu anket çalışması, Kocaeli Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı'nda görev yapan Araş. Gör. Dt. Beyza Çetiner'in uzmanlık tezinde kullanılmak üzere hazırlanmıştır. Bu çalışmanın amacı, ülkemizdeki iç hastalıkları uzmanlarının ve uzmanlık öğrencilerinin "periodontal sağlık ve hastalık" hakkındaki farkındalık, bilgi ve tutumlarının ne düzeyde olduğunu değerlendirmektir. Bu amaçla, gönüllülerden elde edilen her türlü veri, etik kuralları çerçevesinde saklı tutulacaktır. Elde edilen istatistikî veriler bilimsel bildiri ve yayın kapsamında değerlendirilecektir. Anket içerisinde kimliğinizi veya bağlı olduğunuz kurumu kaydedecek hiçbir soru bulunmamaktadır.

Anketin ilk bölümünde yaş, cinsiyet, mesleki deneyim süresi ve hangi basamakta çalıştığınızı içeren genel bilgi soruları yer almaktadır. Bu ve diğer bölümlerdeki soruların eksiksiz cevaplanmasını rica etmekteyiz.

Bu çalışma ile ilgili olarak herhangi bir sorunuz olursa ya da çalışmanın bulgularından haberdar olmak isterseniz Doç. Dr. Emre Yaprak ve Araş. Gör. Dt. Beyza Çetiner ile aşağıdaki iletişim bilgileri üzerinden temasa geçebilirsiniz. Ankete vakit ayırdığınız için teşekkür ederiz.

<u>İletişim Bilgileri:</u>

Arş. Gör. Dt. Beyza Çetiner

e-posta: beyza.cetiner@kocaeli.edu.tr

Doç. Dr. Emre Yaprak

e-posta: emre.yaprak@kocaeli.edu.tr

Kocaeli Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji ABD

Tel: 0(262) 344 22 22 – 5114

Kişisel Bilgiler:

1. Yaş :……
2. Cinsiyet :
   - Kadın
   - Erkek
3. Medeni durumu :
   - Evli
   - Bekar
4. Eğitim durumu :
   - İç Hastalıkları Uzmanı
   - İç Hastalıkları Uzmanlık Öğrencisi
   - Diş Hekimi
   - Diğer: .....
5. Mezuniyet tarihi :……
6. İç hastalıkları uzmanlığında çalışma süreniz nedir (ay olarak)?
   …….(İç hastalıkları uzmanlık öğrencileri lütfen cevaplamasın)
7. Varsa yan dalınızı işaretleyiniz.
   - Yok
   - Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
   - Gastroenteroloji
   - Geriatri
   - Hematoloji
   - İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları
   - İş ve Meslek Hastalıkları
   - Nefroloji
   - Romatoloji
   - Tıbbi Onkoloji
   - Yoğun Bakım

Periodontal sağlık ve hastalık hakkındaki bilgi ve tutum ile ilgili sorular:

1. Anketimize başlamadan önce, periodontal sağlık ve hastalıklarla alakalı bilgilerinizi nasıl değerlendirirsiniz?

   (0-hiç bilgim yok, 5-orta düzeyde bilgi, 10-yeterli bilgiye sahibim.)

   0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2. Periodontal hastalık (periodontitis) nedir?
   - Dişin enfeksiyonu
   - Diş etinin enfeksiyonu
   - Dişi destekleyen yapılar olan periodontal ligament, sement ve alveoler kemiğin inflamatuar hastalığı
   - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

3. "Periodontitisin klinik bulguları dişetlerinde kanama, dişlerin sallanması ve dişeti çekilmesidir." ifadesi doğru mudur?
   - Doğru
   - Yanlış
   - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

4. "Periodontitis ağızdaki bütün dişlerin kaybına yol açabilir" ifadesi doğru mudur?
   - Doğru
   - Yanlış
   - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

5. "Dişeti kanaması periodontal hastalık için önemli bir bulgudur" ifadesi doğru mudur?
   - Doğru
   - Yanlış
   - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

6. "Periodontal hastalık uzun süre herhangi bir subjektif bulgu oluşturmadan da ilerleyebilir" ifadesi doğru mudur?
   - Doğru
   - Yanlış
   - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

7. "Periodontitisin teşhisinde radyografik inceleme önemli bir yer tutar" ifadesi doğru mudur?
   - Doğru

- Yanlış
- Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

8. “Ağız bakım (diş fırçalama vb.) yetersizlikleri ve bunun sonucunda gelişen bakteri plağı ve diş taşları periodontal hastalığın ortaya çıkışında rol oynayan etkenlerdir.” İfadesi doğru mudur?
   - Doğru
   - Yanlış
   - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
9. “Dişlerde mobilite (dişlerin sallanması), diş kayıpları, apse formasyonu, yüzde şişlik, diş hassasiyeti ve ağız kokusu periodontitisin neden olduğu ağız içi problemleri arasında sayılabilir.” ifadesi doğru mudur?
   - Doğru
   - Yanlış
   - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
10. “Diabetes mellitus, periodontitis oluşumu için bir risk faktörüdür” ifadesi doğru mudur?
    - Doğru
    - Yanlış
    - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
11. “Periodontitis, diyabetik bireylerde, glisemik kontrolü -diyabetik regülasyonu zorlaştırır” ifadesi doğru mudur?
    - Doğru
    - Yanlış
    - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
12. “Periodontal hastalığın tedavisi, diabetes mellitus hastalığının prognozuna olumlu katkı sağlar” ifadesi doğru mudur?
    - Doğru
    - Yanlış
    - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
13. “Diabetes mellitus dışında; koroner arter hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, periferal arter hastalıkları ve romatoid artritin periodontal hastalıklarla ilişkili olduğu düşünülmektedir.” İfadesi doğru mudur?

- Doğru
- Yanlış
- Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

14. “Periodontal hastalığa sahip hamile bireylerde; erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve abortus gibi komplikasyonların görülme riski, periodontal olarak sağlıklı bireylere kıyasla daha fazladır.” ifadesi doğru mudur?
    - Doğru
    - Yanlış
    - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
15. “Hamile bireylerde bazen, mevcut periodontal tablo şiddetlenip bazı durumlarda şiddetli inflamatuar dişeti büyümeleri söz konusu olabilir” ifadesi doğru mudur?
    - Doğru
    - Yanlış
    - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
16. “Hamile bireylerdeki diş kayıplarının sebebi, annenin dişlerindeki minerallerin bebeğe aktarılmasıdır” ifadesi doğru mudur?
    - Doğru
    - Yanlış
    - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
17. Dental prosedürler için hamile bireylerin yönlendirilebileceği en iyi zaman hangi trimesterdır?
    - Birinci
    - İkinci
    - Üçüncü
18. “Bazı ilaçlar (kalsiyum kanal blokerleri, immünsüpresanlar ve antikonvülsanlar) diş eti büyümesine neden olabilmektedir.” ifadesi doğru mudur?
    - Doğru
    - Yanlış
    - Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
19. “Kemik metabolizmasını etkileyen bazı ilaçlar (bifosfonatlar, antianjiyojenikler, RANK ligand inhibitörleri) çene kemiklerinde spontan olarak veya bazı dental işlemler sonrasında nekrozlara yol açabilir.” ifadesi doğru mudur?

- □ Doğru
- □ Yanlış
- □ Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

20. “Kemik metabolizmasını etkileyen bazı ilaçlar (bifosfonatlar, antianjiyojenikler, RANK ligand inhibitörleri) ile tedavisi planlanan bir hastada, tedavi öncesi gerekli tüm dental işlemlerin tamamlanması anlamlı olabilir.” ifadesi doğru mudur?
    - □ Doğru
    - □ Yanlış
    - □ Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
21. “Organ nakli planlanan bir hastada, nakil öncesi tüm dental işlemlerin tamamlanması enfeksiyon kontrolü açısından gereklidir.” ifadesi doğru mudur?
    - □ Doğru
    - □ Yanlış
    - □ Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
22. “Sigara kullanımı periodontal yıkımları hızlandırır ve dişeti kanamasını baskılar.” ifadesi doğru mudur?
    - □ Doğru
    - □ Yanlış
    - □ Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
23. “Periodontal hastalıklar implantlarda da görülebilir” ifadesi doğru mudur?
    - □ Doğru
    - □ Yanlış
    - □ Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.
24. Dental enfeksiyon şüphesi ile başvuran hastaya…

    (Birden fazla şık işaretleyebilirsiniz.) (Yalnızca dahiliye uzmanları veya uzmanlık öğrencileri cevaplayacak.)
    - □ Antiseptik ağız gargarası yazarım.
    - □ Antibiyotik yazarım.
    - □ Antiseptik gargara yazar ve dişhekimine yönlendiririm.
    - □ Antibiyotik yazar ve dişhekimine yönlendiririm.
    - □ Antibiyotik/gargara yazmadan dişhekimine yönlendiririm.

25. “Periodontal hastalığın tedavisinde; gerekli durumlarda antibiyotik kullanımının zamanlaması önemlidir.” ifadesi doğru mudur?

- Doğru
- Yanlış
- Bu konu hakkında kesin bir bilgiye sahip değilim.

26. Hangi durumlarda hastalarınızı diş hekimine yönlendirme ihtiyacı duyarsınız?

(Birden fazla şık işaretleyebilirsiniz.)

- Regule edilemeyen diyabet
- Fokal odağın ağız içinde olduğundan şüphelenilen durumlar
- Dental enfeksiyonlarla ilişkili olabileceği düşünülen sinüzit vakası
- Hastanın baş boyun bölgesinde selülit veya apse varlığında
- Baş boyun bölgesinde lenfadenopati varlığında
- Diğer…..

27. Hastalarınıza ağız bakımı için önerilerde bulunuyor/ hatırlatma yapıyor musunuz?

- Öneride bulunmuyorum/ hatırlatma yapmıyorum.
- Bazen öneride bulunuyorum/ hatırlatma yapıyorum.
- Çoğu zaman öneride bulunuyorum/ hatırlatma yapıyorum.

28. Anket sonundaki edindiğiniz bilgiler ışığında konu ile ilgili ankete başlamadan önceki bilgi düzeyinizi aşağıdaki hangi puanla değerlendirirsiniz?

(0-hiç bilgim yok, 5-orta düzeyde bilgi, 10-yeterli bilgiye sahibim.)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

29. Periodontal sağlık, hastalık ve tedavisi hakkındaki bilgilerinizin kaynağı nedir?

(Birden fazla şık işaretleyebilirsiniz.)

- Tıp eğitimi
- Diş Hekimleri ile bilgi alışverişi
- Bilimsel makaleler ve kitaplar
- Medya (Televizyon, internet)
- Herhangi bir bilgi almadım
- Diğer…….