

PERİODONTOLOJİDE KLİNİK YAKLAŞIMLAR: TANI, TEDAVİ VE SİSTEMİK İLİŞKİLER



Editör: **FATİH KARAASLAN**



BİDGE Yayınları

Periodontolojide Klinik Yaklaşımlar: Tanı, Tedavi ve Sistemik İlişkiler

Editör: FATİH KARAASLAN

ISBN: 978-625-8995-98-5

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 2026-03-25

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltpe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



ÖNSÖZ

Periodontoloji, temel bilim ile klinik uygulamanın güçlü biçimde bulunduğu, sürekli gelişen bir disiplindir. Bu eserde amaç, periodontal sağlığın korunmasından hastalıkların tanı ve tedavisine kadar uzanan süreci, güncel bilgiler ve klinik bakış açısıyla okuyucuya sunmaktır.

Farklı başlıkların ortak bir bilimsel dil ve bütüncül bir yaklaşımla bir araya getirildiği bu kitabın; öğrencilere, araştırmacılara ve klinisyenlere yararlı, anlaşılır ve güvenilir bir kaynak olması hedeflenmiştir.

Bu kitaba katkı sunan tüm yazarlara ve emeği geçen herkese içten teşekkür eder, **Klinik Periodontolojiye Derin Bakış**'ın periodontolojiye ilgi duyan herkes için yol gösterici bir eser olmasını dilerim.

Doç. Dr. Fatih KARAASLAN

Uşak Üniversitesi

İÇİNDEKİLER

MAKSİLLER SİNÜS ELEVASYONU CERRAHİSİNDE
İNTRAOPERATİF VE POSTOPERATİF
KOMPLİKASYONLARI ÖNLEME VE SÜRECİN YÖNETİMİ ..1

ELİF YÜCEL

PERİODONTAL FENOTİPİN VE ORTODONTİK
KUVVETLERİN DİŞ ETİ ÇEKİLMESİ ÜZERİNE ETKİSİ 41

İSMAİL GÜL

PERİODONTAL HASTALIKLAR VE KULLANILAN
ANTİBİYOTİKLER 64

EBRU ÜRGÜN, DİDEM ÖZKAL EMİNOĞLU

GEBELİKTE PERİODONTAL SAĞLIK VE YÖNETİMİ 80

SHAHRZAD AMIZADEH, DİDEM ÖZKAL EMİNOĞLU

PERİODONTAL HASTALIKLAR VE DİYABET MELLİTUS .95

YİĞİT YILMAZ, DİDEM ÖZKAL EMİNOĞLU

PERİODONTAL HASTALIKLARIN PATOGENEZİNDE
ENFLAMASYON VE REZOLÜSYON: OMEGA-3 YAĞ
ASİTLERİNİN KONAK MODÜLASYONUNDAKİ ROLÜ .. 106

ELİF AKBULUT

DİŞ HEKİMLİĞİNDE / PERİODONTOLOJİDE
TAMAMLAYICI VE ALTERNATİF TIP 142

NİHAN BULAK, FATİH KARAASLAN

PERİODONTAL HASTALIKLARIN AĞIZ SAĞLIĞI İLE
İLİŞKİLİ YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ:
KLİNİK, KAVRAMSAL VE METODOLOJİK BİR
ÇERÇEVE 176

MELİS ACAR, FATİH KARAASLAN

PERİODONTOLOJİDE AKUT DURUMLAR 202

MERVE TİRİMOĞULLARI, FATİH KARAASLAN

İÇİNDEKİLER

PERİODONTOLOJİDE VE İMPLANT CERRAHİSİNDE ANTİBİYOTİK KULLANIMI	220
<i>YAREN ERİŞKEN, FATİH KARAASLAN</i>	
PERİODONTAL EL ALETLERİ: SINIFLAMA, KULLANIM PRENSİPLERİ VE KLİNİK KALİTE KONTROLÜ	250
<i>İLAYDA KAVAK, FATİH KARAASLAN</i>	
PERİODONTOLOJİDE KLİNİK İNDEKSLER: BİYOLOJİK TEMELLER, TANISAL DEĞER VE GELECEK PERSPEKTİFİ	289
<i>ALPER DOĞRU, FATİH KARAASLAN</i>	
PERİODONTİTİSİN SİSTEMİK SAĞLIK ÜZERİNE ETKİSİ	309
<i>DURU GÜRBÜZ, FATİH KARAASLAN</i>	
PERİODONTİTİSTE İNFLAMATUVAR YANITIN ASPROSİNLE İLİŞKİSİ	337
<i>BAHTİYAR ZANA GÜZEL, SEMA NUR SEVİNÇ GÜL</i>	

BÖLÜM 1

MAKSİLLER SİNÜS ELEVASYONU CERRAHİSİNDE İNTRAOPERATİF VE POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLARI ÖNLEME VE SÜRECİN YÖNETİMİ

ELİF YÜCEL¹

Giriş

Maksiller sinüs elevasyonu cerrahisi, yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu, interpozisyonel greftleme, distraksiyon osteogenezi, kret split ve soket koruma gibi kemik ogmentasyon prosedürlerinden en öngörülebilir olanı olarak kabul edilmektedir (Aghaloo & Moy, 2007).

Maksiller sinüs cerrahisinde komplikasyonlar nadir görülmektedir. Greftleme işleminden sonra ortaya çıkan komplikasyonlar ise genelde lokalize problemlerdir ve kolaylıkla çözülebilmektedir. Ancak bazen ciddi komplikasyonlar meydana gelebilmektedir. Bildirilen komplikasyonların çoğunun operasyon öncesi konulan yanlış tanıdan kaynaklandığı bilinmelidir (Testori vd., 2023). Cerrahi planlama yapılırken önceden var olan sinüs

¹ Arş.Gör., Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Orcid: 0009-0002-6135-5350

patolojileri belirlenmeli ve tanınmalı aynı zamanda sinüs anatomisi ve varyasyonları bilinmelidir.

Maksiller sinüs elevasyonu cerrahisi prosedürünün başarısında etkili olan belirleyici faktörlerden biri de insan faktörüdür. Cerrahi işlemlerde, cerrahın deneyimi, eğitimi ve yardımcı ekibin konu hakkında bilgili olması klinik sonuçların başarısıyla ilişkilidir. Deneyimli bir cerrah bile bazı durumlarda düşük performans gösterebilir. İşlemi gerçekleştirecek olan cerrahın performansı, eğitilmiş bir cerrahi ekip, uygun hasta seçimi ve uygun cerrahi ekipmanlar ile daha da iyileştirilebilir (Renouard vd., 2017). Bazı çalışmalarda işlem öncesi “cerrahi güvenlik molası” uygulamaları ve kontrol listelerinin kullanımı önerilmektedir (Gillespie vd., 2014). Cerrahi güvenlik molası uygulaması, cerrahi ekip tarafından işlem öncesi kritik bilgilerin toplu olarak değerlendirilmesini sağlayan bir güvenlik basamağıdır. Cerrahi güvenlik molaları ve kontrol listeleri hasta güvenliğini sağlamaya ve cerrahi riski en aza indirmeye yönelik etkili bir araç olarak işlev görmektedir.

Hasta Seçimi

Maksiller sinüs elevasyonu, sinüs anatomisini lokal olarak değiştiren ve sinüs homeostazını geçici olarak değiştirebilen bir işlemdir. Her ne kadar maksiller sinüs elevasyonu ile sinüsün başlangıç anatomofizyolojik durumu ve komplikasyon gelişimi arasındaki ilişkiyi doğrudan değerlendiren kontrollü klinik çalışmalar mevcut olmasa da, işlem başarısının sinüsün başlangıç durumuyla ilişkili olabileceğini varsaymak mümkündür. Bu nedenle, maksiller sinüs elevasyonu planlamadan önce işlem esnasındaki ve işlem sonrasındaki komplikasyonları azaltmak için ameliyat öncesinde sinüs kapsamlı ve dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir (Torretta vd., 2013).

Maksiller sinüs cerrahisi yapılacak hastalar, sadece üst dental arkı görüntülemek için radyolojik değerlendirmeden geçirilmemelidir. Aynı zamanda maksiller sinüsün osteomeatal kompleksini değerlendirmek amacıyla uygun radyolojik değerlendirmeler de yapılmalıdır. Bu nedenle cerrahi öncesi yapılacak değerlendirmelerde, orbitaya uzanan konik ışınli bilgisayarlı tomografi de yer almalıdır (Wallace vd., 2012).

Hastalardan anamnez alınırken maksiller sinüsü etkileyen burun tıkanıklıkları, yüz travması, sinüs enfeksiyonları, alerjik belirtiler, koku ve tat alma disfonksiyonları, atmosferik basınç değişikliklerine bağlı rahatsızlıklar, kronik solunum yolu hastalıkları, geçirilmiş nazosinüs ameliyatları, yüz deformiteleri, yara izleri ve ağız solunumu gibi potansiyel durumların tam bir öyküsünü toplayıp belirlemek son derece önemlidir. Anamnez pozitifse veya sinüzit belirtileri varsa, hasta kulak burun boğaz uzmanına konsülte edilmelidir. Doğru bir preoperatif sinüs değerlendirmesi için spesifik bir maksiller sinüs anamnezi önerilmiştir (Testori vd., 2023).

Radyolojik değerlendirmede gözlemlenen radyoopasite, geçirilmiş sinüs tedavileri, solunum bozukluğu ve kronik solunum yolu hastalıkları olan olgularda da aynı değerlendirme yapılmalıdır. Akut rinosinüzitte viral ya da bakteriyel orjinli olup olmadığının ayırımı zor yapıldığı için akut rinosinüzit varlığı bile sinüs cerrahisi açısından geçici bir kontrendikasyon oluşturabilir. Semptomlarda gerileme olursa veya hasta herhangi bir tedavi görmeden 5 günden kısa sürede iyileşirse bunun soğuk algınlığı olduğu düşünülebilir. Böyle bir durumda analjezikler ve dekonjestanlar etkili tedavi olarak kullanılabilir. Ancak 10 günlük bir tedaviden sonra semptomlarda gerileme olmazsa sinüs cerrahi öncesinde hastanın kulak burun boğaz uzmanına konsülte edilmesi şarttır. Böyle bir enfeksiyonun tedavisinden sonra mukozal daralmanın geçmesi ve yeterli bir osteomeatal kompleks açıklığı elde etmek için 30 günlük bir

bekleme süresi önerilmektedir (Wallace vd., 2012)(Rhinology International Journal, 2012)

Herhangi bir radyolojik bulgu, hastadan alınan anamnez ile birlikte hastanın sahip olabileceği olası klinik semptomlar değerlendirildikten sonra yorumlanmalıdır. Eğer akut rinosinüzit belirtisi yoksa 3 mm'ye kadar olan mukozal kalınlaşmalar, osteomeatal kompleksin açık olması durumunda bir sorun teşkil etmemektedir. Ancak herhangi bir mukozal kalınlaşma, osteomeatal komplekste bir daralmayla ya da kapanıklıkla ilişkiyse, kulak burun boğaz uzmanının görüşü gerekmektedir. Muköz retansiyon kistinin, sinüs membranı elevasyonundan sonra osteomeatal kompleksi etkilemeyeceği öngörülürse ya da kist farklı bir bölgede ise konsültasyona gerek yoktur.

Diğer önemli hususlar arasında komşu bölgedeki dişlerin periodontal ve restoratif gereksinimlerinin, sert doku bütünlüğünün ve olası patolojik süreçlerin titizlikle değerlendirilmesi yer almaktadır. Herhangi bir yabancı cisim ameliyattan önce çıkarılmalıdır. Ek olarak, sağlıklı bir sinüs varlığında yumuşak doku ile kaplı kemik dehisensi maksiller sinüs elevasyonu için bir kontrendikasyon değildir. Sert doku erozyonu olan eksik bir sinüs duvarı her zaman büyük bir şüphe ile karşılanmalıdır ve neoplastik durumları dışlamak için uzman değerlendirmesi gerekmektedir. Sinüs mukozasının sağlıklı olduğu durumlarda, yumuşak doku ile kaplı kemik dehisensleri sinüs elevasyonu cerrahisine engel değildir. Buna karşın, sert doku erozyonu ile karakterize defektler özellikle de maksiller sinüs duvarının eksikliği patolojik bir süreç şüphesi uyandırmalıdır. Bu tarz durumlarda, herhangi bir malignite ya da neoplazi ihtimalini dışlamak için ileri uzman tetkiki gerektiğinden, hasta kulak burun boğaz uzmanına konsülte edilmelidir. (Testori vd., 2023)

Ameliyat Öncesi Tanı, Planlama ve Olgu Zorluğunun Değerlendirilmesi

İntraoperatif ve postoperatif komplikasyon riskini azaltmak amacıyla, uygun hasta seçimi ve kapsamlı bir preoperatif tanı süreci cerrahi başarının temel yapı taşı oluşturmaktadır. Ameliyat öncesinde hastanın yüz profili iyice değerlendirilmelidir. Kısa yüzlü hastalar, çoğunlukla daha kalın bir maksiller sinüs lateral duvarı ve daha koronal yönde konumlanmış zigomatik çıkıntı ile karakterize bir anatomik yapıya sahiptir. Bu sebeple kısa yüzlü hastalarda cerrahi tedavi planlaması ve uygulaması, uzun yüz morfolojisine sahip hastalara kıyasla teknik olarak daha zorlayıcı olabilmektedir (Testori vd., 2019). Bununla birlikte, hastanın ağız açıklığı, yanakların kolay ekarte edilebilmesi ve cerrahi müdahalenin yapılacağı taraf, operatörün cerrahi sahaya olan erişebilirliği ve cerrahi sahayı görebilmesi üzerinde belirleyici rol oynayan faktörlerdendir. Ek olarak, dişsiz alanın mezio distal genişliği ile maksiller sinüsün lateral duvarının kalınlığı, ameliyat öncesinde mutlaka değerlendirilmesi gereken diğer önemli faktörler arasında yer almaktadır. Genelde, kısa dişsiz bölgelerin cerrahi tedavisi uzun dişsiz bölgelere (örneğin premolar ve molar diş eksiklikleri) göre daha zordur.

Üç boyutlu radyografik görüntülemeler, sinüs lateral duvar kalınlığı, Schneiderian membran kalınlığı, sinüs septalarının varlığı ve yönelimi, alveoler antral arterin lokalizasyonu, kemik dehiseni varlığı ve olası anatomik varyasyonlar hakkında ayrıntılı ve güvenilir bilgi sağladığı için cerrahi planlamanın doğruluğunu artırmaktadır (Testori vd., 2023).

İntraoperatif Komplikasyonlar

Schneiderian membran perforasyonu, sinüs tabanı elevasyonu işlemi sırasında karşılaşılan en yaygın intraoperatif komplikasyon olarak bildirilmektedir (Testori vd., 2019).

Schneiderian membran, maksiller sinüs boşluğunun iç yüzeyini döşeyen mukozal bir yapıdır ve histolojik olarak yalancı çok katlı silyalı prizmatik epitel ile yüksek derecede vaskülarize bağ dokusunun üzerinde yer alan periosteal tabakadan oluşmaktadır. Yapılan çalışmalar, bu membranın osteoprogenitör hücreler içerdiğini ortaya koymuş olup, bu durum sinüs membranının kemik rejenerasyonu sürecinde potansiyel bir rolü olabileceğini düşündürmektedir. Bu sebeple, Schneiderian membran bütünlüğünün korunması yalnızca greft materyalinin stabilitesi ve vaskülarizasyonunun sürdürülmesi açısından değil, membranın aynı zamanda kemik oluşumunun hızlandırılmasına katkı sağlayabilmesi açısından da önem arz etmektedir (Srouji vd., 2009).

Literatürde sinüs membranı perforasyon insidansına ilişkin oldukça geniş bir dağılım rapor edilmiştir. Pjetursson ve çalışma arkadaşları tarafından gerçekleştirilen sistematik derlemede, perforasyon oranlarının %0 ile %58,3 arasında değiştiği ve ortalama insidansın %19,5 olduğu bildirilmiştir (Pjetursson vd., 2008). Benzer şekilde, başka bir sistematik derleme ve meta-analizde perforasyon oranı ortalama %23,5 olarak hesaplanmıştır (Al-Dajani, 2016). Bu geniş varyasyonun, membran perforasyonu riskini etkileyebilen anatomik özellikler, cerrahi teknikler ve hastaya özgü faktörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir (Testori, Tavelli, vd., 2020)(Testori, Yu, vd., 2020). Bu nedenle, sinüs membranı elevasyonu planlanan olgularda membran perforasyonuna yol açabilecek risk faktörlerinin önceden belirlenmesi ve bu faktörler konusunda klinisyenin farkındalığının artırılması büyük önem taşımaktadır. Schneiderian membran perforasyonu ile en sık ilişkilendirilen risk faktörlerinin rezidüel alveoler kemik yüksekliği ve sinüs membran kalınlığı olduğu görülmektedir. Sinüs tabanı elevasyonu işlemlerinde rezidüel alveoler kret yüksekliği, sinüs morfolojisi, lateral duvar kalınlığı, cerrahi öncesi sinüs patolojileri, sinüs septalarının varlığı, sigara kullanımı, cerrahi bölge ve

uygulanan osteotomi tekniği gibi faktörlerin tamamının perforasyon üzerinde etkisi bulunmaktadır (Lum vd., 2017) (Schwarz vd., 2015).

Schneiderian membran kalınlığının, sinüs tabanı elevasyonu sırasında perforasyon gelişme olasılığı üzerinde etkili olabileceği ileri sürülmüştür. Pommer ve çalışma arkadaşları gerçekleştirdikleri in vitro araştırmada sinüs membranının mekanik davranışlarını incelemiş ve zarın ortalama kalınlığını 90 ± 45 μm olarak saptamışlardır. Aynı çalışmada, membranın tek ekseninde gerilme sırasında uzunluğunun %132,6'sına, iki ekseninde ise %124,7'sine kadar uzayabildiği gösterilmiştir. Ayrıca, daha kalın membranların daha yüksek yük toleransına sahip olduğu bildirilmiştir. Tüm bu bulgular membran kalınlığının sinüs tabanı ogmentasyonu sırasında perforasyon insidansında belirleyici bir rol oynayabileceğini göstermektedir (Pommer vd., 2009).

Insua ve arkadaşları, Schneiderian membran kalınlığının belirlenmesinde konik ışıklı bilgisayarlı tomografinin doğruluğunu histolojik ölçümlerle karşılaştırmalı olarak değerlendirmiştir. Çalışma sonucunda, konik ışıklı bilgisayarlı tomografi ile yapılan ölçümlerde membran kalınlığının daha kalın ölçüldüğu ortaya çıkmıştır (Insua vd., 2017). Benzer şekilde, Monje ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen ve 31 çalışmayı kapsayan bir sistematik derleme, konik ışıklı bilgisayarlı tomografinin membran kalınlığını olduğundan fazla ölçtüğünü ayrıca mevcut literatürün membran kalınlığı ile perforasyon insidansı arasında doğrudan bir ilişki kurmak için yetersiz olduğunu göstermiştir (Monje, Diaz, vd., 2016).

Lim ve arkadaşları, sinüs membranının morfolojik özellikleri (normal, polipoid, düzensiz ya da total kalınlaşma/tıkanma) ile kalınlığının komplikasyon gelişimi üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Bu çalışmaya göre düzensiz morfolojiye sahip ve 2 mm'ye kadar kalınlık gösteren membranların en sık gözlenen Schneiderian membran tipi olduğu bildirilmiş ancak membran morfolojisi veya kalınlığı ile perforasyon ya da postoperatif

komplifikasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Öte yandan membran kalınlığının 1-1,5 mm olduğu durumlarda perforasyon oranlarının en düşük seviyede olduğu, kalınlığın 1 mm'nin altında veya 2 mm'nin üzerinde olduğu olgularda ise perforasyon insidansının arttığı belirtilmiştir (Lim vd., 2017). Öte yandan bu kalınlaşmaların hangi süreçler sonucunda geliştiği önemlidir. Patolojik süreçler sonucunda kalınlaşmış membranlar genellikle jelatinimsi yapıda ve mekanik olarak daha zayıftır. Ancak sağlıklı membranlarda görülen kalınlaşma periosteal seviyede gerçekleştiği için bu durum membran dayanıklılığına olumlu katkı sağlamaktadır (Testori vd., 2019).

Membran kalınlaşmasının aşırı olduğu durumlarda bozulmuş bir sinüs fizyolojisinin olabileceği gözden kaçmamalıdır. Yapılan çeşitli araştırmalar, membran kalınlığının 2 mm'yi geçtiği durumlarda sinüzit riskinin arttığını bildirmektedir. Aynı zamanda 5 mm'den daha kalın sinüs mukozası ostium obstrüksiyonu ve sinüzit gelişimi ile ilişkilidir (Shanbhag vd., 2014)(Carmeli vd., 2011). Bu nedenle, ameliyat öncesi dönemde maksiller sinüsün üç boyutlu değerlendirilmesi ve 4 mm'nin üzerinde mukozal kalınlaşma saptanan hastaların ileri değerlendirme amacıyla kulak burun boğaz uzmanına yönlendirilmesi önerilmektedir (Testori vd., 2019).

Sinüs septaları (Underwood septaları), sinüs membranının elevasyonu sırasında rastlanan anatomik varyasyonlardır. Literatürde bildirilen oranlar değişkenlik göstermekle birlikte, sinüs septa varlığının prevalansı yaklaşık %30 olarak kabul edilmektedir. Sinüs septaları genellikle bukkopalatal yönde uzanıp sinüs boşluğunu birden fazla bölmeye ayırmaktadır. Meziodistal yönde uzanan septalar ise daha seyrek görülmektedir (Testori vd., 2019).

Primer septalar konjenital kökenli olup maksillanın gelişimi sırasında oluşmaktayken sekonder septalar ise dış kaybı sonrasında meydana gelmektedir. Primer septalar sinüsün daha çok ön ve orta bölgelerinde, sekonder septalar ise posterior bölgelerde yer

almaktadır. Ayrıca septa varlığı ve yüksekliği de membran kalınlığında değişikliklere yol açabilmektedir (Rancitelli vd., 2015)(Testori vd., 2023)

Septanın mediolateral veya anteroposterior yöndeki oryantasyonu, sinüs membranı elevasyonu cerrahisinde osteotomi penceresinin planlanmasında kritik öneme sahiptir (Testori, Yu, vd., 2020). Septa yüksekliğinin 6 mm ve üzerinde olduğu olgularda membran perforasyonu riski artmakta ve bu sebeple cerrahi planlamanın dikkatli yapılması gerekmektedir. Sinüs septalarının varlığında, kapalı veya açık pencere teknikleri, çift pencere/antrostomi oluşturulması ya da pencerenin septum üzerine genişletilmesi gibi farklı cerrahi yaklaşımlar önerilmektedir (Wallace vd., 2012) (Wen vd., 2013). Bu anatomik yapılar teknik zorluklar yarattığı için membran perforasyonu oranını da artırmaktadır.

Membran perforasyonu riskini azaltmak amacıyla, lateral antrostominin oluşturulmasında geleneksel aletlere alternatif piezoelektrik cihazlar gibi yeni cihazlar geliştirilmiştir. Piezoelektrik cihazlar, mineralize dokuda seçici ve daha kontrollü, hassas kesiler yapabilmektedir. Bu sebeple bu cihazlar, sinüs membran elevasyonu cerrahilerinde de kullanılabilir (Stacchi vd., 2020). Bununla birlikte, maksiller sinüs membranı elevasyonu sırasında döner aletler ile piezoelektrik cihazların karşılaştırıldığı çalışmalarda perforasyon oranı ve osteotomi süresi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (Scarano vd., 2015)(Delilbasi & Gurler, 2013). Öte yandan iki sistematik derleme, lateral duvar osteotomisi sırasında döner alet kullanımının sinüs membranı perforasyonu için bir risk faktörü olabileceği sonucuna varmıştır (Jordi vd., 2018)

Birçok çalışmada, rezidüel alveoler kret yüksekliğinin azalması ile membran perforasyonu insidansı arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Rezidüel alveoler kret yüksekliğinin miktarı ile membran perforasyonu arasında ters orantı

bulunmaktadır. Azalmış alveoler kret yüksekliği, perforasyon olmadan elde edilebilecek elevasyon miktarını sınırlamaktadır.(Schwarz vd., 2015)(Bayar vd., 2013). Buna karşın rezidüel alveoler kemik yüksekliğinin greft olgunlaşması üzerinde belirleyici bir etkisi bulunmamaktadır. Bu nedenle, rezidüel kemik yüksekliği daha çok membran elevasyonunun zorluğunu etkilemektedir fakat ogmentasyonun sonucunu doğrudan belirlememektedir (Avila-Ortiz vd., 2012).

Sinüs morfolojisi de perforasyon insidansı üzerinde etkili olmaktadır. Dar sinüs morfolojisi perforasyonlara daha yatkındır. Sinüs lateral ve medial duvarlarının arasındaki açının 30°'den küçük olduğu dar sinüslerde perforasyon oranı %62,5'e ulaşmaktadır. Bu oran 30°-60° aralığında %28,6'ya düşmekte ve daha geniş sinüslerde perforasyon izlenmemektedir (van den Bergh vd., 2000). Lateral sinüs duvarı kalınlığının 1,25 mm'nin altında olduğu olgularda perforasyon oranları artmaktadır. Ayrıca kemik yoğunluğu ve kalitesi de perforasyon riskini etkileyebilmektedir (Monje, Monje-Gil, vd., 2016).

Sigara kullanımı ve sinüs patolojilerinin varlığı da perforasyon oranlarını olumsuz etkileyen diğer faktörler arasında yer almaktadır. Sinüs patolojileri membranın vasküler yapısını ve elastikiyetini olumsuz etkileyerek elevasyon sırasında membran direncinde azalmaya neden olmakta ve perforasyon riskinin artmasına sebep olmaktadır. Bu tür patolojiler varlığında membran perforasyonu meydana geldiğinde kistik sıvı ya da pürülan eksüda cerrahi alana yayılıp greftte kontaminasyona neden olabilir. Bu tür bir durumla karşılaşıldığında aspirasyon ve salin irrigasyonu önerilmektedir (Park vd., 2019)(Testori vd., 2023).

Membran Perforasyonlarının Yönetimi

Cerrahi komplikasyonların önlenmesi her zaman daha etkili bir yaklaşımdır. Bu nedenle maksiller sinüsün üç boyutlu

anatomisinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesi ve kapsamlı bir vaka analizi yapılması, Schneiderian membran perforasyonu insidansını büyük ölçüde azaltabilir. Bununla birlikte, tüm önlemlere rağmen membran perforasyonları meydana gelebilmektedir. Bir perforasyon meydana geldiğinde sinüs membranının mekanik bütünlüğünün zayıfladığı ve direncinin azalarak daha kırılğan hale geldiği unutulmamalıdır. Perforasyon meydana gelen yerin çevresinden membranın dikkatli ve kontrollü şekilde eleve edilmesi perforasyon üzerindeki gerilimi azaltarak membran elevasyonuna devam edilmesine yardımcı olur (Testori vd., 2023).

Perforasyonun lokalizasyonu ve boyutu, cerrahi işleme devam edilip edilemeyeceğini ve membran perforasyonu onarımının yöntemini belirleyen temel kriterdir. Vlassis ve Fugazzotto, klinik uygulamada kolaylık sağlaması amacıyla perforasyonların yönetimine yönelik basitleştirilmiş bir sınıflandırma geliştirmişlerdir (Fugazzotto & Vlassis, 2003).

Bu sınıflamaya göre, sinüs penceresinin en apikal kısmında meydana gelen perforasyonlar Tip I olarak adlandırılmaktadır. Bu tip perforasyonlar, membran elevasyonu sırasında kendiliğinden kapanabilse de perforasyonun altına bir kollajen membran yerleştirilmesi önerilmektedir. Pencerenin lateral veya koronal duvarlarında oluşan perforasyonlar Tip II olarak sınıflandırılmaktadır. Bu olgularda, osteotominin perforasyona yaklaşık 4-5 mm mesafede genişletilip genişletilemeyeceği değerlendirilmelidir. Osteotominin genişletilebildiği durumlar Tip IIA, bunun mümkün olmadığı olgular ise Tip IIB olarak tanımlanmaktadır. Hazırlanan sinüs penceresinin gövdesi içerisinde herhangi bir bölgede meydana gelen perforasyonlar ise Tip III olarak tanımlanmaktadır. Tip IIA perforasyonlarda, sağlam membran ortaya çıkana kadar osteotominin genişletilmesi ve membran elevasyonu sonrasında kollajen membran uygulanması önerilmektedir. Tip IIB perforasyonlar ile Tip III perforasyonlarda

ise kollajen membranın osteotomi çevresindeki kemiğe sabitlenmesi tavsiye edilmektedir. Vlassis ve Fugazzotto, bu yaklaşımlarla perforasyon tamirinin başarılı bir şekilde yürütüldüğünü ve implantların sağ kalımları üzerinde olumsuz bir etki gözlemediklerini bildirmiştir.(Fugazzotto & Vlassis, 2003)

5 mm'den küçük perforasyonların onarımına gerek yoktur. Bunun nedeni, membran eleve edilirken kendi üzerine katlanarak perforasyon sahasını kendiliğinden kapatmaktadır. Bununla birlikte, bu tür durumlarda kollajen membranın veya trombositten zengin fibrinin perforasyonun altına yama şeklinde uygulanması önerilmektedir. 5-10 mm aralığındaki küçük ve orta büyüklükteki perforasyonlar varlığında fibrin yapıştırıcı ile kombine kollajen membran kullanımı, trombositten zengin plazma veya trombositten zengin fibrin gibi biyolojik ajanlar, otojen periosteal greftler ve amniyon-koryon bariyerleri gibi farklı yöntemler tanımlanmıştır (Testori vd., 2023). Geniş ve büyük perforasyonlarda kollajen membranın yapıştırıcılar veya internal süturlar yardımıyla sabitlenmesi önerilmektedir. Ayrıca, greft materyalinin sinüs boşluğu içine kontrolsüz biçimde dağılımını önlemek amacıyla Loma Linda tekniği önerilmektedir. Bu yöntemde greft materyalini tamamen içerecek şekilde büyük bir membran sinüs boşluğu içerisine katlanmaktadır. Bu teknikte greftin vasküler beslenmesinin sınırlanabileceği bildirilmiştir. Bununla birlikte, bu yöntemle tedavi edilen olgularda histolojik olarak canlı kemik oluşabildiği rapor edilmiştir (Proussaefs & Lozada, 2003) (Testori vd., 2008).

Membran perforasyonu tamirinde stabilizasyon sağlanamıyorsa cerrahi işlemin sonlandırılması ve sinüs membranının iyileşmesine izin verilmesi önerilmektedir. Sinüs membranının tam iyileşme süreci altı ay kadar sürebilmektedir. İyileşme süreci tamamlandıktan sonra sinüs membranı elevasyon işlemini tekrar yapılabilir (Testori vd., 2019).

Sonuç olarak, intraoperatif membran perforasyonlarının yönetimine ilişkin klinik öneriler şu şekilde özetlenebilir (Testori vd., 2008): Perforasyon meydana geldiğinde membran elevasyonu perforasyon bölgesine yakın yerlerde agresif şekilde yapılmamalıdır. Elevasyon sonrasında küçük perforasyonlar kendiliğinden tamir olabilir ancak sinüs membranını korumak amacıyla kollajen membran ya da trombosit zengin fibrin kullanımı önerilmektedir. Orta ve büyük çaplı perforasyonlarda eğer mümkünse anrostomi genişletilmelidir. Geniş perforasyon varlığında, biyolojik olarak emilebilir bir membranın stabilizasyonu önerilmektedir.

İntraoperatif Kanama

Sinüs membranı elevasyonu sırasında intraoperatif kanama, çoğunlukla lateral sinüs duvarının döner aletler yardımıyla hazırlanması esnasında, bu bölgenin vasküler beslenmesini sağlayan dalların zedelenmesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bunun yanı sıra, flep kaldırılırken yumuşak dokulardan kaynaklanan kanamalar da görülebilmektedir. Çoğu olguda ameliyat esnasında kanama minimum seviyede olmakla beraber bazı durumlarda yoğun kanama meydana gelmekte ve cerrahi alanın görünürlüğü azalarak işlemin gerçekleştirilmesi zorlaşmaktadır (Testori vd., 2023).

Maksiller sinüsün vasküler beslenmesi esas olarak maksiller arterin üç ana dalı olan infraorbital arter, posterior lateral nazal arter ve posterior superior alveoler arter aracılığıyla sağlanmaktadır. Lateral yaklaşım ile gerçekleştirilen elevasyon işlemlerinde bu damarlarla karşılaşılması olasıdır. Özellikle sinüsün anterolateral duvarı alveoler antral arter ile beslenmektedir. Alveoler antral arter posterior superior alveoler arterin dalı ile infraorbital arterin anastomozuyla meydana gelmektedir. Bu intraosseöz anastomoz olguların yaklaşık %50'sinde radyografik olarak saptanabilmektedir. Alveoler antral arter, lateral sinüs duvarının orta bölümünde seyretmektedir. Alveolar antral arter morfolojik olarak tamamen

intraosseöz, kısmen intraosseöz veya ekstraosseöz olarak üç farklı seyir gösterebilmektedir. Arter genellikle Schneiderian membranına yakın bir konumda ve özellikle molar bölgede lateral sinüs duvarına kısmen gömülü bulunmaktadır (Elian vd., 2005)(Mardinger vd., 2007). Solar ve arkadaşları, inceledikleri tüm örneklerde intraosseöz anastomoz varlığını saptamış ve bu yapının alveolar kemik kretine ortalama 18,9-19,6 mm mesafede yer aldığını bildirmiştir. Rosano ve arkadaşları ise bu damarın alveolar kretten ortalama 11,25 mm uzaklıkta seyrettiğini rapor etmiştir (Solar vd., 1999) (Rosano vd., 2009). Valente tarafından gerçekleştirilen bir anlatı derlemesi, intraosseöz alveolar antral arterin alveolar kretten 11,25 mm ile 26,90 mm arasında değişen bir mesafede (ortalama 17,91 mm) seyrettiğini ortaya koymuştur (Valente, 2016). Bu sebeple sinüs membranı elevasyonu öncesinde bu arterin kesin lokalizasyonunun belirlenmesi amacıyla bilgisayarlı tomografi kullanılmalıdır.

Alveoler antral arterin çapı genellikle 1 mm'den küçük olmakla birlikte 2,5 mm'nin üzerindeki çaplara sahip damarlar da tanımlanmıştır. Damar çapının artması, intraoperatif kanamayı önemli ölçüde etkilemektedir. Ella ve arkadaşlarının bildirdiğine göre, çapı 0,5-1 mm arasında olan alveoler antral arterlerin yaklaşık %10 oranında ameliyatta kanamaya neden olduğu çapın 1-2 mm'ye ulaşması durumunda ise bu oranın %57'ye yükseldiği görülmektedir (Ella vd., 2008a). Alveoler antral arterin kesilmesi yaşamı tehdit eden bir durum oluşturmamaktadır çünkü kanama sıklıkla reaktif vazokonstriksiyon ile kendiliğinden durmaktadır. Ancak bu arterin zedelenmesi sonucu meydana gelen kanama Schneiderian membranın görünürlüğünde azalmaya neden olmaktadır. Özellikle damar çapının büyük olduğu olgularda bu durum membranın eleve edilmesini güçleştirebilir ve greft materyalinin yerleştirilmesini zorlaştırabilir (Ella vd., 2008b)

Antrostomi alanında geniş çaplı bir alveolar antral arter saptandığında, damarın ligatürlenmesi veya çift pencere

antrostomisi uygulanarak izole edilmesi önerilmektedir (Maridati vd., 2014). Alternatif olarak piezoelektrik cerrahi kullanımı hem damar yapılarının hem de Schneiderian membranın bütünlüğünü koruyarak antrostomi oluşturulmasına olanak sağlar (Wallace vd., 2012). Piezoelektrik cerrahilerde döner elmas frezlere kıyasla membran perforasyonu ve intraoperatif kanama insidansında belirgin bir azalma olmaktadır.

Sinüsün medial duvarının vasküler anatomisi değerlendirildiğinde, oftalmik arterin bir dalı olan anterior etmoidal arter ile maksiller arterin dalı olan sfenopalatina arterin posterior lateral nazal dallarının bu bölgenin kanlanması önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Posterior lateral nazal arterlerden köken alan küçük dalların lateral yönde nazal duvarı geçerek maksiller sinüs mukozasına ulaştığı saptanmıştır. Lateral yaklaşım ile gerçekleştirilen sinüs membranı elevasyonu cerrahilerinde bu arterler kanama potansiyeli taşımaktadır (Rosano vd., 2009). Bu tür durumlarda damarın bir hemostat ile sıkıştırılması ya da elektrokoterizasyon uygulanması kanama kontrolü için alternatif yöntemler arasında yer almaktadır.

Aşırı intraoperatif kanama ile karşılaşıldığında, ilk olarak gazlı bez ile tampon yapılarak doğrudan baskı uygulanması ve lokal vazokonstriktör ajanlardan yararlanılması önerilmektedir. Kanamanın kontrol altına alınamaması ve damarın intraosseöz yerleşimli olması durumunda, alternatif yöntemler arasında kemik mumu kullanımı da yer almaktadır (Testori vd., 2023).

Diğer intraoperatif komplikasyonlar arasında bukkal flepte yırtık oluşması ve infraorbital sinirin hasar görmesi sayılabilir. İnfraorbital damar sinir paketinin yaralanması, literatürde zaman zaman bildirilen bir durumdur (Pjetursson vd., 2008). Bu tür yaralanmalar; premolar bölgede uygulanan vertikal serbestleştirici insizyonlar, tam kalınlık flep kaldırılırken sinir üzerine aşırı baskı

uygulanması veya flebi serbestleştirmeye çalışırken gerçekleştirilen keskin diseksiyonlara bağlı olarak gelişebilmektedir.

Erken Postoperatif Komplikasyonlar

Sinüs membranı elevasyonu işlemlerinden sonraki ilk 21 günde gelişen komplikasyonlar erken postoperatif komplikasyonlar olarak adlandırılmaktadır. Erken dönemde ortaya çıkabilecek postoperatif komplikasyonlar arasında lokal hassasiyet, burun tıkanıklığı, ağrı, ödem, ekimoz, fistül gelişimi, flep açılması, inflamasyon, kötü koku ve tat duyusunda değişiklikler yer almaktadır. Bu klinik bulgular çoğunlukla cerrahiden sonraki ilk iki hafta içerisinde görülmekle birlikte bazı olgularda daha geç dönemlerde hatta birkaç ay sonra da ortaya çıkabilmektedir. Radyografide greft materyalinin orta bölümünde izlenen ve “siyah boşluk” olarak tanımlanan görünüm, çoğu zaman greft enfeksiyonunun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Sinüs membranı elevasyonu sonrasında ilk 21 gün içinde gözlenen ödem, ekimoz, rahatsızlık hissi, epistaksis, cerrahi alandan hafif sızıntı şeklindeki kanama ve burun tıkanıklığı gibi bulgular genelde fizyolojik iyileşme sürecinin bir parçası olarak değerlendirilir. Bununla birlikte, nadir görülen klinik açıdan daha ciddi komplikasyonlar da bildirilmektedir. Bunlar arasında sinüs enfeksiyonu, greft enfeksiyonu, postoperatif sinüzit, sinüs drenajının bozulması veya tıkanıklığı, şiddetli burun kanaması, flep dehisensi veya nekrozu, oroantral fistül oluşumu, greft materyalinin kaybı ve implantın sinüs boşluğu içerisine yer değiştirmesi sayılabilir (Testori vd., 2012a) (Testori vd., 2023)

Sinüs membranı elevasyonu işlemi sonrasında görülen enfeksiyonların, gerçek bir sinüs enfeksiyonundan ziyade çoğu zaman greft materyalinin enfeksiyonu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (Testori vd., 2019). Bu durum, önceden var olan asemptomatik veya kronik bir patolojinin alevlenmesi ya da cerrahi

sırasında meydana gelen bakteriyel kontaminasyon sonucu gelişebilir. Mevsimsel alerjik durumlar, endodontik ya da periodontal enfeksiyonlar, osteomeatal kompleksin drenajını bozarak sinüs elevasyonu sonrasında akut sinüzit gelişme riskini artırabilmektedir.

Postoperatif dönemde greft enfeksiyonuna neden olabilecek diğer etiyolojik faktörler arasında, ameliyat öncesi mevcut sinüzit varlığı, cerrahi sırasında greft materyalinin kontaminasyonu veya Schneiderian membran perforasyonu, greft materyalinin sinüs boşluğuna hareket etmesi, muköz retansiyon kisti ya da aşırı kalınlaşmış sinüs membranı nedeniyle membran elevasyonu sonrasında sinüs drenajının engellenmesi yer almaktadır (Testori vd., 2019)(J. S. Kim vd., 2019)(Alayan & Ivanovski, 2018). Bu nedenle, söz konusu risk faktörlerinin cerrahiden önce belirlenmesi ve uygun şekilde tedavi edilmesi, komplikasyon gelişme riskini azaltmak açısından önemlidir (Shiffler vd., 2015).

Membran perforasyonu ile postoperatif sinüzit insidansı arasında ilişki bulunduğunu bildiren çalışmalar mevcut olmakla birlikte bu ilişkiyi doğrulamayan araştırmalar da bulunmaktadır Pjetursson ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen bir sistematik derlemede, greftlenmiş sinüslerde enfeksiyon görülme sıklığının nispeten düşük olduğu ve %0-7,4 arasında değiştiği bildirilmektedir. Bu enfeksiyonların çoğunlukla cerrahiye takip eden üçüncü ile yedinci günler arasında ortaya çıktığı, özellikle membran perforasyonu varlığında enfeksiyon riskinin arttığı belirtilmiştir (Pjetursson vd., 2008). Nolan ve arkadaşları postoperatif enfeksiyon gelişen sinüslerin %85'inde intraoperatif membran perforasyonu meydana geldiğini bildirmiştir (Nolan vd., 2014). Buna karşılık, bazı çalışmalar perforasyon bulunan ve bulunmayan olgular arasında postoperatif sinüs enfeksiyonu sıklığı açısından anlamlı bir fark saptamamıştır. Öte yandan, sinüs greft enfeksiyonları, sinüs membranı elevasyonu işlemleri sonrasında karşılaşılan en yaygın

enfeksiyon tipi olarak kabul edilmekte olup, bildirilen prevalans oranı yaklaşık %2-5 arasındadır (Testori vd., 2023).

Sinüs tıkanıklığı, nadir görülen bir komplikasyondur. Membran elevasyonu sonrasında muköz retansiyon kistinın varlığı durumunda sinüs drenajı bloke olabilmektedir. Küçük boyutlu muköz retansiyon kistleri, cerrahi sırasında aspire edilebilmektedirler ve bu nedenle membran elevasyonu işlemi için mutlak bir kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir. Buna karşılık, büyük hacimli kist varlığında hasta işlem öncesinde kulak burun boğaz uzmanı tarafından değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Sinüsün toplam hacminin yaklaşık üçte ikisini dolduran bir kistin, membran elevasyonu sonrasında sinüs drenajını bloke etme ihtimali yüksektir. Araştırmacılar, muköz retansiyon kistlerinin intra operatif olarak drene edilmelerinin implantların sağkalım oranını olumsuz yönde etkilemediği sonucuna varmıştır (Testori vd., 2024)(Hadar vd., 2000).

Erken Postoperatif Enfeksiyonların Yönetimi

Periodontologlar, implantologlar, maksillofasiyal cerrahlar, kulak burun boğaz uzmanları ve mikrobiyoloji uzmanlarının katılımıyla oluşturulan multidisipliner bir konsensüs, postoperatif komplikasyonların tedavisine yönelik klinik bir rehber sunmuştur. Enfeksiyonun üç haftadan daha fazla devam etmesi durumunda, maksiller sinüslerin değerlendirilmesi amacıyla bilgisayarlı tomografi çekilmesi veya sinüs endoskopisi yapılması önerilmektedir. Greft enfeksiyonu, bilgisayarlı tomografi incelemesinde sinüs membranı altında sınırlı bir lezyon şeklinde izlenebilir ve insizyon hattından serum benzeri eksüda drenajı gibi klinik bulgularla birlikte seyredebilir. Bu komplikasyon, çoğu durumda oral yolla uygulanan farmakolojik tedavi ile kontrol altına alınabilmektedir. Önerilen tedavi rejimleri arasında günde üç kez 1 g amoksisilin/klavulanik asitle birlikte günde üç kez 500 mg

metronidazol ya da alternatif olarak günde iki kez 400 mg levofloksasin yer almakta olup, tedavi süresi genellikle 7-10 gün olarak bildirilmektedir. İlaç tedavisine rağmen hassasiyet, burun tıkanıklığı, ağrı, pürülan nazal akıntı ve inflamasyon gibi enfeksiyon belirtilerinin üç haftadan uzun süre devam etmesi durumunda, greft materyalinin kısmi veya tam olarak uzaklaştırılması önerilmektedir.

Greft materyalinin sinüs membranı altında stabil olmadığı ve partiküllerin sinüs boşluğu içerisine yer değiştirdiği klinik senaryolarda, bu komplikasyonun yönetimi için multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. Bu olgularda genellikle fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi, ağız içi yaklaşımla birlikte veya tek başına uygulanmaktadır (Testori vd., 2012b).

Geç Dönem Postoperatif Komplikasyonlar

Geç ya da gecikmiş postoperatif komplikasyonlar, tanım gereği membran elevasyonu işleminden en az 21 gün sonra ortaya çıkan klinik durumları kapsamaktadır. Bu komplikasyonlar arasında geç dönem enfeksiyonlar, sinüs obliterasyonu, greft entegrasyonunun yetersizliği, implant osseointegrasyonunda başarısızlık ve greft ya da implantın sinüs boşluğu içerisine migrasyonu yer almaktadır. Söz konusu komplikasyonlar literatürde nadir olarak rapor edilmiş olup, çoğunlukla olgu sunumları şeklinde bildirilmiştir (Testori vd., 2012b)

Maksiller sinüsün aşırı miktarda greftlenmesi sinüs obliterasyonuna neden olmaktadır. Buna bağlı olarak hastalarda sık sık tekrarlayan baş ağrısı, burun tıkanıklığı, sarı renkli nazal akıntı şikayetleri meydana gelebilir (Maksoud, 2001).

İmplantın sinüs boşluğu içerisine migrasyonu için genellikle üç faktörün bir arada bulunması gerektiği düşünülmektedir: implant osseointegrasyonunda yetersizlik, Schneiderian membran perforasyonu ve implantı sinüs yönüne iten bir kuvvetin varlığı (Chan & Wang, 2011). Bu komplikasyon, geçmişte posterior

maksillada silindirik implantların yaygın olarak kullanıldığı dönemlerde daha sık görülmekteydi. Günümüzde ise daha çok 1-3 mm rezidüel alveoler kemik yüksekliği bulunan olgularda sinüs ogmentasyonu ile eş zamanlı implant yerleştirilmesine bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. İmplant migrasyonu tamamen asemptomatik seyredebileceği gibi, reaktif sinüzit veya oroantral açıklık ile birlikte de görülebilmektedir (Kluppel vd., 2010). Sinüs içerisine migrasyon gösteren implantlar, intraoral yaklaşımla (modifiye Caldwell-Luc prosedürü), fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi veya bu iki tekniğin kombinasyonu ile uzaklaştırılabilmektedir (Katranji vd., 2008) Mümkünse intraoral yaklaşım tercih edilmelidir çünkü bu yöntem intranazal anatomiye değiştirmemekte, uncinata prosesin çıkarılmasını gerektirmemekte ve doğal ostiumun genişletilmesine yol açmamaktadır. Fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi sonrasında bazı hastalar yüzme veya burun kapatılmadan suya dalma gibi aktiviteler sırasında suyun sinüs boşluğuna girdiğini bildirmiştir. Bu durum, normalde maksiller sinüse sıvı girişini engelleyen uncinata prosesin modifikasyonu veya çıkarılması ile ilişkilidir (Testori vd., 2023).

Son olarak, sinüs membranında perforasyon oluşturarak maksiller sinüs içerisine yerleştirilmiş implantların sinüzit, epistaksis, burun tıkanıklığı, mukopürülan akıntı, baş ağrısı, lokal hassasiyet ve koku alma duyusunda azalma gibi semptomlarla ilişkilili olabileceği rapor edilmiştir (Ragucci vd., 2019). İmplantın sinüs boşluğu içerisindeki derinliğinin komplikasyon insidansını belirgin şekilde etkilemediği düşünölmektedir (H.-Y. Kim vd., 2013). Osseointegrasyonunu tamamlamışsa bu implantların, tamamen kemik ile çevrili implantlar ile benzer şekilde izlenmesi ve bakımlarının yapılması gerektiği vurgulanmıştır. Sinüzit semptomlarının gelişmesi durumunda, implantı uygulayan hekimler ile kulak burun boğaz uzmanları arasında yakın iş birliği önerilmektedir. Farmakolojik ve/veya cerrahi sinüzit tedavisinin

başarısız olduğu olgularda ise implantın uzaklaştırılması gerekmektedir (Testori vd., 2022).

Teknik Hatalar

Klinik deneyimler, sinüs membranı elevasyonu konusunda yeterli tecrübesi bulunmayan hekimlerin antrostomiyi sıklıkla ideal olmayan bir konumda gerçekleştirdiğini göstermektedir. Bu durum özellikle pencerenin gereğinden fazla koronal ve distal konumlandırılması şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bunun pencerenin sinüsün anterior bölümünde veya sinüs tabanının altında açılmasından duyulan endişeye bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Ancak bu tür bir konumlandırma, komşu diş köklerinin zarar görmesi, dişlerin devitalizasyonu veya gereksiz kemik kaybı gibi istenmeyen sonuçlara yol açabilmektedir.

Sinüsün anterior uzantısının genellikle dar olması ve bu bölgede membran perforasyonu riskinin artması nedeniyle, antrostomi penceresinin perforasyon oranlarını azaltacak şekilde sinüs tabanının mezial duvarına doğru uzatılması önerilmektedir. Bu yaklaşım literatürde basitleştirilmiş antrostomi tasarımı olarak tanımlanmaktadır. Söz konusu teknik, tam dişsiz olgular ile premolar ve molar diş eksikliklerinin bulunduğu parsiyel dişsiz hastalarda uygulanmaktadır. Bu tasarımın başlıca avantajları arasında, dar mezial girintilerde oluşabilecek membran perforasyonlarının önlenmesi yer almaktadır. Ayrıca sinüsün anterior bölümünün etkin ve homojen biçimde greftlenmesine olanak tanınması da önemli bir avantajdır (Testori vd., 2023).

Alçak pencere antrostomi tasarımı, basitleştirilmiş antrostomi yaklaşımının bir modifikasyonu olarak tanımlanmaktadır. Bu teknikte pencere mümkün olduğunca alçak ve mezialde konumlandırılmaktadır. Alt osteotomi hattı sinüs tabanı ile hizalanırken, mezial sınır her zaman sinüsün anterior duvarı ile uyumlu olacak şekilde planlanmaktadır. Pencerenin yüksekliği

genellikle 6-8 mm arasında tutulmakta olup, bu durum çoğu olguda intraosseöz vasküler anastomozlardan kaçınılmasına olanak sağlamaktadır. Distal osteotomi hattı ise, en distalde planlanan implantın pozisyonuna göre belirlenmektedir. Bu osteotomi dizaynında, alt yatay osteotominin sinüs tabanı ile hizalı olması, membran elevasyonunu engelleyebilecek kemik engellerinin ortadan kaldırılmasını ve cerrahi alanda kör noktaların oluşmamasını sağlar. Distal osteotominin konumu ise, genellikle 15-20 mm'lik mesiodistal implant yerleşim alanına göre optimize edilmektedir (Zaniol vd., 2022).

Maksiller sinüsün aşırı miktarda greftlenmesi, özellikle sinüs içerisinde muköz retansiyon kisti varlığında teknik bir hata olarak değerlendirilmelidir. Müköz retansiyon kistleri, ameliyat öncesi radyografik incelemelerde kolaylıkla tespit edilebilen, genellikle asemptomatik ve benign lezyonlardır. Radyografik olarak radyopak görünüm sergileyen bu kistler farklı boyutlarda olabilir ve çoğunlukla sinüs tabanından köken alırlar. Poliplerden farklı olarak sapsızdır ve sinüs duvarlarından değil tabanından gelişirler. Kistler genellikle sarı renkli seröz sıvı içerir ve bu özellik lezyon için patognomonik kabul edilmektedir.

Normal koşullarda, maksiller sinüs mukozasına ait retansiyon kistleri mukosilyer temizliği veya sinüs drenajını bozmaz. Ancak sinüs membranı elevasyonu sırasında, yükseltile kist ostiyuma baskı yaparak drenajın engellenmesine ve inflamatuvar ya da enfeksiyöz süreçlerin gelişmesine neden olabilir. Bu nedenle, elevasyon öncesinde kistin boşaltılması durumunda sinüs membranı elevasyon işlemi güvenli bir şekilde gerçekleştirilebilir (Testori vd., 2024)(Testori vd., 2023).

Kaynakça

Aghaloo, T. L., & Moy, P. K. (2007). Which hard tissue augmentation techniques are the most successful in furnishing bony support for implant placement? *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 22 Suppl, 49-70.

Alayan, J., & Ivanovski, S. (2018). A prospective controlled trial comparing xenograft/autogenous bone and collagen-stabilized xenograft for maxillary sinus augmentation-Complications, patient-reported outcomes and volumetric analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 29(2), 248-262.
<https://doi.org/10.1111/clr.13107>

Al-Dajani, M. (2016). Incidence, Risk Factors, and Complications of Schneiderian Membrane Perforation in Sinus Lift Surgery: A Meta-Analysis. *Implant Dentistry*, 25(3), 409.
<https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000411>

Avila-Ortiz, G., Neiva, R., Galindo-Moreno, P., Rudek, I., Benavides, E., & Wang, H.-L. (2012). Analysis of the

influence of residual alveolar bone height on sinus augmentation outcomes. *Clinical Oral Implants Research*, 23(9), 1082-1088. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02270.x>

Bayar, G. R., Yildiz, S., Gulses, A., Sencimen, M., Acikel, C. H., & Comert, A. (2013). Correlation between the residual ridge height and the perforation limit of sinus membrane in crestal sinus elevation. *Quintessence International* (Berlin, Germany: 1985), 44(9), 689-697. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a29185>

Carmeli, G., Artzi, Z., Kozlovsky, A., Segev, Y., & Landsberg, R. (2011). Antral computerized tomography pre-operative evaluation: Relationship between mucosal thickening and maxillary sinus function. *Clinical Oral Implants Research*, 22(1), 78-82. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.01986.x>

Chan, H.-L., & Wang, H.-L. (2011). Sinus pathology and anatomy in relation to complications in lateral window sinus

augmentation. *Implant Dentistry*, 20(6), 406-412.
<https://doi.org/10.1097/ID.0b013e3182341f79>

Delilbasi, C., & Gurler, G. (2013). Comparison of piezosurgery and conventional rotative instruments in direct sinus lifting. *Implant Dentistry*, 22(6), 662-665.
<https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000001>

Elian, N., Wallace, S., Cho, S.-C., Jalbout, Z. N., & Froum, S. (2005). Distribution of the maxillary artery as it relates to sinus floor augmentation. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 20(5), 784-787.

Ella, B., Sédarat, C., Noble, R. D. C., Normand, E., Lauerjat, Y., Siberchicot, F., Caix, P., & Zwetyenga, N. (2008a). Vascular connections of the lateral wall of the sinus: Surgical effect in sinus augmentation. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 23(6), 1047-1052.

Ella, B., Sédarat, C., Noble, R. D. C., Normand, E., Lauerjat, Y., Siberchicot, F., Caix, P., & Zwetyenga, N. (2008b). Vascular connections of the lateral wall of the sinus: Surgical effect in

sinus augmentation. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 23(6), 1047-1052.

Fugazzotto, P. A., & Vlassis, J. (2003). A simplified classification and repair system for sinus membrane perforations. *Journal of Periodontology*, 74(10), 1534-1541.
<https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.10.1534>

Gillespie, B. M., Chaboyer, W., Thalib, L., John, M., Fairweather, N., & Slater, K. (2014). Effect of using a safety checklist on patient complications after surgery: A systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology*, 120(6), 1380-1389.
<https://doi.org/10.1097/ALN.000000000000232>

Hadar, T., Shvero, J., Nageris, B. I., & Yaniv, E. (2000). Mucus retention cyst of the maxillary sinus: The endoscopic approach. *The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 38(3), 227-229.
<https://doi.org/10.1054/bjom.1999.0160>

Insua, A., Monje, A., Chan, H.-L., Zimmo, N., Shaikh, L., & Wang, H.-L. (2017). Accuracy of Schneiderian membrane

thickness: A cone-beam computed tomography analysis with histological validation. *Clinical Oral Implants Research*, 28(6), 654-661. <https://doi.org/10.1111/clr.12856>

Jordi, C., Mukaddam, K., Lambrecht, J. T., & Köhl, S. (2018). Membrane perforation rate in lateral maxillary sinus floor augmentation using conventional rotating instruments and piezoelectric device-a meta-analysis. *International Journal of Implant Dentistry*, 4(1), 3. <https://doi.org/10.1186/s40729-017-0114-2>

Katranji, A., Fotek, P., & Wang, H.-L. (2008). Sinus augmentation complications: Etiology and treatment. *Implant Dentistry*, 17(3), 339-349. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e3181815660>

Kim, H.-Y., Yang, J.-Y., Chung, B.-Y., Kim, J. C., & Yeo, I.-S. (2013). Peri-implant bone length changes and survival rates of implants penetrating the sinus membrane at the posterior maxilla in patients with limited vertical bone height. *Journal*

of Periodontal & Implant Science, 43(2), 58-63.
<https://doi.org/10.5051/jpis.2013.43.2.58>

Kim, J. S., Choi, S. M., Yoon, J. H., Lee, E. J., Yoon, J., Kwon, S. H., Yeo, C. D., Ryu, J. S., Lee, J. H., You, Y. S., Kim, S. G., Lee, M. H., & Han, B. H. (2019). What Affects Postoperative Sinusitis and Implant Failure after Dental Implant: A Meta-analysis. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery: Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 160(6), 974-984.
<https://doi.org/10.1177/0194599819829747>

Kluppel, L. E., Santos, S. E., Olate, S., Freire Filho, F. W. V., Moreira, R. W. F., & de Moraes, M. (2010). Implant migration into maxillary sinus: Description of two asymptomatic cases. *Oral and Maxillofacial Surgery*, 14(1), 63-66. <https://doi.org/10.1007/s10006-009-0184-2>

Lim, H.-C., Nam, J.-Y., Cha, J.-K., Lee, J.-S., Lee, D.-W., Jung, U.-W., & Choi, S.-H. (2017). Retrospective Analysis of Sinus Membrane Thickening: Profile, Causal Factors, and Its

Influence on Complications. *Implant Dentistry*, 26(6), 868-874. <https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000667>

Maksoud, M. A. (2001). Complications after maxillary sinus augmentation: A case report. *Implant Dentistry*, 10(3), 168-171. <https://doi.org/10.1097/00008505-200107000-00005>

Mardinger, O., Abba, M., Hirshberg, A., & Schwartz-Arad, D. (2007). Prevalence, diameter and course of the maxillary intraosseous vascular canal with relation to sinus augmentation procedure: A radiographic study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 36(8), 735-738. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2007.05.005>

Maridati, P., Stoffella, E., Speroni, S., Cicciu, M., & Maiorana, C. (2014). Alveolar antral artery isolation during sinus lift procedure with the double window technique. *The Open Dentistry Journal*, 8, 95-103. <https://doi.org/10.2174/1874210601408010095>

Monje, A., Diaz, K. T., Aranda, L., Insua, A., Garcia-Nogales, A., & Wang, H.-L. (2016). Schneiderian Membrane Thickness and

Clinical Implications for Sinus Augmentation: A Systematic Review and Meta-Regression Analyses. *Journal of Periodontology*, 87(8), 888-899. <https://doi.org/10.1902/jop.2016.160041>

Monje, A., Monje-Gil, F., Burgueño, M., Gonzalez-Garcia, R., Galindo-Moreno, P., & Wang, H.-L. (2016). Incidence of and Factors Associated with Sinus Membrane Perforation During Maxillary Sinus Augmentation Using the Reamer Drilling Approach: A Double-Center Case Series. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 36(4), 549-556. <https://doi.org/10.11607/prd.2525>

Nolan, P. J., Freeman, K., & Kraut, R. A. (2014). Correlation between Schneiderian membrane perforation and sinus lift graft outcome: A retrospective evaluation of 359 augmented sinus. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 72(1), 47-52. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2013.07.020>

Park, W.-B., Han, J.-Y., Kang, P., & Momen-Heravi, F. (2019). The clinical and radiographic outcomes of Schneiderian membrane perforation without repair in sinus elevation surgery. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 21(5), 931-937. <https://doi.org/10.1111/cid.12752>

Pjetursson, B. E., Tan, W. C., Zwahlen, M., & Lang, N. P. (2008). A systematic review of the success of sinus floor elevation and survival of implants inserted in combination with sinus floor elevation. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8 Suppl), 216-240. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01272.x>

Pommer, B., Unger, E., Sütö, D., Hack, N., & Watzek, G. (2009). Mechanical properties of the Schneiderian membrane in vitro. *Clinical Oral Implants Research*, 20(6), 633-637. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01686.x>

Proussaefs, P., & Lozada, J. (2003). The “Loma Linda pouch”: A technique for repairing the perforated sinus membrane. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 23(6), 593-597.

Ragucci, G. M., Elnayef, B., Suárez-López Del Amo, F., Wang, H.-L., Hernández-Alfaro, F., & Gargallo-Albiol, J. (2019). Influence of exposing dental implants into the sinus cavity on survival and complications rate: A systematic review. *International Journal of Implant Dentistry*, 5(1), 6. <https://doi.org/10.1186/s40729-019-0157-7>

Rancitelli, D., Borgonovo, A. E., Cicciù, M., Re, D., Rizza, F., Frigo, A. C., & Maiorana, C. (2015). Maxillary Sinus Septa and Anatomic Correlation With the Schneiderian Membrane. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 26(4), 1394-1398. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000001725>

Renouard, F., Amalberti, R., & Renouard, E. (2017). Are “Human Factors” the Primary Cause of Complications in the Field of Implant Dentistry? *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 32(2), e55-e61. <https://doi.org/10.11607/jomi.2017.2.e>

Rhinology International Journal. (2012). <https://www.rhinologyjournal.com/Abstract.php?id=1078>

Rosano, G., Taschieri, S., Gaudy, J.-F., & Del Fabbro, M. (2009).
Maxillary sinus vascularization: A cadaveric study. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 20(3), 940-943.
<https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e3181a2d77f>

Scarano, A., Mavriqi, L., Bertelli, I., Mortellaro, C., & Di Cerbo, A. (2015). Occurrence of maxillary sinus membrane perforation following nasal suction technique and ultrasonic approach versus conventional technique with rotary instruments. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 26(3), 706-708.
<https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000001755>

Schwarz, L., Schiebel, V., Hof, M., Ulm, C., Watzek, G., & Pommer, B. (2015). Risk Factors of Membrane Perforation and Postoperative Complications in Sinus Floor Elevation Surgery: Review of 407 Augmentation Procedures. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 73(7), 1275-1282.
<https://doi.org/10.1016/j.joms.2015.01.039>

Shanbhag, S., Karnik, P., Shirke, P., & Shanbhag, V. (2014). Cone-beam computed tomographic analysis of sinus membrane

thickness, ostium patency, and residual ridge heights in the posterior maxilla: Implications for sinus floor elevation. *Clinical Oral Implants Research*, 25(6), 755-760. <https://doi.org/10.1111/clr.12168>

Shiffler, K., Lee, D., Aghaloo, T., Moy, P. K., & Pi-Anfruns, J. (2015). Sinus membrane perforations and the incidence of complications: A retrospective study from a residency program. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 120(1), 10-14. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2015.02.477>

Solar, P., Geyerhofer, U., Traxler, H., Windisch, A., Ulm, C., & Watzek, G. (1999). Blood supply to the maxillary sinus relevant to sinus floor elevation procedures. *Clinical Oral Implants Research*, 10(1), 34-44. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1999.100105.x>

Srouji, S., Kizhner, T., Ben David, D., Riminucci, M., Bianco, P., & Livne, E. (2009). The Schneiderian Membrane Contains Osteoprogenitor Cells: In Vivo and In Vitro Study. *Calcified*

Tissue International, 84(2), 138-145.

<https://doi.org/10.1007/s00223-008-9202-x>

Stacchi, C., Troiano, G., Berton, F., Lombardi, T., Rapani, A., Englaro, A., Galli, F., Testori, T., & Nevins, M. (2020). Piezoelectric bone surgery for lateral sinus floor elevation compared with conventional rotary instruments: A systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. *Int J Oral Implantol*.

Testori, T., Clauser, T., Saibene, A. M., Artzi, Z., Avila-Ortiz, G., Chan, H.-L., Chiapasco, M., Craig, J. R., Felisati, G., Friedland, B., Gianni, A. B., Jensen, O. T., Lechien, J., Lozada, J., Misch, C. M., Nemcovsky, C., Peacock, Z., Pignataro, L., Pikos, M. A., & Pistilli, R. (2022). Radiographic protrusion of dental implants in the maxillary sinus and nasal fossae: A multidisciplinary consensus utilising the modified Delphi method. *International Journal of Oral Implantology*, 15(3), 265-274.

Testori, T., Drago, L., Wallace, S. S., Capelli, M., Galli, F., Zuffetti, F., Parenti, A., Deflorian, M., Fumagalli, L., Weinstein, R. L., Maiorana, C., Di Stefano, D., Valentini, P., Gianni, A. B., Chiapasco, M., Vinci, R., Pignataro, L., Mantovani, M., Torretta, S., ... Del Fabbro, M. (2012a). Prevention and treatment of postoperative infections after sinus elevation surgery: Clinical consensus and recommendations. *International Journal of Dentistry*, 2012, 365809. <https://doi.org/10.1155/2012/365809>

Testori, T., Drago, L., Wallace, S. S., Capelli, M., Galli, F., Zuffetti, F., Parenti, A., Deflorian, M., Fumagalli, L., Weinstein, R. L., Maiorana, C., Di Stefano, D., Valentini, P., Gianni, A. B., Chiapasco, M., Vinci, R., Pignataro, L., Mantovani, M., Torretta, S., ... Del Fabbro, M. (2012b). Prevention and treatment of postoperative infections after sinus elevation surgery: Clinical consensus and recommendations. *International Journal of Dentistry*, 2012, 365809. <https://doi.org/10.1155/2012/365809>

Testori, T., Scaini, R., Deflorian, M., Taschieri, S., Decker, A. M., Saleh, M., Zuffetti, F., Saibene, A. M., Felisati, G., Wallace, S. S., Francetti, L., Wang, H.-L., & Del Fabbro, M. (2024). Mucosal cyst aspiration in conjunction with maxillary sinus elevation: A clinical cohort study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 26(3), 564-570. <https://doi.org/10.1111/cid.13315>

Testori, T., Tavelli, L., Scaini, R., Saibene, A. M., Felisati, G., Barootchi, S., Decker, A. M., Deflorian, M. A., Rosano, G., Wallace, S. S., Zucchelli, G., Francetti, L., & Wang, H.-L. (2023). How to avoid intraoperative and postoperative complications in maxillary sinus elevation. *Periodontology* 2000, 92(1), 299-328. <https://doi.org/10.1111/prd.12480>

Testori, T., Tavelli, L., Yu, S.-H., Scaini, R., Darnahal, A., Wallace, S. S., & Wang, H.-L. (2020). Maxillary Sinus Elevation Difficulty Score with Lateral Wall Technique. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 35(3), 631-638. <https://doi.org/10.11607/jomi.8034>

Testori, T., Wallace, S. S., Del Fabbro, M., Taschieri, S., Trisi, P., Capelli, M., & Weinstein, R. L. (2008). Repair of large sinus membrane perforations using stabilized collagen barrier membranes: Surgical techniques with histologic and radiographic evidence of success. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 28(1), 9-17.

Testori, T., Weinstein, T., Taschieri, S., & Wallace, S. S. (2019). Risk factors in lateral window sinus elevation surgery. *Periodontology* 2000, 81(1), 91-123. <https://doi.org/10.1111/prd.12286>

Testori, T., Yu, S.-H., Tavelli, L., & Wang, H.-L. (2020). Perforation Risk Assessment in Maxillary Sinus Augmentation with Lateral Wall Technique. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 40(3), 373-380. <https://doi.org/10.11607/prd.4179>

Torretta, S., Mantovani, M., Testori, T., Cappadona, M., & Pignataro, L. (2013). Importance of ENT assessment in stratifying candidates for sinus floor elevation: A prospective clinical

study. *Clinical Oral Implants Research*, 24(A100), 57-62.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02371.x>

Valente, N. A. (2016). Anatomical Considerations on the Alveolar Antral Artery as Related to the Sinus Augmentation Surgical Procedure. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 18(5), 1042-1050. <https://doi.org/10.1111/cid.12355>

van den Bergh, J. P., ten Bruggenkate, C. M., Disch, F. J., & Tuinzing, D. B. (2000). Anatomical aspects of sinus floor elevations. *Clinical Oral Implants Research*, 11(3), 256-265.
<https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2000.011003256.x>

Wallace, S. S., Tarnow, D. P., Froum, S. J., Cho, S.-C., Zadeh, H. H., Stoupel, J., Fabbro, M. D., & Testori, T. (2012). Maxillary Sinus Elevation by Lateral Window Approach: Evolution of Technology and Technique. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 12(3, Supplement), 161-171.
[https://doi.org/10.1016/S1532-3382\(12\)70030-1](https://doi.org/10.1016/S1532-3382(12)70030-1)

Wen, S.-C., Chan, H.-L., & Wang, H.-L. (2013). Classification and management of antral septa for maxillary sinus

augmentation. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 33(4), 509-517.
<https://doi.org/10.11607/prd.1609>

Zaniol, T., Zaniol, A., Ravazzolo, S., Testori, T., & Wallace, S. S. (2022). Low Window Sinus Elevation Technique: Bone Gain and Postsurgical Discomfort. A Retrospective Case Series. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 42(4), 449-457. <https://doi.org/10.11607/prd.5731>

BÖLÜM 2

PERİODONTAL FENOTİPİN VE ORTODONTİK KUVVETLERİN DİŞ ETİ ÇEKİLMESİ ÜZERİNE ETKİSİ

İSMAİL GÜL¹

Giriş

Diş eti çekilmesi, serbest diş eti kenarının mine-sement sınırına göre apikal yönde yer değiştirmesi olarak tanımlanmaktadır (Jepsen et al., 2018). Bu durum sonucunda kök yüzeylerinin açığa çıkması, kök çürükleri, dentin hassasiyeti, estetik problemler ve ileri vakalarda diş kaybı ile ilişkilidir (Newman et al., 2011; Slutzkey & Levin, 2008). Diş eti çekilmesinin etiolojisinde yaş, cinsiyet, ortodontik diş hareketleri, genetik etkenler, diş eti fenotipi, hatalı diş fırçalama, diş malpozisyonu, alveol kemiğindeki dehisens veya fenestrasyonların varlığı, diş eti enfeksiyonu, anormal frenulum bağlantısı ve iatrojenik faktörler etkili olmaktadır (Chrysanthakopoulos, 2011).

Diş etinin bukko-lingual kalınlığı literatürde farklı terimlerle ifade edilmiştir. Ancak güncel yaklaşımlarda, genetik ve çevresel faktörlerin birlikte etkisini yansıtması nedeniyle “periodontal

¹ Araştırma Görevlisi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Bölümü, Orcid: 0009-0001-8550-3250

fenotip” terimi tercih edilmektedir (Jepsen et al., 2018; Müller & Eger, 1997).

Bu bağlamda, periodontal fenotip ile ortodontik kuvvetlerin diş eti çekilmesi üzerindeki etkilerinin güncel literatür ışığında bütüncül olarak değerlendirilmesi klinik karar verme süreçleri açısından önem taşımaktadır.

Periodontal Fenotip

Farklı araştırmacılar diş etinin bukkal-lingual kalınlığını ifade ederken; morfotip, biyotip ve fenotip gibi çeşitli terimler kullanmışlardır (Müller & Eger, 1997; Oksche & Vollrath, 1985). Biyotip aynı spesifik genotipe sahip organ grubunu tanımlarken fenotip ise genetik özellikler ve çevresel faktörlerin çok faktörlü bir kombinasyonuna dayanan bir organın görünümünü tanımlamaktadır. Bu nedenle fenotip terimi biyotipi de kapsayan daha geniş bir kavramdır. Bu doğrultuda, bilimsel kuruluşlar “periodontal fenotip” teriminin kullanımını önermektedir (Jepsen et al., 2018). Periodontal fenotipin tipik olarak altta yatan alveolar kemiği taklit ettiği belirtilmiştir (Nagate et al., 2024). Daha sonraki çalışmalar, periodontal fenotipin yalnızca alveolar kemikle değil; dişin ark içerisindeki konumu, şekli, pozisyonu, genetik ve çevresel faktörler ile yaş ve cinsiyetten de etkilendiğini göstermiştir (Müller & Eger, 1997; Oksche & Vollrath, 1985). Periodontal anatomideki farklılıkların hem kemik ile diş eti konturunun konumuyla hem de periodontal sağlık ve hastalıkla ilişkili olduğu açıklanmıştır (Abdelhafez & Mustafa, 2023; Hirschfeld, 1923).

Diş eti yapısını görsel olarak tanımlamak için önceki yıllarda birçok sınıflandırma mevcuttur. İlk olarak Ochsenein ve Ross (Ochsenein & ROSS, 1969) diş eti yapısını “düz” (kare yapıdaki dişler) ve “dantelalı” (sivrilen yapıdaki dişler) olarak tanımlarken, Weisgold (Weisgold, 1977), diş etini “kalın-düz” ve “ince-dantelalı” olarak ikiye ayırarak tanımlamıştır. 1989 yılında Seibert ve Lindhe

(Lindhe, 1989) kare dişlere sahip hastalarda diş etinin kalın-düz şekilli ve geniş keratinize mukozaya sahip olduğunu ve uzun dişlere sahip hastalarda ise ince-dantelalı bir diş eti yapısı varlığını tanımlamışlardır. Güncel literatürde periodontal fenotip genellikle üç ana grupta değerlendirilmektedir: ince-dantelalı, kalın-düz ve kalın-dantelalı fenotipler (Cortellini & Bissada, 2018; Zweers et al., 2014). Diş eti fenotipinin kalınlık eşik değerleri konusunda literatürde görüş birliği bulunmamaktadır. Kan ve ark. (Kan et al., 2010) yaptıkları çalışmaların sonucunda 1 mm'den kalın olan dişetlerine kalın fenotipli, 1 milimetre ve daha ince olan diş etlerine ince fenotip olarak tanımlamışlardır. Claffey ve Shanley'in (Claffey & Shanley, 1986) yaptıkları çalışmalarda ise 2 milimetre ve daha kalın olan diş eti kalın fenotip olarak tanımlanmıştır.

Diş etinin kalınlığı birçok periodontal problemin oluşmasında anahtar faktörlerden biridir. Bu durum, periodontal cerrahi ve cerrahi olmayan tedaviler ile iyileşme sürecinde de önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle tedavi sonrası prognozun değerlendirilmesinde önem taşıyan etkili bir parametredir (Malpartida-Carrillo et al., 2021).

Plağa bağlı inflamasyon sonucu gelişen periodontal hastalıklarda ince dantelalı diş eti fenotipinin diş eti çekilmesine neden olabileceği ve kalın yassı diş eti fenotipine sahip hastalarda ise derin periodontal ceplere yol açacağı çalışmalarda bildirilmiştir (Ashfaq et al., 2021; Melsen & Allais, 2005; Yared et al., 2006). Cerrahi kron boyu yükseltme operasyonlarında ince diş eti fenotipine sahip hastaların kalın diş eti fenotipine sahip hastalara göre postoperatif dönemde daha fazla diş eti çekilmesi olduğu gösterilmiştir (Pontoriero & Carnevale, 2001).

Diş Eti Fenotipinin Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler

Diş etinin fenotipinin değerlendirilmesinde farklı metotlar kullanılmıştır (La Rocca et al., 2012). Kullanılan yöntemler görsel

değerlendirme, periodontal sondalama, ultrasonik cihazlar ile yapılan ölçümler, konik ışıklı bilgisayarlı tomografi, kumpas-kalınlık ölçer (caliper) tekniği ve transgingival sondalama yöntemleridir.

Görsel değerlendirme: Bu tekniğe göre diş eti fenotipi ağız içi fotoğraflardan veya klinik gözlemlerle görsel olarak sınıflandırılır. Bu yöntem basit olmakla birlikte, eksik değerlendirme ve hatalara neden olabileceği gösterilmiştir (Eghbali et al., 2009). Diğer olumsuz yanları ise tekrarlanabilirliğin düşük olması ve hekim becerisine bağlı olmasıdır (Cuny-Houchmand et al., 2013).

Periodontal sondalama: Periodontal sond ile yapılan ölçümlerde diş eti cebine yerleştirilen sondun ne kadar görüldüğü incelenmektedir. Periodontal sondun yansımaması diş etinin kalın fenotipe, sondun yansımaması ise diş etinin ince fenotipe sahip olduğuna işaret etmektedir (Cuny-Houchmand et al., 2013; Stein et al., 2013). Bu değerlendirme yöntemi kolay, tekrarlanabilir ve invaziv olmayan bir yöntemdir (Malpartida-Carrillo et al., 2021). Dünya Çalıştayı (World Workshop) periodontal fenotipi değerlendirmek için TRAN yöntemini önermektedir (Malpartida-Carrillo et al., 2021). TRAN (Transparency; şeffaflık/saydamlık) tekniği, periodontal sond ya da özel dizayn edilmiş bir sondun diş eti sulkusuna yerleştirilip sondun izlenmesine göre diş eti fenotipini “ince” veya “kalın” şeklinde ayırt edebilmektedir (Karakış Akcan et al., 2019; Reddy et al., 2017). Bu teknik için özel olarak geliştirilen sondlara göre detaylı bir sınıflama yapılabilmektedir. İlk olarak beyaz uçlu sond yaklaşık 30 gramlık bir kuvvet ile sulkusa yerleştirilir ve eğer renk izleniyorsa “ince diş eti fenotipi”, izlenmiyorsa yeşil sonda geçilir ve işlem tekrarlanır. Yeşil sond izleniyorsa “orta kalınlıkta diş eti fenotip”, izlenmiyorsa mavi sonda geçilir ve “kalın diş eti fenotip” olarak sınıflandırılmaktadır (Ercan et al., 2019).

Ultrasonik cihazlar ile yapılan ölçümler: Ultrasonik aletler ile diş eti fenotipinin değerlendirilmesi, diş eti üzerine gönderilen ultrason dalgalarının, kemik yüzeyinden yansması ve mesafenin ölçülmesi esasına dayanmaktadır (Kydd et al., 1971; Malpartida-Carrillo et al., 2021; Müller & Eger, 1997). Ultrasonik cihazlar ile yapılan ölçümlerin transgingival sondlama ile karşılaştırıldığında diş eti kalınlığını daha doğru, hızlı ve atravmatik olarak değerlendirdiği öne sürülmüştür (Savitha & Vandana, 2005). Pahalı olması ve dental kliniklerde rutin bulunmaması gibi sebepler daha az tercih edilmesine yol açmıştır. Prob parçasının açısı da ölçümleri etkileyebilmesi sistemin bir diğer dezavantajıdır (Manjunath et al., 2015; Vandana & Savitha, 2005).

Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi: Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi 1990'lı yıllarda geliştirilen geleneksel bilgisayarlı tomografiye göre daha düşük radyasyon dozu ile tek rotasyonda 3 boyutlu (volumetrik) veri oluşturmaktadır (Scarfe & Farman, 2008). Son yıllarda yapılan araştırmalarda konik ışınlı bilgisayarlı tomografi kullanılarak yapılan diş eti kalınlığı ölçümlerinin gerçeğe yakın bir şekilde ölçülebildiği gösterilmiştir (Fu et al., 2010; La Rocca et al., 2012).

Kumpas-kalınlık ölçer (caliper) tekniği: Manuel ve dijital kumpaslar yardımıyla doku kalınlığı ölçülebilmektedir. Bu yöntem en objektif yöntemlerden birisidir. Kan ve ark. (Kan et al., 2010) çekim endikasyonu konan dişlerin çekim öncesinde görsel ve periodontal sondalama yöntemi ile mevcut diş eti yapısı ince ve kalın olarak belirlenmeye çalışılmışlardır. Dişin çekiminden sonra bir kumpas vasıtasıyla diş eti ölçümleri yapılmış ve <1 mm olan diş eti ince, >1mm olan diş eti kalın olduğu belirtilmiştir. Sonuçlara bakıldığında ise periodontal sond ile yapılan ölçümlerin diş eti fenotipinin değerlendirilmesinde güvenilir ve objektif bir yöntem olduğu ve görsel olarak değerlendirmenin ise kumpas ile ölçüme göre yeterince güvenilir olmadığı görülmüştür.

Transgingival sondalama: Periodontal sond ile yapılan bu teknik; sınırlı lokal anestezi gerektiren, basit tekrarlanabilir ve klinik açıdan uygulanabilir bir yöntemdir (Greenberg et al., 1976). Ölçüm esnasında periodontal sond dışında farklı aletler de (endodontik spreader-kanal eğesi, akupunktur iğnesi gibi) kullanılabilir (Kalina et al., 2019; Shao et al., 2018).

Lokal anestezi sonrası transgingival sondun veya diğer aletlerin diş etine dik bir şekilde yerleştirilerek kemik teması alması sağlanmaktadır. Sonrasında silikon bir işaretleyici ile diş etine temas ettirilmektedir. Alet ucu ile silikon işaretleyici arasındaki mesafe kumpasla ölçülerek kaydedilmektedir. Sondalama sırasında diş etinin sıkışması ve sondun dik açıyla tutma zorluğu (Fu et al., 2010) dezavantajları olsa da kullanımın kolay olması, uygulanması için gerekli malzemenin az ve ucuz olması ve sonuçların gerçeğe yakın olması nedeniyle sık tercih edilmektedir (Manjunath et al., 2015).

Periodontal Sağlık

Dünya Sağlık Örgütü sağlığı, yalnızca hastalık ve sakatlığın olmayışı değil; fiziksel, zihinsel ve sosyal açıdan tam bir iyilik hali olarak tanımlamaktadır (West, 2018). Periodontal açıdan ise sağlık, klinik olarak tespit edilebilir inflamasyonun bulunmadığı bir durum olarak ifade edilmektedir (Chapple et al., 2018; Lang & Bartold, 2018).

Periodontal Hastalık

Periodontal hastalık, dişlerin destek dokularını etkileyen kronik inflamatuvar bir enfeksiyondur. Bu süreç, bağ dokusu ataşman kaybı ve alveolar kemik yıkımı ile sonuçlanmaktadır. Patogenezinde; diş yüzeyinde bulunan biyofilmindeki mikroorganizmalar ile sigara içme, sistemik hastalıklar gibi çevresel ve/veya edinilmiş koşullardan ve genetik faktörlerden etkilenebilen konağın immün-inflamatuvar yanıtı arasındaki karmaşık ilişkilerle

karakterize edilir (Kornman, 2008). Periodontal hastalık aynı zamanda sistemik sağlığın üzerinde etkili bir faktör olabilmektedir (Seymour et al., 2007) ve klinik sonuçları, akut süreçlerdeki semptomların yanı sıra duygusal, sosyal ve fonksiyonel yönlerden yaşam kalitesi üzerinde bir etki yaratabilmektedir (Meusel et al., 2015).

Gingivitis, mikrobiyal biyofilm birikimine bağlı olarak gelişen, ataşman kaybı olmaksızın diş eti hiperemisi ve ödemi ile karakterize, genellikle ağrısız seyreden geri dönüşümlü bir inflamatuvar durumdur (Murakami et al., 2018). Bu da çoğu bireyin hastalığı asemptomatik geçirmesine veya tanıyamamasına neden olur (Blicher et al., 2005). Periodontitis ile karşılaştırıldığında, plağın neden olduğu gingivitisin bir özelliği, diş biyofilmi kaldırıldıktan sonra periodontal dokularda meydana gelen değişikliklerin tamamen tersine çevrilebilir olmasıdır. Gingivitisin yol açtığı doku değişikliklerinin geri döndürülebilirliğine rağmen, gingivitis özel bir klinik öneme sahiptir. Çünkü bağ dokusu ve kemik kaybıyla birlikte diş eti enfeksiyonuyla karakterize bir hastalık olan periodontitisin öncüsü olarak kabul edilmektedir (Newman et al., 2011).

Periodontitis, belirli mikroorganizmaların veya mikroorganizma gruplarının neden olduğu, dişlerin destek dokularının inflamatuvar bir hastalığı olarak tanımlanır. Cep oluşumu, diş eti çekilmesi veya her ikisi ile birlikte bağ dokusu ve alveol kemiğinin ilerleyici tahribatına neden olmaktadır (Newman et al., 2011). Periodontitisi gingivitisten ayıran klinik olarak tespit edilebilen ataşman kaybının varlığının tespit edilmesi ve radyografik olarak kemik kaybının görölmesidir. Buna sıklıkla periodontal cep oluşumu ve alttaki alveol kemiğinin yoğunluk ve yüksekliğindeki değişiklikler eşlik etmektedir. Bazı durumlarda, marjinal diş eti çekilmesi ataşman kaybına eşlik edebilir, böylece cep derinliği ölçümleri klinik ataşman seviyeleri ölçülmeden alınırsa devam eden

hastalığın ilerlemesini maskeleyebilmektedir. Renk, kontur ve kıvamdaki değişiklikler ve sondalama sırasında kanama gibi klinik inflamasyon belirtileri, devam eden ataşman kaybının her zaman göstergeleri olmayabilir. Bununla birlikte, tekrarlayan ziyaretlerde sondalama kanama varlığının, inflamasyon ve kanama bölgesinde daha sonra oluşabilecek olan ataşman kaybının güvenilir bir göstergesi olduğu kanıtlanmıştır (Newman et al., 2011).

Diş Eti Çekilmesi

Diş eti çekilmesi toplumda sık görülen bir hastalık olarak dikkat çekmektedir (Albandar et al., 1999). Bu durumun değerlendirilmesinde, diş etinin anatomik ve klinik konumlarının birlikte dikkate alınması gerekmektedir. Anatomik konum diş üzerindeki epitelyal bağlanma seviyesidir, klinik konum ise diş eti kenarının görülen en koronal seviyesi olmaktadır. Çekilmenin ciddiyetini diş etinin klinik konumuna göre değil, anatomik konumuna göre belirlemek daha doğru bir değerlendirme sağlamaktadır (Newman et al., 2011).

Periodontal hastalıkta enflame cep duvarı, epitelyal ataşmanın bağlanmadığı kökün bir kısmını örter; dolayısıyla çekilmenin bir kısmı gizli, bir kısmı ise görünür olabilmektedir. Toplam çekilme miktarı ikisinin toplamı olmaktadır. Çekilme diş etinin durumunu değil konumunu ifade etmektedir. Çekilmiş diş eti enflame olabilir ancak konumu dışında normal de olabilmektedir. Çekilme tek bir dişe veya bir grup dişe lokalize olabileceği gibi tüm ağzın geneline de yayılabilmektedir (Newman et al., 2011).

Diş Eti Çekilmesinin Etiyolojik Faktörleri

Diş eti çekilmesi yaş ile birlikte artış göstermektedir; görülme sıklığı çocuklarda %8, 50 yaş üzerindeki bireylerin tamamına yakınında diş eti çekilmesi görüldüğü bildirilmektedir (Woofter, 1969). Bu durum, bazı araştırmacıların diş eti çekilmesinin

yaşlanmayla ilişkili fizyolojik bir süreç olabileceğini varsaymasına yol açmıştır. Bununla birlikte, diş etinin apikale doğru yer değiştirmesinin fizyolojik bir yer değiştirme olduğuna dair ikna edici bir kanıt sunulamamıştır. Kademeli olarak zaman içerisinde apikale doğru yer değiştirme, büyük olasılıkla, küçük patolojik değişikliklerin ve diş eti üzerinde tekrarlanan travmanın kümülatif etkisinin sonucu olmaktadır. Oral hijyen eğitiminin yetersiz olduğu bazı popülasyonlarda diş eti çekilmesi, artan periodontal hastalığın bir sonucu olabilmektedir (Hirschfeld, 1923; L e et al., 1992). Diş eti çekilmesindeki etkili olan faktörler; anatomik, fizyolojik ve patolojik olarak ayrılabilir.

Anatomik faktörler diş etinin morfolojisi, fenotipi, alveol kemiğindeki dehisens veya fenestrasyonların varlığı, yüksek frenulum ataşmanı ve dişlerin malpozisyonu şeklinde sıralanabilmektedir (Ingervall et al., 1977). Fizyolojik faktörler arasında yaş, cinsiyet, ortodontik diş hareketleri ve genetik etkenler sayılabilmektedir (Van der Velden, 1984). Patolojik faktörler arasında ise hatalı veya sert diş fırçalama gibi hatalı oral hijyen uygulamaları, oklüzal travma, ağızın çeşitli yerlerine takılan piercingler, sigara veya tütün ürünlerinin kullanımı, periodontal hastalıklar ve hatalı periodontal, restoratif ve cerrahi tedavilerin sonucu oluşan iatrojenik durumlar şeklinde sıralanabilmektedir (Campbell et al., 2002).

Standart ağız hijyeni uygulamaları (diş fırçalama ve diş ipi kullanımı), sıklıkla geçici ve minimal diş eti çekilmesine neden olabilmektedir (Danser et al., 1998). Diş fırçalama diş eti sağığı açısından önemli olsa da hatalı diş fırçalama tekniğı veya sert diş fırçasıyla fırçalama ciddi yaralanmalara neden olabilmekte ve bu tür yaralanmalarda en çok bukkal marjinal diş etinin etkilendiğı; yaralanmalar, abrazyonlar, ve çekilmeler şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Dolayısıyla bu vakalarda, klinik olarak sağıklı diş eti, az bakteri plağı ve iyi bir ağız hijyeni bulunmasına rağmen

hastalarda diş eti çekilmesi daha sık ve şiddetli olma eğilimindedir (Gorman, 1965).

Diř eti dokusunun sağlığı aynı zamanda restoratif materyallerin doğru tasarlanıp yerleştirilmesine de bağlanmıştır. Uygun olmayan protez kroşesi gibi kötü tasarlanmış bir hareketli protezden kaynaklanan basınç, diř eti travmasına ve çekilmeye neden olabilmektedir. Taşkın diř restorasyonlarının, plak için retansiyon alanı oluşturması nedeniyle diř eti enfeksiyonuna katkıda bulunan bir faktör olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Bununla birlikte restoratif kenarların biyolojik genişliği ihlal ederek yerleştirilmesinin sıklıkla diř eti enfeksiyonuna, klinik ataşman kaybına ve sonunda kemik kaybına yol aadığı konusunda genel bir fikir birliği bulunmaktadır. Klinik olarak biyolojik genişliğin ihlali tipik olarak diř eti enfeksiyonu, derinleşmiş periodontal cepler veya diř eti çekilmesi olarak kendini göstermektedir (Knezović Zlatarić et al., 2002). Sigara kullanımı ile diř eti çekilmesi arasında ilişki olabileceği bildirilmektedir. Çok faktörlü mekanizmalar, diř eti kan akışının azalmasını ve bağışıklık yanıtının değişmesine neden olabilir ancak henüz bu konuda ortak bir fikir birliği sağlanamamıştır (Gunsolley et al., 1998; Knezović Zlatarić et al., 2002).

Diş eti çekilmesinin çeşitli yönleri onu klinik aadıdan önemli kılmaktadır. Açıktaki kalan kök yüzeyleri çürüğe karşı hassas olmaktadır. Çekilme nedeniyle aadığa çıkan sementin abrazyonu veya erozyonu, hassas olabilen altta yatan bir dentin yüzeyinin ortaya çıkmasına sebep olmaktadır.

Maymunlarda labial yöndeki ortodontik hareketin, marjinal kemik ve bağ dokusu kaybının yanı sıra diş eti çekilmesine yol aadığı gösterilmiştir (Steiner et al., 1981). Çekilmeye yatkınlık aynı zamanda dişlerin arktaki pozisyonundan (Trott, 1967), kök-kemik aadıından ve diş yüzeyinin meziodistal eğiminden de etkilenmektedir. Rotasyonlu, eğilmiş veya fasiyal olarak yer

değiştirmiş dişlerde kemik plağı inceler veya yüksekliği azalır. Çiğneme veya orta dereceli diş fırçalamadan kaynaklanan basınç, desteklenmeyen diş etine zarar vermekte ve çekilmeye neden olmaktadır. Kökün kemikteki açısının çekilmeye etkisi sıklıkla st azı dişlerinde görülmektedir. Palatal kökün lingual eğimi belirginse veya bukkal kkler dışarı doğru genişliyors, servikal bölgedeki kemik incelmekte veya kısalmakta ve ince, marjinal diş etinin tekrarlayan travması nedeniyle çekilme meydana gelmektedir (Morris, 1958).

Ortodontik Kuvvetler

Ortodontik kuvvet, dişlerin alveol kemiği içinde biyolojik yanıtlar aracılığıyla kontrollü hareketini sağlayan mekanik kuvvet olarak tanımlanmaktadır (Nanda & Tosun, 2019). 1932 yılında Schwarz tarafından ideal ortodontik kuvvetleri tanımlamak için optimum kuvvet kavramı ortaya atılmıştır (Schwarz, 1932). Schwarz'a göre optimum ortodontik kuvvetlerin, periodontal ligamentteki kapiller kan basıncına eşdeğer olması gerektiği belirtilmiştir. Son araştırmalara göre optimum kuvvet; hastaya en fazla konforu sağlayan, periodonsiyuma ve diş kklerine zarar vermeden en hızlı diş hareketini mümkün kılan kuvvet olarak tanımlanmaktadır (Ren et al., 2003). Bu kuvvetlerin uygulanmasıyla periodonsiyumda hücresel aktivasyonlar başlar ve ortodontik diş hareketi gerçekleşir (Roberts, 2000).

Ortodontik diş hareketinin safhalarını Burstone (Smith & Burstone, 1984) başlangıç fazı, lag fazı ve post-lag fazı olmak üzere 3 safhada incelemiştir.

Burstone, ortodontik diş hareketinin başlangıç fazını lökositlerin damar dışına doğru hareketi ve periodontal vazodilatasyonla karakterize akut inflamatuvar cevabın gerçekleştiği faz olarak tanımlamıştır. Başlangıç fazında dişin alveol soketinin içinde bulunduğu periodontal ligament aralığında yer

değiştirmesinden kaynaklanan ve birkaç gün sürecek olan hızlı bir hareket gerçekleşmektedir. Burstone, ikinci faz olan lag fazında diş hareketinin görülmediğini belirtmiştir. Birinci fazda dişin periodontal ligament içinde hareket etmesi sonucunda sıkışan periodonsiyumdaki kan damarları tıkanır ve bölgedeki kan akışı kesilir. Basınç altında sıkışan dokularda hücresele ölümler sonucu steril nekroz alanları oluşmaktadır ve camsı bir kemik tabakası olarak görünen bu dokulara hyalinizasyon dokusu adı verilmektedir (Smith & Burstone, 1984).

Hyalinizasyon dokularında hücresele faaliyetler daha yavaş gerçekleştiği için diş hareketi bu alanlarda durmaktadır ve hareketin devam etmesi için bu dokuların kaldırılması gerekmektedir (Ülgen, 1993). Kemik iliğinden gelen osteoklastik hücrelerin kemikten periodontal ligamente doğru rezorpsiyona başlamasıyla camsı doku uzaklaştığında diş hareketi görülmektedir. Bu mekanizma indirekt rezorpsiyon olarak adlandırılmaktadır (Krishnan & Davidovitch, 2006). Lag fazı hyalinize dokular ortadan kaldırılana kadar sürmektedir (Smith & Burstone, 1984). Son faz olan post-lag fazı ise periodontal ligament ve alveolar kemik remodelinginin maksimum kapasiteye ulaştığı faz olarak tanımlanmıştır. Bu fazda periodontal ligamentin sıkıştığı bölgeye komşu alveolar kemik yüzeyinde rezorpsiyon görülmektedir. Bu rezorpsiyon mekanizması ise frontal veya direkt rezorpsiyon olarak tanımlanmaktadır (Krishnan & Davidovitch, 2006). 2004 yılında von Böhl ve ark. (von Böhl et al., 2004) yayımladıkları araştırmalarında özellikle kuvvetin yoğunlaştığı bölgelerde direkt rezorpsiyonun yanında indirekt rezorpsiyon mekanizmasının da bu aşamada görüldüğünü bildirmişlerdir. Sıkışma bölgelerinde görülen osteoklastik aktiviteyle birlikte gerilme bölgelerinde görülen osteoblastik aktivite beraber çalışarak dişin alveolar kemikle beraber hareket etmesine imkan sağlamaktadır (Krishnan & Davidovitch, 2006).

Ortodontik Kuvvetler ve Periodonsiyum ile İlişkisi

Ortodontik kuvvet uygulanması sonucu diş etinde iki temel yanıt oluşmaktadır. İlk yanıt, bir yaralanma sürecidir ve kolajen fibrillerde yırtılmalar oluşur. İkinci yanıtta ise kollajenez genleri inhibe edilirken, kolajen ve elastin üretiminden sorumlu genlerin aktive olduğu görülür (Redlich et al., 1999). 1999 yılında Redlich ve ark. yayımladıkları araştırma makalelerinde ortodontik kuvvetlerin diş etine olan etkilerini araştırmışlardır. Ortodontik kuvvetler sonucunda diş etinde meydana gelen önemli değişimlerin özellikle şu durumlarda belirgin olduğu bildirilmiştir: keser dişlerin şiddetli protrüzyonu, rotasyonların düzeltilmesi ve çekim boşluklarının kapatılması (Redlich et al., 1999).

Çekim boşluklarının ortodontik tedavi ile kapatılması sırasında, papilla ve diş etinde klinik olarak belirgin büyümeler gözlenebilmektedir. Diş eti dokusunun büyümesi hem baskıya hem de retraksiyona bağlı oluşmaktadır. Bunun nedeni, retraksiyon sırasında diş eti dokusunun dişlerle birlikte geriye hareket etmesine rağmen bu hareketin daha sınırlı kalmasıdır. Bu doku büyümeleri sebebiyle hem bağ dokuda hem de epitelde uzun yıllar kalıcı olabilen vertikal yarıklar oluşabilmektedir (Redlich et al., 1999).

Histolojik olarak çekim boşluklarının bulunduğu alanlar incelendiğinde öncelikle transgingival liflerin devamlılığının bozulduğu, çekim boşluklarının kapatılması sonrasında ise bu liflerin yeniden yapılandıkları gözlenmiştir. Çekim boşluklarının kapatılmasından farklı olarak rotasyon hareketinde, diş etinin hem diş ile aynı yönde hem de aynı miktarda rotasyon yaptığı görülmektedir. Rotasyon hareketi sırasında rotasyon yapılan yöne doğru olan interdental alanda bulunan diş etinde sıkışmalar meydana gelmektedir. Histolojik olarak rotasyon hareketinin incelenmesi sonucunda oksitalan fibrillerde artış ve kolajen fibrillerde gerilim olduğu gözlenmiştir. Rotasyonu düzeltilen dişlerde hemen hemen her zaman meydana gelen relapsa kolajen fibrillerde oluşan bu gerilimin neden olduğu düşünülmektedir (Redlich et al., 1999).

Klinik olarak hem düzeltilen rotasyonlu dişlerde hem de kapatılan çekim boşluklarında ortodontik kuvvetler ortadan kalktıktan sonra tedavi öncesi konumlara doğru relapsın gözleendiği bilinmektedir. Relapsın etiyojisinin dişler arasında sıkışan hiperplastik diş etindeki transseptal lifler olduğu düşünölmektedir. İnterdental alanlarda gözlenen belirgin miktarda büyüyen diş eti dokusunun cerrahi olarak uzaklaştırılması relapsı önlemek adına tavsiye edilen bir yöntem olmaktadır (Redlich et al., 1999). Ortodontik tedavi sonucunda diş eti büyümesi olabileceği gibi diş etinin incilmesi veya diş etinin çekilmesi de oluşabilecek komplikasyonlar arasındadır (Alsahli & Tabasum, 2021). Uygun kuvvetlerle alveolar kemik sınırları içerisinde yapılan protrüzyonlar diş eti çekilmesine neden olmazken aşırı kuvvetler diş etinin fasiyalinde diş eti incelmelerine, kemik sınırını aşan hareketler ise kemik yüzeyinde fenestrasyonlara ve dehisenslere sebep olmaktadır. Bu iki durum sonucu bağ dokusu atışman kaybına bağlı olarak diş etinin çekilmesi tetiklenebilmektedir (Wennström et al., 1987; Yared et al., 2006).

Ortodontik Tedavi ve Diş Eti Çekilmesi

Diş eti çekilmeleri; periodontal hastalıklar ve sigara kullanımı gibi patolojik nedenlere bağlı olarak ya da diş pozisyonu, anatomi, travma ve ortodontik kuvvetler gibi patoloji dışı etkenler sonucunda ortaya çıkabilmektedir (Newman et al., 2011). Keratinize diş eti yüksekliği ve periodontal fenotip, periodontal sağlık ile yakından ilişkilidir ve ortodontik tedavi sırasında bu dokuların korunması birçok araştırmacı tarafından vurgulanmaktadır (Bhedasgoankar et al., 2011; Trentini et al., 1995).

Periodontal hastalıkların primer etkeni plak birikimidir (Krishnan & Davidovitch, 2006). Ortodontik tedavide kullanılan apareyler, ağız hijyeninin sağlanmasını zorlaştırmakta ve plak birikimi için uygun bir ortam oluşturarak periodontal hastalıklara

zemin hazırlamaktadır (Zachrisson & ZACHRISSON, 1972). Buna ek olarak, ortodontik tedavi gören hastaların büyük bir kısmının ergenlik döneminde olması nedeniyle hormonal değişiklikler de periodontal hastalıklara yatkınlığı artırmaktadır (Eid et al., 2014). Ağız hijyeni yetersiz olan hastalarda, uzun süreli sabit retainer kullanımına bağlı plak birikimi görülebilmektedir. Bu durum diş eti çekilmelerinde artışa yol açabilmektedir. Bu nedenle ortodontik tedaviye başlanmadan önce hastaların ağız hijyen alışkanlıklarının ideal düzeyde olması önem taşımaktadır (Krishnan & Davidovitch, 2006; Zachrisson & ZACHRISSON, 1972).

Ortodontik kuvvetler ile yapılan diş hareketi alveol kretinin bukko-lingual sınırları içerisinde olduğunda diş eti çekilmesine neden olmadığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (Kong et al., 2024). Artmış overjeti bulunan veya alt çene arkında çapraşıklık görülen ve çekim yapılmayan olgularda, ortodontik tedavi genellikle alt keser dişlerin protrüzyonu ile gerçekleştirilmektedir. Keser dişlere uygulanan protrüzyon hareketinin diş eti çekilmelerine neden olabileceği önceki çalışmalarda bildirilmiş olup, bu durumun özellikle alt keser dişlerde daha belirgin olduğu ifade edilmektedir (Ciavarella et al., 2017; Lee et al., 2020). Bu nedenle ortodontik tedavi amacıyla alt keser dişlerin alveol kemiği dışına doğru yapılan protrüzyon hareketinde alveol kemikte fenestrasyonlara, dehisenslere ve diş eti çekilmelerine neden olunabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Sonuç

Uygun ortodontik kuvvetlerin, periodontal sağlığın korunabildiği ve yeterli oral hijyenin sağlandığı bireylerde diş eti çekilmesi açısından belirgin bir risk oluşturmadığını göstermektedir. Bununla birlikte, periodontal fenotip, alveolar kemik morfolojisi ve uygulanan kuvvetin yönü gibi bireysel faktörlerin dikkate alınması, olası periodontal komplikasyonların önlenmesi açısından kritik

öneme sahiptir. Bu nedenle, ortodontik tedavi planlamasında multidisipliner yaklaşım benimsenmeli ve riskli olgularda önleyici periodontal müdahaleler göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaynakça

- Abdelhafez, R. S., & Mustafa, N. M. (2023). Determining the periodontal phenotype—Probe transparency versus actual: A diagnostic study. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 35(7), 1001-1007.
- Albandar, J., Brunelle, J., & Kingman, A. (1999). Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *Journal of periodontology*, 70(1), 13-29.
- Alsahhi, R. H., & Tabasum, S. T. (2021). Prevalence of gingival recession and its correlation with gingival phenotype in mandibular incisors region of orthodontically treated female patients: A cross-sectional study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 25(4), 341-346.
- Ashfaq, M., Sadiq, A., Sukhia, R. H., & Fida, M. (2021). Association of hard and soft tissue factors with gingival recession in orthodontically treated patients: a retrospective study. *International Orthodontics*, 19(1), 60-66.
- Bhedasgoankar, S., Kapadia, J., & Bhandari, S. (2011). Gingival augmentation procedure prior to fixed orthodontic treatment. *Journal of the International Clinical Dental Research Organization*, 3(2), 74-77.
- Blicher, B., Joshipura, K., & Eke, P. (2005). Validation of self-reported periodontal disease: a systematic review. *Journal of Dental Research*, 84(10), 881-890.
- Campbell, A., Moore, A., Williams, E., Stephens, J., & Tatakis, D. N. (2002). Tongue piercing: impact of time and barbell stem length on lingual gingival recession and tooth chipping. *Journal of periodontology*, 73(3), 289-297.
- Chapple, I. L., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., Dommisch, H., Eickholz, P., Geisinger, M. L., Genco, R. J., Glogauer, M., & Goldstein, M. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89, S74-S84.
- Chrysanthakopoulos, N. A. (2011). Aetiology and severity of gingival recession in an adult population sample in Greece. *Dental research journal*, 8(2), 64.

- Ciavarella, D., Tepedino, M., Gallo, C., Montaruli, G., Zhurakivska, K., Coppola, L., Troiano, G., Chimenti, C., Laurenziello, M., & Russo, L. L. (2017). Post-orthodontic position of lower incisors and gingival recession: A retrospective study. *Journal of clinical and experimental dentistry*, *9*(12), e1425.
- Claffey, N., & Shanley, D. (1986). Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology*, *13*(7), 654-657.
- Cortellini, P., & Bissada, N. F. (2018). Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of periodontology*, *89*, S204-S213.
- Cuny-Houchmand, M., Renaudin, S., Leroul, M., Planche, L., Le Guehennec, L., & Soueidan, A. (2013). Gingival biotype assesment: visual inspection relevance and maxillary versus mandibular comparison. *The open dentistry journal*, *7*, 1.
- Danser, M., Timmerman, M., IJzerman, Y., Bulthuis, H., Van der Velden, U., & Van der Weijden, G. (1998). Evaluation of the incidence of gingival abrasion as a result of toothbrushing. *Journal of clinical periodontology*, *25*(9), 701-706.
- Eghbali, A., De Rouck, T., De Bruyn, H., & Cosyn, J. (2009). The gingival biotype assessed by experienced and inexperienced clinicians. *Journal of clinical periodontology*, *36*(11), 958-963.
- Eid, H. A., Assiri, H. A. M., Kandyala, R., Togoo, R. A., & Turakhia, V. S. (2014). Gingival enlargement in different age groups during fixed Orthodontic treatment. *Journal of international oral health: JIOH*, *6*(1), 1.
- Ercan, E., Bilgin, E., Koprucu, S., & Kayipmaz, S. (2019). Evaluation of the relationship between gingival phenotype and alveolar bone morphology. *Mucosa*, *2*(1), 6-13.
- Fu, J. H., Yeh, C. Y., Chan, H. L., Tatarakis, N., Leong, D. J., & Wang, H. L. (2010). Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology. *Journal of periodontology*, *81*(4), 569-574.
- Gorman, W. J. (1965). *Prevalence and etiology of gingival recession* [The Ohio State University].
- Greenberg, J., Laster, L., & Listgarten, M. (1976). Transgingival probing as a potential estimator of alveolar bone level. *Journal of periodontology*, *47*(9), 514-517.

- Gunsolley, J., Quinn, S., Tew, J., Gooss, C., Brooks, C., & Schenkein, H. (1998). The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *Journal of periodontology*, 69(2), 165-170.
- Hirschfeld, I. (1923). A study of skulls in the American Museum of Natural History in relation to periodontal disease. *Journal of Dental Research*, 5(4), 241-265.
- Ingervall, B., Jacobsson, U., & Nyman, S. (1977). A clinical study of the relationship between crowding of teeth, plaque and gingival condition. *Journal of clinical periodontology*, 4(3), 214-222.
- Jepsen, S., Caton, J. G., Albandar, J. M., Bissada, N. F., Bouchard, P., Cortellini, P., Demirel, K., De Sanctis, M., Ercoli, C., & Fan, J. (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of clinical periodontology*, 45, S219-S229.
- Kalina, E., Zadurska, M., Sobieska, E., & Górski, B. (2019). Relationship between periodontal status of mandibular incisors and selected cephalometric parameters: Preliminary results. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*, 80(3), 107-115.
- Kan, J. Y., Morimoto, T., Rungcharassaeng, K., Roe, P., & Smith, D. H. (2010). Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 30(3).
- Karakış Akcan, S., Güler, B., & Hatipoğlu, H. (2019). The effect of different gingival phenotypes on dimensional stability of free gingival graft: A comparative 6-month clinical study. *Journal of periodontology*, 90(7), 709-717.
- Knezović Zlatarić, D., Čelebić, A., & Valentić-Peruzović, M. (2002). The effect of removable partial dentures on periodontal health of abutment and non-abutment teeth. *Journal of periodontology*, 73(2), 137-144.
- Kong, J., Flores-Mir, C., & Goonewardene, M. (2024). Orthodontic treatment, craniofacial morphology and periodontal phenotype: A narrative review. *Seminars in Orthodontics*.
- Kornman, K. S. (2008). Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *Journal of periodontology*, 79, 1560-1568.

- Krishnan, V., & Davidovitch, Z. e. (2006). Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 129(4), 469. e461-469. e432.
- Kydd, W., Daly, C., & Wheeler 3rd, J. (1971). The thickness measurement of masticatory mucosa in vivo. *International dental journal*, 21(4), 430-441.
- La Rocca, A. P., Alemany, A. S., Levi Jr, P., Juan, M. V., Molina, J. N., & Weisgold, A. S. (2012). Anterior maxillary and mandibular biotype: relationship between gingival thickness and width with respect to underlying bone thickness. *Implant dentistry*, 21(6), 507-515.
- Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of periodontology*, 89, S9-S16.
- Lee, J.-B., Baek, S.-J., Kim, M., & Pang, E.-K. (2020). Correlation analysis of gingival recession after orthodontic treatment in the anterior region: an evaluation of soft and hard tissues. *Journal of periodontal & implant science*, 50(3), 146.
- Lindhe, J. (1989). Textbook of clinical periodontology. *CiNii Books*, 35-45.
- Löe, H., Ånerud, Å., & Boysen, H. (1992). The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *Journal of periodontology*, 63(6), 489-495.
- Malpartida-Carrillo, V., Tinedo-Lopez, P. L., Guerrero, M. E., Amaya-Pajares, S. P., Özcan, M., & Rösing, C. K. (2021). Periodontal phenotype: A review of historical and current classifications evaluating different methods and characteristics. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 33(3), 432-445.
- Manjunath, R. S., Rana, A., & Sarkar, A. (2015). Gingival biotype assessment in a healthy periodontium: transgingival probing method. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 9(5), ZC66.
- Melsen, B., & Allais, D. (2005). Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 127(5), 552-561.
- Meusel, D. R., Ramacciato, J. C., Motta, R. H., Júnior, R. B. B., & Flório, F. M. (2015). Impact of the severity of chronic periodontal disease on quality of life. *Journal of oral science*, 57(2), 87-94.

- Morris, M. L. (1958). The position of the margin of the gingiva. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 11(9), 969-984.
- Murakami, S., Mealey, B. L., Mariotti, A., & Chapple, I. L. (2018). Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of clinical periodontology*, 45, S17-S27.
- Müller, H. P., & Eger, T. (1997). Gingival phenotypes in young male adults. *Journal of clinical periodontology*, 24(1), 65-71.
- Nagate, R. R., Chaturvedi, S., Al-Ahmari, M. M. M., Al-Qarni, M. A., Gokhale, S. T., Ahmed, A. R., Bariqi, A. A., Cicciù, M., & Minervini, G. (2024). Importance of periodontal phenotype in periodontics and restorative dentistry: a systematic review. *BMC Oral Health*, 24(1), 41.
- Nanda, R. S., & Tosun, Y. S. (2019). *Biomechanics in orthodontics*. Quintessence Publishing Company, Incorporated.
- Newman, M. G., Takei, H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2011). *Carranza's clinical periodontology*. Elsevier health sciences.
- Ochsenbein, C., & ROSS, S. (1969). A reevaluation of osseous surgery. *Dental Clinics of North America*, 13(1), 87-102.
- Oksche, A., & Vollrath, L. (1985). Handbook of microscopic anatomy. (*No Title*).
- Pontoriero, R., & Carnevale, G. (2001). Surgical crown lengthening: a 12-month clinical wound healing study. *Journal of periodontology*, 72(7), 841-848.
- Reddy, R. T., Vandana, K., & Prakash, S. (2017). Gingival biotype-A review. *Indian J Dent Adv*, 9(2), 86-91.
- Redlich, M., Shoshan, S., & Palmon, A. (1999). Gingival response to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 116(2), 152-158.
- Ren, Y., Maltha, J. C., & Kuijpers-Jagtman, A. M. (2003). Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *The Angle Orthodontist*, 73(1), 86-92.
- Roberts, W. E. (2000). Bone physiology of tooth movement, ankylosis, and osseointegration. *Seminars in Orthodontics*,
- Savitha, B., & Vandana, K. (2005). Comparative assesment of gingival thickness using transgingival probing and ultrasonographic method. *Indian journal of dental research*, 16(4), 135-139.
- Scarfe, W. C., & Farman, A. G. (2008). What is cone-beam CT and how does it work? *Dental Clinics of North America*, 52(4), 707-730.

- Schwarz, A. M. (1932). Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. *International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography*, 18(4), 331-352.
- Seymour, G. J., Ford, P. J., Cullinan, M. P., Leishman, S., & Yamazaki, K. (2007). Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clinical Microbiology and Infection*, 13, 3-10.
- Shao, Y., Yin, L., Gu, J., Wang, D., Lu, W., & Sun, Y. (2018). Assessment of periodontal biotype in a young Chinese population using different measurement methods. *Scientific Reports*, 8(1), 11212.
- Slutzkey, S., & Levin, L. (2008). Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 134(5), 652-656.
- Smith, R. J., & Burstone, C. J. (1984). Mechanics of tooth movement. *American Journal of Orthodontics*, 85(4), 294-307.
- Stein, J. M., Lintel-Höping, N., Hammächer, C., Kasaj, A., Tamm, M., & Hanisch, O. (2013). The gingival biotype: measurement of soft and hard tissue dimensions-a radiographic morphometric study. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(12), 1132-1139.
- Steiner, G. G., Pearson, J., & Ainamo, J. (1981). Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *Journal of Periodontology*, 52(6), 314-320.
- Trentini, C. M., Moriarty, J. D., Phillips, C., & Tulloch, J. C. (1995). Evaluation of the use of orthodontic records to measure the width of keratinized tissue. *Journal of Periodontology*, 66(6), 438-442.
- Trott, J. (1967). An analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeg high school students. *Dent. Pract. Dent. Record*, 16, 209-213.
- Ülgen, M. (1993). *Ortodontik tedavi prensipleri*.
- Van der Velden, U. (1984). Effect of age on the periodontium. *Journal of Clinical Periodontology*, 11(5), 281-294.
- Vandana, K., & Savitha, B. (2005). Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. *Journal of Clinical Periodontology*, 32(7), 828-830.
- von Böhl, M., Maltha, J. C., Von Den Hoff, J. W., & Kuijpers-Jagtman, A. M. (2004). Focal hyalinization during experimental tooth movement in beagle dogs. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 125(5), 615-623.

- Weisgold, A. (1977). Contours of the full crown restoration. *Alpha Omegau*.
- Wennström, J. L., Lindhe, J., Sinclair, F., & Thilander, B. (1987). Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *Journal of clinical periodontology*, 14(3), 121-129.
- West, J. (2018). Finnish patient safety/guidelines and patient safety in World Health Organization: Learning material.
- Woofter, C. (1969). The prevalence and etiology of gingival recession. Periodontal abstracts,
- Yared, K. F. G., Zenobio, E. G., & Pacheco, W. (2006). Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 130(1), 6. e1-6. e8.
- Zachrisson, S., & ZACHRISSON, B. U. (1972). Gingival condition associated with orthodontic treatment. *The Angle Orthodontist*, 42(1), 26-34.
- Zweers, J., Thomas, R. Z., Slot, D. E., Weisgold, A. S., & Van der Weijden, F. G. (2014). Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *Journal of clinical periodontology*, 41(10), 958-971.

PERİODONTAL HASTALIKLAR VE BÖLÜM 3 KULLANILAN ANTİBİYOTİKLER

EBRU ÜRGÜN*¹
DİDEM ÖZKAL EMİNOĞLU²

Özet

Periodontal hastalıklar, diş yüzeyinde ve diş eti altında yerleşen kompleks biyofilm yapılarıyla karakterize enfeksiyonlardır. Biyofilm, içerdiği bakterileri fiziksel bir bariyer oluşturarak dış etkilerden korur ve serbest bakterilere oranla antibiyotiklere karşı 1000 kata kadar daha fazla direnç sağlar. Bu nedenle, periodontal tedavinin temelini biyofilmin mekanik olarak parçalanması oluşturur. Ancak, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ve *Porphyromonas gingivalis* gibi bazı patojenler doku derinliklerine invaze olarak mekanik temizlikten kaçabilmektedir. Bu noktada sistemik ve lokal antibiyotikler, mekanik tedaviye adjuvan olarak devreye girer. Sistemik antibiyotikler, özellikle hızlı ilerleyen periodontitis vakalarında (Grade C) doku içi rezervuarları temizlemek için kullanılırken; Amoksisilin ve Metronidazol kombinasyonu bu alanda "altın standart" olarak kabul edilir. Lokal ilaç salınım sistemleri (LDD) ise, ilacı doğrudan cebe ulaştırarak sistemik yan etkileri minimize eder ve cep içinde çok daha yüksek

¹*Araştırma Görevlisi Ebru Ürgün,,Periodontoloji Ana Bilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi,Atatürk Üniversitesi,Erzurum,TÜRKİYE,Orcid: 0009-0000-5472-0941

²Doç. Dr. Didem ÖZKAL EMİNOĞLU,,Periodontoloji Ana Bilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi,Atatürk Üniversitesi,Erzurum,TÜRKİYE,Orcid: 0000-0001-9406-3368

konsantrasyonlar sağlar. Antibiyotiklerin, mekanik tedavi sonrası ilk 24-48 saat içinde başlanması, parçalanmış biyofilme karşı maksimum etkinlik sağlamak açısından kritiktir.

Anahtar kelimeler:Periodontitis ,Biyofilm ,Sistemik Antibiyotikler ,Lokal İlaç Salınımı, Antibiyotik Direnci ,Mekanik Debridman ,Kombinasyon Tedavisi (Amoksisilin + Metronidazol)

Giriş

Periodontal hastalıklar, dişin destek dokularını etkileyen ve tedavi edilmediğinde diş kaybına kadar ilerleyebilen kronik inflamatuvar durumlardır. Bu hastalıkların birincil etiyolojik faktörü, diş yüzeyine ve subgingival alanlara tutunan, polimikrobiyal bir topluluk olan karmaşık biyofilm yapısıdır (Slots & Ting, 2002). Biyofilm, bakterilerin dış çevreye karşı direncini artıran hücre dışı bir matris içine yerleştiği dinamik bir ekosistemdir (Walker et al., 2004).Bu yapısal özellik, bakterilerin planktonik formdaki bakterilerle kıyaslandığında, biyofilm yapısı antibiyotiklere karşı 1000 katı bulan bir direnç kapasitesine sahiptir.(Walker et al., 2004).Dolayısıyla periodontal sağlığın geri kazanılmasında ilk adım, bu dirençli yapının mekanik yöntemlerle (DET/KYD) fiziksel olarak ortadan kaldırılmasıdır."

Periodontal tedavinin altın standardı olan mekanik debridman, biyofilm yapısını fiziksel olarak parçalamayı ve mikrobiyal yükü azaltmayı hedefler (Slots & Ting, 2002; Emingil, 2005). Ancak mekanik temizlik, özellikle doku derinliklerine invaze olan *Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.a)* ve *Porphyromonas gingivalis (P.g)* gibi agresif patojenlerin tamamen eliminasyonunda her zaman yeterli olmayabilir (Takamatsu et al., 1999; Mealey et al., 2006). Bu mikroorganizmaların dişeti bağ dokusu ve epitelinde "rezervuarlar" oluşturarak varlığını sürdürmesi, hastalığın nüksetme riskini beraberinde getirmektedir (Mealey et al., 2006).

Antibiyotiklerin periodontal tedavideki rolü, mekanik debridmanın bir alternatifi değil, onun etkinliğini artıran adjuvan bir yaklaşım olarak tanımlanmaktadır (Slots & Ting, 2002; Kapoor et al., 2012). Sistemik antibiyotikler, serum ve dişeti oluğu sıvısı yoluyla mekanik olarak ulaşılamayan bölgelere etki ederken (Winkelhoff et al., 1996); lokal salınım sistemleri hedef bölgede yüksek ilaç konsantrasyonu sağlayarak sistemik yan etkileri minimize etmektedir (Hanes & Purvis, 2003).

Bu bölümün amacı; periodontal enfeksiyonlarda antibiyotik kullanımının biyolojik mantığını açıklamak, sistemik ve lokal uygulama stratejilerini güncel rehberler ışığında değerlendirmek ve klinik pratikte karşılaşılan antibiyotik direnci gibi kritik konuları ele almaktır.

Periodontal Enfeksiyonlarda Antibiyotik Mantığı

Periodontal hastalıklar, diş yüzeyine ve subgingival alanlara tutunan mikroorganizmaların oluşturduğu karmaşık biyofilm yapısı ile karakterize enfeksiyonlardır (Slots & Ting, 2002). Periodontal tedavide temel amaç, bu mikrobiyal kütleli uzaklaştırmaktır. Ancak, sadece antibiyotik kullanımının mekanik tedavi (DET/KYD) olmaksızın klinik başarı sağlamadığı, mekanik debridmanın birincil tedavi olduğu kabul edilmektedir (Slots & Ting, 2002; Emingil, 2005).

Biyofilm Yapısı ve Antibiyotik Direnci

Antibiyotiklerin periodontal enfeksiyonlarda tek başına yetersiz kalmasının temel biyolojik nedeni biyofilm yapısıdır. Bakteriler, kendilerini dış etkilerden koruyan hücre dışı bir matris içinde kolonize olurlar (Walker et al., 2004).Biyofilm yapısının antibiyotik etkinliğini kısıtlamasındaki temel faktörler şunlardır:

- **Fiziksel Bariyer:** Biyofilm matrisi, antimikrobiyal ajanların derin tabakalardaki bakterilere ulaşmasını engelleyen bir

difüzyon bariyeri oluşturur (Walker et al., 2004; Gümüş & Buduneli, 2014).

- **Direnç Kapasitesi:** Biyofilm içindeki bakteriler, serbest formlarına göre antibiyotiklere karşı 1000 kata kadar daha fazla direnç gösterebilirler (Walker et al., 2004).
- **Metabolik Durum:** Derin tabakalardaki bakterilerin düşük metabolik hızı, özellikle aktif bölünen hücreleri hedef alan antibiyotiklerin (örn. penisilinler) etkinliğini dramatik şekilde düşürür (Van Winkelhoff et al., 1996).

Bu nedenle, biyofilmin mekanik olarak parçalanması, bakterilerin antibiyotiklere karşı savunmasız hale getirilmesi için zorunludur (Slots & Ting, 2002; Gümüş & Buduneli, 2014).

Doku İnvazyonu ve Mekanik Tedavinin Sınırları

Mekanik enstrümantasyon subgingival biyofilmi büyük oranda temizlese de, bazı agresif patojenler bu fiziksel müdahaleden kaçabilirler. Özellikle *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a) ve *Porphyromonas gingivalis* (P.g) gibi bakteriler, sadece cep içinde değil, dişeti epitel ve bağ dokusu derinliklerinde de bulunurlar (Takamatsu et al., 1999; Mealey et al., 2006).

- **Mekanik Yetersizlik:** Küretler ve ultrasonik uçlar, doku içine invaze olmuş bu bakterilere fiziksel olarak ulaşamazlar. Doku içindeki bu bakteriler, mekanik temizlik sonrası cebi tekrar kolonize ederek hastalığın nüksetmesine neden olan "rezervuarlar" oluşturur (Emingil, 2005; Mealey et al., 2006).
- **Anatomik Zorluklar:** Derin cepler ve furkasyon bölgeleri gibi anatomik kısıtlılıklar, mekanik temizliğin etkinliğini sınırlar (Cengiz et al., 2004; Kapoor et al., 2012).

Antibiyotiklerin Adjuvan Kullanım Mantığı

Antibiyotiklerin periodontal tedavideki rolü, mekanik tedavinin yerini almak değil, onun ulaşamadığı noktalarda biyokimyasal destek sağlamaktır (Kapoor et al., 2012; Gümüş & Buduneli, 2014).

- **Doku İçi Etki:** Sistemik antibiyotikler, dişeti oluğu sıvısı aracılığıyla cebe ulaşırken, serum yoluyla da bağ dokusu içindeki invaze bakterilere (*A.a*, *P.g vb.*) doğrudan etki ederler (Mealey et al., 2006; Kapoor et al., 2012).
- **Sinerjik Yaklaşım:** Mekanik tedavi biyofilm bariyerini yıkar; hemen ardından kullanılan antibiyotik ise korumasız kalan ve doku derinliklerine saklanan patojenleri elimine ederek klinik ataşman kazancını ve cebin sterilizasyonunu maksimize eder (Kaner et al., 2012; Sigusch et al., 2001).

Sistemik Antibiyotikler

Sistemik antibiyotikler, mekanik tedavinin fiziksel olarak ulaşamadığı doku içi rezervuarlara ve derin anatomik alanlara ulaşarak mikrobiyal yükü azaltmayı hedefler (Slots & Ting, 2002). Bu ajanların etkinliği, etki mekanizmalarına ve dişeti oluğu sıvısındaki (DOS) konsantrasyonlarına bağlıdır.

Antibiyotik Grupları ve Etki Mekanizmaları

Periodontolojide kullanılan temel antibiyotik grupları, bakterilerin hayati fonksiyonlarını farklı yollarla inhibe eder:

- **Penisilinler (Amoksisilin):** Bakteri hücre duvarı sentezini inhibe ederek bakterisidal etki gösterirler. Geniş spektrumludurlar ancak beta-laktamaz üreten bakterilere karşı dirençli değildirler. Bu nedenle genellikle Metronidazol ile kombine edilirler (Van Winkelhoff et al., 1996; Kapoor et al., 2012).
- **Tetrasiklinler (Doksisiklin, Minosiklin):** Bakteri ribozomlarına bağlanarak protein sentezini inhibe ederler

(bakteriyostatik). Ayrıca, konak kaynaklı matriks metalloproteinaz (MMP/kollajenaz) aktivitesini inhibe ederek doku yıkımını azaltma (antikollajenaz etki) gibi eşsiz bir özelliğe sahiptirler (Walker et al., 2004; Uraz et al., 2020).

- **Nitroimidazoller (Metronidazol):** Bakteriyel DNA sentezini bozarak çalışırlar. Sadece zorunlu anaeroblar üzerinde etkilidirler; bu nedenle periodontitisin ana patojenleri olan *P. gingivalis* ve *P. intermedia*'ya karşı oldukça güçlüdürler ancak *A.a* üzerinde tek başlarına sınırlı etkiye sahiptirler (Kaner et al., 2012; Kapoor et al., 2012).
- **Makrolidler (Azitromisin, Klaritromisin):** Ribozomlara bağlanarak protein sentezini inhibe ederler. İnflamatuar hücreler (nötrofiller ve makrofajlar) tarafından taşınarak enfeksiyon bölgesine yüksek konsantrasyonda ulaşırlar ve uzun süreli post-antibiyotik etki gösterirler (Oteo et al., 2010; Suryaprasanna et al., 2018)
- **Kinolonlar (Siprofloksasin, Moksifloksasin):** Bakteriyel DNA replikasyonu için gerekli olan enzimlerini (DNA giraz) hedef alarak çalışırlar. Özellikle *A.a* dahil olmak üzere Gram-negatif çomaklara karşı çok etkilidirler (Kapoor et al., 2012; Ardila et al., 2020).

Tercih Edilen Kombinasyonlar ve Klinik Mantığı

Klinik çalışmalarda en yüksek başarıyı sağlayan "Altın Standart", **Amoksisilin (AMX) + Metronidazol (MET)** kombinasyonudur. MET, anaerobik patojenleri hedeflerken; AMX, MET'e dirençli olabilen *A.a* gibi suşlara karşı etkilidir. Bu ikili, patojen spektrumunu genişletmekle kalmaz, aynı zamanda *A.a* eliminasyonunda sinerjik bir etki gösterir (Kaner et al., 2012; Gümüş & Buduneli, 2014).

Yeni sınıflamaya göre hızlı ilerleyen periodontitis vakalarında, doku invazyonu yapan patojenlerin (özellikle *A.a*) eliminasyonu

için bu kombinasyon mutlaka mekanik tedaviye eklenmelidir (AAP, 2018; Sigusch et al., 2001). Bu ilaçların etkinliği, dişeti oluşu sıvısında ulaşıkları seviyeye bağlıdır. Örneğin, Tetrasiklinlerin DOS konsantrasyonu serum seviyelerinden 2-10 kat daha yüksektir (Hanes & Purvis, 2003; Kapoor et al., 2012). Metronidazol ve Amoksisilin de DOS içinde terapötik seviyelerin üzerine çıkarak biyofilm içindeki patojenleri inhibe ederler.

Sistemik Antibiyotik Kullanımında Zamanlama

Sistemik antibiyotiklerin, mekanik tedavi tamamlandıktan hemen sonra (ilk 24-48 saat içinde) başlanması, parçalanmış biyofilm kalıntılarına ve doku içindeki bakterilere karşı maksimum etki sağlaması açısından kritiktir (Sigusch et al., 2001; Gümüş & Buduneli, 2014).

Lokal Antibiyotik Uygulamaları

Lokal antibiyotik uygulamaları, antimikrobiyal ajanın doğrudan enfeksiyon odağı olan periodontal cebe yerleştirildiği "lokal ilaç salınım sistemleri" (LDD) olarak tanımlanır. Bu sistemler, sistemik ilaç kullanımının sınırlamalarını aşmak ve cep içinde çok daha yüksek konsantrasyonlar elde etmek amacıyla geliştirilmiştir (Hanes & Purvis, 2003; Uraz et al., 2020).

Lokal ve Sistemik Uygulamanın Karşılaştırılması

Avantajlar: Lokal ajanlar, dişeti oluşu sıvısında (DOS) sistemik yolla ulaşılamayacak kadar yüksek (10-100 kat daha fazla) ilaç konsantrasyonu sağlar (Hanes & Purvis, 2003; Suryaprasanna et al., 2018). İlaç doğrudan cebe uygulandığı için sistemik dolaşıma çok az geçer; bu da mide-bağırsak rahatsızlıkları ve toksisite riskini minimize eder (Slots & Ting, 2002; Bonito et al., 2005).

Dezavantajlar: Lokal ajanlar sadece yerleştirdikleri cepte etkilidir; doku içine invaze olmuş bakterilere veya ağızdaki diğer mikrobiyal rezervuarlara ulaşamazlar (Slots & Ting, 2002; Emingil, 2005).

Çok sayıda derin cebi olan hastalarda tüm bölgelere tek tek uygulama yapmak zaman alıcıdır (Hanes & Purvis, 2003).

Tablo1: Güncel Lokal Salınım Sistemleri ve Ürün Karşılaştırmaları

Ürün Adı	İçerik	Form / Uygulama	Salınım Süresi	Klinik Etkinlik / Özellik
Arestin	Minosiklin HCl (%10)	Mikrosfer (Toz)	14 Gün	Mekanik tedaviye eklendiğinde cep derinliğinde azalma sağlar (Hanes & Purvis, 2003; Uraz et al., 2020).
Atridox	Doksisiklin Hiyeklat (%10)	Jel (Polimerik)	7 Gün	DOS içinde 7 gün terapötik seviyeyi korur; antikollajenaz etki gösterir (Hanes & Purvis, 2003; Suryaprasanna et al., 2018).
PerioChip	Klorheksidin (2.5 mg)	Jelatin Çip	7-10 Gün	Antiseptiktir. Direnç riski yaratmaz(Mızrak et al., 2006; Uraz et al., 2020).
Elyzol	Metronidazol (%25)	Dental Jel	24-48 Saat	Yağ bazlı jeldir. Sadece anaeroblara etkilidir (Hanes & Purvis, 2003)

Kaynak: Hanes & Purvis, 2003; Uraz et al., 2020; Suryaprasanna et al., 2018;Hanes & Purvis, 2003;Mızrak et al., 2006 çalışmalarından derlenmiştir.

Antibiyotik Direnci

Antibiyotik direnci, bakterilerin kendilerini öldürmek amacıyla tasarlanmış ilaçların etkisinden kurtulma yeteneğidir. Periodontal tedavide antibiyotiklerin yaygın kullanımı, dirençli suşların gelişimi için ciddi bir risk faktörüdür (Walker et al., 2004; Kalkan et al., 2018).

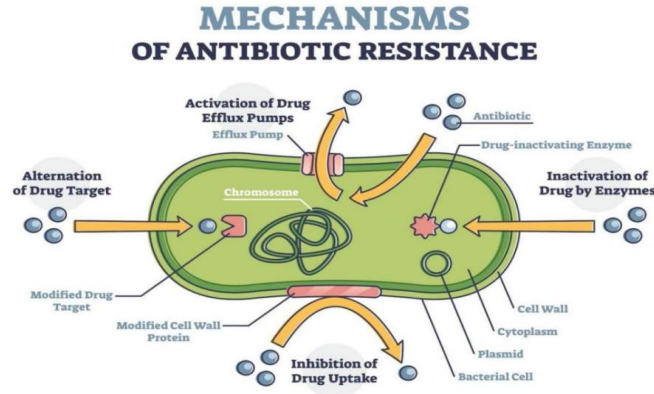
Bakteriyel Direnç Mekanizmaları ve Periodontal Patojenler

Bakteriler çeşitli savunma mekanizmaları geliştirirler (Slots & Ting, 2002; Tüter, 2006):

Enzimatik İnaktivasyon: *P. gingivalis* ve *Prevotella* türleri beta-laktamaz üreterek penisilinleri etkisiz hale getirebilir (Walker et al., 2004; Cengiz et al., 2004).

Geçirgenlik Değişikliği: Bakteriler porin kanallarını değiştirerek ilacın hücre içine girişini engeller (Tüter, 2006; Kalkan et al., 2018).

Efluks Pompaları: Bakteri, hücre içine sızan antibiyotiği aktif taşıma ile dışarı pompalar (Walker et al., 2004; Kalkan et al., 2018)



ŞEKİL 1: Antibiyotik direnç mekanizmaları

Gereksiz Antibiyotik Kullanımı ve Klinik Riskler

Yanlış doz veya süre kullanımı, hassas bakterileri öldürürken dirençli olanların baskın hale gelmesine neden olur. Denetimsiz kullanım, Metisiline Dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) gibi dirençli organizmaların oral kavitede süperenfeksiyon oluşturmalarına zemin hazırlayabilir (Slots & Ting, 2002; Kapoor et al., 2012).

Klinik Kılavuzlar Ve Güncel Yaklaşımlar

Tedavi Zamanlaması ve Stratejik Başlangıç

Antibiyotiklerin, mekanik tedavinin (DET/KYD) tamamlandığı gün veya en geç 24-48 saat içinde başlanması en yüksek klinik etkinliği sağlar (Aimetti et al., 2012; Sigusch et al., 2001). Mekanik temizlik, koruyucu biyofilm kalkanını parçalayarak bakterileri antibiyotiklere karşı en savunmasız oldukları "fırsat penceresini" açar (Gümüş & Buduneli, 2014; Walker et al., 2004).

Yeni Sınıflama (2017/2018) ve Yüksek Riskli Gruplar

Grade C (Hızlı İlerleyen): Bu grupta, konak savunmasının yetersizliği ve doku invazyonu nedeniyle **Amoksisilin + Metronidazol** kombinasyonu standart bir protokoldür (AAP, 2018; Cengiz et al., 2004).

Diyabet ve İmmünsüpresyon: Bu hastalarda PMNL fonksiyonları bozulmuştur; antibiyotik desteği periodontal iyileşmeyi hızlandırmak için gereklidir (Mealey et al., 2006; Kapoor et al., 2012; Emingil, 2005).

Tablo 2: Periodontal Tedavide Kullanılan Sistemik Antibiyotiklerin
Özet Rehberi

Antibiyotik Adı / Kombinasyonu	Standart Erişkin Dozu ve Süresi	Etki Mekanizması	Periodontolojideki Başlıca Endikasyonları
Amoksisilin + Metronidazol	250-500 mg (her ikisinden) 3x1, 7-10 gün	Hücre duvarı + DNA sentezi inhibisyonu	Evre III/IV Grade C (Agresif) Periodontitis, Refrakter vakalar [12, (Kaner et al., 2012; Feres et al., 2015)
Metronidazol	250-500 mg 3x1, 7-10 gün	DNA sentezi inhibisyonu (Bakterisidal)	NUG/NUP, periodontal abseler (Slots & Ting,2002;Van Winkelhoff et al.,1996)
Azitromisin	500 mg 1x1, 3 gün	Protein sentezi inhibisyonu (Bakteriyostatik)	Penisilin alerjisi olan Grade C vakalar Oteo et al., 2010; Suryaprasanna et al., 2018).
Doksisiklin	100-200 mg 1x1, 10-21 gün	Protein sentezi inhibisyonu + Antikollajenaz	Diyabetik hastalar, lokalize Grade C vakalar (Van Winkelhoff et al., 1996)
Siprofloksasin	500 mg 2x1, 7-10 gün	DNA Giraz enzim inhibisyonu (Bakterisidal)	<i>A.a</i> eliminasyonu, refrakter vakalar(Slots & Ting, 2002)

Kaynak: Slots & Ting, 2002; Van Winkelhoff et al., 1996; Feres et al., 2015; Kaner et al., 2012; Oteo et al., 2010; Suryaprasanna et al., 2018

Sonuç

Periodontal tedavide antibiyotik kullanımı, mekanik debridmanın bir alternatifi değil, onun etkinliğini artıran stratejik bir destektir. Klinik başarı için şu temel prensipler öne çıkmaktadır:

Mekanik Tedavi Şarttır: Biyofilm yapısı mekanik olarak bozulmadığı sürece antibiyotikler fiziksel bariyerler ve düşük metabolik hız nedeniyle tam etkinlik gösteremezler.

Zamanlama Başarının Anahtarıdır: Antibiyotikler, biyofilm kalkanının parçalandığı "fırsat penceresi" olan ilk 48 saat içinde reçete edilmelidir.

Vaka Seçimi Önemlidir: Her hastada antibiyotik kullanımı gerekli değildir; özellikle doku invazyonunun yoğun olduğu Grade C vakalarda, diyabetik veya immünsüpresif hastalarda adjuvan antibiyotik kullanımı periodontal iyileşmeyi belirgin şekilde hızlandırır.

Direnç Riski Gözetilmelidir: Yanlış doz ve süre kullanımı, süperenfeksiyonlara ve dirençli suşların gelişimine yol açabileceği için klinik kılavuzlara sıkı sıkıya bağlı kalınmalıdır.

KAYNAKÇA

- Aimetti, M., Romano, F., Guzzi, N., & Carnevale, G. (2012). Full-mouth disinfection and systemic antimicrobial therapy in generalized aggressive periodontitis: A randomized, placebo-controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(3), 284–294. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01844.x>
- Ardila, C. M., Flórez-Flórez, J., Castañeda-Parra, L. D., Guzmán, I. C., & Bedoya-García, J. A. (2020). Moxifloxacin versus amoxicillin plus metronidazole as adjunctive therapy for generalized aggressive periodontitis: A pilot randomized controlled clinical trial. *Quintessence International*, 51(8), 642–651. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a44810>
- Barça, E., Çifcibaşı, E., & Çintan, S. (2015). Adjunctive use of antibiotics in periodontal therapy. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, 49(3), 55–62. <https://doi.org/10.17066/tpdrd.2015.49.3.55>
- Bonito, A. J., Lux, L., & Lohr, K. N. (2005). Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: A systematic review. *Journal of Periodontology*, 76(8), 1227–1236. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.8.1227>
- Cengiz, T., Mısırlıgil, A., & Aydın, M. (2004). *Tıp ve diş hekimliğinde genel ve özel mikrobiyoloji* (ss. 45–46). Güneş Kitabevi. <https://www.guneskitabevi.com/urun/tip-ve-dis-hekimliginde-genel-ve-ozel-mikrobiyoloji>
- Emingil, G. (2005). Periodontal hastalıklarda sistemik antibiyotik kullanımı. *Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi*, 26, 23–34. <https://dishekimligi.ege.edu.tr/tr-4638/arsiv.html>

- Feres, M., Figueiredo, L. C., Soares, G. M. S., & Faveri, M. (2015). Systemic antibiotics in the treatment of periodontitis. *Periodontology 2000*, 67(1), 131–186. <https://doi.org/10.1111/prd.12075>
- Gümüş, P., & Buduneli, N. (2014). Antibiyotikler periodontal tedavide ne zaman ve nasıl kullanılmalı? *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi*, 3(2), 122–125. <https://doi.org/10.5505/bsbd.2014.24941>
- Hanes, P. J., & Purvis, J. P. (2003). Local anti-infective therapy: Pharmacological agents. A systematic review. *Annals of Periodontology*, 8(1), 79–98. <https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.79>
- Kalkan, Ç., Bozyel, B., & Özdemir, B. (2021). Periodontolojide antibiyotik kullanımına güncel yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri Oral and Maxillofacial Surgery-Special Topics*, 7(2), 48–60. <https://doi.org/10.37609/akdt.2021-81766>
- Kaner, D., Christan, C., Dietrich, T., Bernimoulin, J. P., Kleber, B. M., & Friedmann, A. (2007). Timing affects the clinical outcome of adjunctive systemic antibiotic therapy for generalized aggressive periodontitis. *Journal of Periodontology*, 78(7), 1201–1208. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060437>
- Kapoor, A., Malhotra, R., Grover, V., & Grover, D. (2012). Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Dental Research Journal*, 9(5), 505–515. <https://doi.org/10.4103/1735-3327.104867>
- Mealey, B. L., Perry, R. K., & Carranza, F. A. (2006). Periodontal treatment of medically compromised patients. M. G. Newman, H. Takei, & P. R. Klokkevold (Ed.), *Carranza's clinical periodontology* (10. bs., ss. 586–611) içinde.

- Mızrak, T., Güncü, G. N., Çağlayan, F., Balcı, T. A., Aktar, G. S., & Ipek, F. (2006). Effect of a controlled-release chlorhexidine chip on clinical and microbiological parameters and prostaglandin E2 levels in gingival crevicular fluid. *Journal of Periodontology*, 77(3), 437–443. <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050117>
- Oteo, A., Herrera, D., Figuero, E., O'Connor, A., González, I., & Sanz, M. (2010). Azithromycin as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of *Porphyromonas gingivalis*-associated periodontitis: A pilot study. *Journal of Clinical Periodontology*, 37(11), 1005–1015. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01614.x>
- Sigusch, B., Beier, M., Klinger, G., Pfister, W., & Glockmann, E. (2001). A 2-step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *Journal of Periodontology*, 72(3), 275–283. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.3.275>
- Slots, J. (2004). Systemic antibiotics in periodontics. *Journal of Periodontology*, 75(11), 1553–1565. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.11.1553>
- Slots, J., & Ting, M. (2002). Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 28(1), 106–176. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.280106.x>
- Suryaprasanna, J., Radhika, P. L., Karunakar, P., Rekharani, K., Faizuddin, U., Manojkumar, M. G., & Jammula, S. (2018). Evaluating the effectiveness of clarithromycin as an adjunct to scaling and root planing: A randomized clinical trial. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 22(6), 529–534. https://doi.org/10.4103/jisp.jisp_310_18

- Takamatsu, N., Yano, K., He, T., Umeda, M., & Ishikawa, I. (1999). Effect of initial periodontal therapy on the frequency of detecting *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Journal of Periodontology*, 70(6), 574–580. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.6.574>
- Tüter, G. (2006). Periodontal tedavide antibiyotiklerin kullanımı. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 23(1), 55–59. <https://dergipark.org.tr/tr/pub/gumjds/issue/10202>
- Uraz, A., İşler, S. Ç., & Çetiner, D. (2020). Periodontolojide sistemik antibiyotik kullanımı. İçinde *Periodontoloji ve implantolojiye güncel bakış* (ss. 145–160). Akademisyen Kitabevi. <https://doi.org/10.37609/akya.497>
- Walker, C. B., Karpinia, K., & Baehni, P. (2004). Chemotherapeutics: Antibiotics and other antimicrobials. *Periodontology 2000*, 36(1), 129–165. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2004.03671.x>
- Winkel, E. G., van Winkelhoff, A. J., Timmerman, M. F., van der Velden, U., & van der Weijden, G. A. (2001). Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients: A double-blind placebo-controlled study. *Journal of Clinical Periodontology*, 28(4), 296–305. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2001.028004296.x>
- van Winkelhoff, A. J., Rams, T. E., & Slots, J. (1996). Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontology 2000*, 10(1), 45–78. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1996.tb00068.x>

BÖLÜM 4

GEBELİKTE PERİODONTAL SAĞLIK VE YÖNETİMİ

SHAHRZAD AMIZADEH*¹,
DİDEM ÖZKAL EMİNOĞLU²

Özet

Bu kitap bölümü, periodontal hastalıklar ile advers gebelik sonuçları (APO) arasındaki karmaşık ilişkiyi, 35 akademik çalışmanın verileri ışığında kapsamlı bir şekilde incelemektedir. Gebelik sürecindeki hormonal, immünolojik ve vasküler değişikliklerin periodontal dokular üzerindeki etkisi ve bu durumun lokal karakterdeki enfeksiyonun, sistemik bir enflamatuar yanıtı evrilme süreçleri güncel kanıtlar eşliğinde irdelenmiştir. Çalışma, *Fusobacterium nucleatum* gibi bakteriyel patojenlerin ve *sitomegalovirüs* (CMV) gibi viral ajanların fetoplental üniteye invazyon mekanizmalarını ve bu invazyonun preterm doğum, düşük doğum ağırlığı, preeklampsi ve gestasyonel diyabet riski üzerindeki etkilerini meta-analitik verilerle ortaya koymaktadır. Ayrıca, gebelerde periodontitisin doğru tanınması için kullanılan kriterlerin hassasiyeti tartışılmış ve

^{1*} Arş. Gör. Dt. Shahrzad AMIZADEH, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye. ORCID: 0000-0002-1844-3825

² Doç. Dr. Didem ÖZKAL EMİNOĞLU, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye. ORCID: 0000-0001-9406-3368

non-cerrahi periodontal tedavinin (NSPT) gebelik sonuçlarını iyileştirmedeki etkinliği değerlendirilmiştir.

Sonuç olarak, periodontal sağlığın rutin prenatal bakımın ayrılmaz bir parçası olması gerektiği ve diş hekimleri ile doğum uzmanlarının disiplinlerarası işbirliğinin advers sonuçları önlemede hayati bir rol oynadığı vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Periodontitis, Advers Gebelik Sonuçları, Preterm Doğum, *Fusobacterium nucleatum*, Periodontal Tedavi.

Giriş: Maternal Ve Fetal Sağlıkta Ağız Sağlığının Yeri

Periodontal hastalıklar, dişleri destekleyen yapıların (diş eti, periodontal ligament, alveolar kemik) bakteriyel plak birikimi sonucu oluşan kronik, yıkıcı enflamatuar enfeksiyonlardır. Günümüzde periodontal tıp disiplini, bu lokal enfeksiyonların sistemik sağlık üzerindeki etkilerini açıkça ortaya koymuştur. Gebelik, kadın vücudunda derin immünolojik, hormonal ve vasküler değişikliklerin yaşandığı bir süreçtir ve bu değişiklikler periodontal dokuların patojenlere karşı verdiği yanıtı değiştirebilir (Bobetsis et al., 2023). Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre advers gebelik sonuçlarının (APO) prevalansı hala yüksektir; preterm doğumlar gebeliklerin yaklaşık %10.6'sını etkilemektedir. Ağız sağlığının prenatal bakımın ayrılmaz bir parçası olarak görülmesi, bu advers sonuçların azaltılmasında potansiyel bir proaktif strateji sunmaktadır (AlSharief & Alabdurubalnabi, 2023; Varsha et al., 2025).

Gebelik Dönemindeki Hormonal Ve Vasküler Değişimlerin Periodonsiyuma Etkisi

Östrojen ve Progesteronun Rolü

Gebelik sırasında östrojen ve progesteron seviyeleri dramatik bir artış gösterir. Bu hormonlar, diş eti dokusundaki spesifik reseptörlere bağlanarak bir dizi yanıtı tetikler (Jawed et al., 2025; Wen et al., 2023). Yüksek progesteron seviyeleri, diş eti kapillerlerinde vazodilatasyona ve vasküler geçirgenlik artışına yol açarak klinik olarak "gebelik gingiviti" olarak bilinen ödematöz ve kolay kanayan diş eti tablosunu açıklar (Islam & Haque, 2024). Bazı periodontal patojenler, özellikle *Prevotella intermedia*, progesteronu bir büyüme faktörü olarak kullanabilmektedir. Bu durum, gebelikte subgingival mikrobiyotanın daha anaerobik ve patojenik bir yapıya kaymasına neden olur (Shahi et al., 2023).

Gebelik Ve Periodontitisin Biyolojik Mekanizmaları

İmmünolojik Belirteçler ve Moleküler Mekanizmalar

Periodontal hastalık sonucu sistemik dolaşıma geçen mediyatörler plasental dokuyu doğrudan etkiler. Periodontal patojenlerin hücre duvarı bileşenleri (LPS gibi), plasental hücrelerdeki Toll-Like Reseptör (TLR-2 ve TLR-4) reseptörlerini uyarır. Bu uyarı, nükleer transkripsiyon faktörü olan NF-κB yolunu aktive ederek hücre çekirdeğinde pro-enflamatuar genlerin ekspresyonunu başlatır (Sadiqa et al., 2025). Aktivasyon sonucunda TNF-α ve IL-1β ve IL-6 gibi sitokinler salgılır. Özellikle IL-6, trofoblast hücrelerinin

invazyon kapasitesini bozabilir ve vasküler disfonksiyonu tetikleyebilir (Abouzaid et al., 2023).

Bakteriyel ve Viral İnvazyon: Moleküler Bağlanma

Fusobacterium nucleatum'un yüzeyinde bulunan Fap2 proteini, plasental dokudaki TIGIT reseptörüne yüksek afinite ile bağlanır (Fan et al., 2023; Ghosh et al., 2024). Bu "kilit-anahtar" ilişkisi, bakterinin maternal bağışıklık sisteminden kaçarak plasentaya yerleşmesini sağlar. Öte yandan, periodontal cepler, CMV ve EBV gibi virüsler için korunaklı bir alan sunar ve bu virüslerin reaktivasyonu transplasental geçiş riskini artırabilir (Slots, 2025).

Advers Gebelik Sonuçları (Apo) Ve Teknik Veriler

Montoya-Carralero et al., (2024), periodontal hastalığı olan gebelerin preterm doğum yapma olasılığının, sağlıklı periodonsiyuma sahip gebelere göre 1.70 kat (OR: 1.70; %95 CI: 1.34-2.17) daha yüksek olduğunu saptamıştır. Preeklampsi gelişiminde ise periodontal patojenlerin neden olduğu endotelyal disfonksiyon kilit rol oynar. *P. gingivalis* gibi bakterilerin endotoksinleri, damar yatağında reaktif oksijen türlerini (ROS) artırarak oksidatif stres yaratır; bu durum maternal tansiyonun yükselmesine ve sistemik vasküler hasara yol açar (Tsikouras et al., 2024). Periodontal hastalıkların farklı advers gebelik sonuçlarıyla olan bu patofizyolojik ilişkileri ve ilgili temel mediyatörler Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Periodontal Hastalıklar ve Advers Gebelik Sonuçları Arasındaki İlişki Mekanizmaları

Advers Gebelik Sonucu	Temel Patojen/Medyatör	Birincil Mekanizma	Referans
Preterm Doğum	<i>F. nucleatum</i> , PGE2	Fap2-TIGIT etkileşimi, FIRS	Montoya-Carralero (2024)
Preeklampsi	<i>P. gingivalis</i> , IL-6	Endotelial disfonksiyon, ROS	Tsikouras (2024)
GDM	IL-1 α \ β TNF- α	NF- κ B aktivasyonu	Sadiqa (2025)
Düşük Doğum Ağırlığı	CRP, IL-6	Plasental vasküler hasar	Bobetsis (2023)

Kaynak: Bobetsis et al., (2023), Montoya-Carralero et al., (2024), Tsikouras et al., (2024) ve Sadiqa et al., (2025) çalışmalarından derlenmiştir.

Tani Ve Tedavi Stratejileri

Teşhis Kriterleri ve Tanı Doğruluğu

Conceição et al., (2024), Klinik Ataşman Kaybı (CAL) ≥ 3 mm ve Sondalama Derinliği (PD) ≥ 4 mm kriterlerinin gebelerde en yüksek tanısal doğruluğu verdiğini vurgulamıştır.

Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi (NSPT) Protokolü

NSPT uygulaması için en güvenli dönem ikinci trimesterdir (14-28. haftalar). Xu et al., (2025) tarafından yapılan network meta-analizi, NSPT uygulamasının preterm doğum riskini anlamlı oranda (RR: 0.63) azalttığını ortaya koymuştur. Klorheksidin gibi alkolsüz ağız gargaralarının kullanımı, tedavi etkinliğini artırabilmektedir (Salama et al., 2024).

Sonuç Ve Gelecek Perspektifleri

Periodontal sağlık, maternal ve fetal sağlığın ayrılmaz bir bileşenidir. Mevcut kanıtlar, periodontal enfeksiyonların gebelik sonuçlarını olumsuz etkileyebileceğini ve bu durumun değiştirilebilir bir risk faktörü olduğunu açıkça göstermektedir. Ancak, moleküler düzeydeki nedensellik bağlarının (özellikle TLR aktivasyonu üzerine) daha net anlaşılması için daha geniş randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır (Zhao et al., 2025). Diş hekimleri ve kadın doğum uzmanları arasındaki multidisipliner işbirliği, sağlıklı nesillerin temeli için kritik bir öneme sahiptir.

KAYNAKÇA

Abouzaid, M., Howidi, N., Badran, Z., Mohammed, G., & Mousa, N. A. (2023). The potential role of the gingival crevicular fluid biomarkers in the prediction of pregnancy complications. *Frontiers in Medicine, 10*, 1168625.

<https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1168625>

Alnasser, B. H., Alkhaldi, N. K., Alghamdi, W. K., Alghamdi, F. T., ALNasser, B. H., Alghamdi, W., & Alghamdi, F. (2023). The potential association between periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes in pregnant women: a systematic review of randomized clinical trials. *Cureus, 15*(1), e34164.

<https://doi.org/10.7759/cureus.34164>

AlSharief, M., & Alabdurubalnabi, E. (2023). Periodontal pathogens and adverse pregnancy outcomes: a narrative review. *Life, 13*(7), 1559.

<https://doi.org/10.3390/life13071559>

Arabzadeh, H., Doosti-Irani, A., Kamkari, S., Farhadian, M., Elyasi, E., & Mohammadi, Y. (2024). The maternal factors associated with infant low birth weight: An umbrella review. *BMC Pregnancy and Childbirth, 24*(1), 316.

<https://doi.org/10.1186/s12884-024-06516-z>

- Arbildo-Vega, H. I., Padilla-Cáceres, T., Caballero-Apaza, L., Cruzado-Oliva, F. H., Mamani-Cori, V., Cervantes-Alagón, S., & Serquen-Olano, K. (2024). Effect of treating periodontal disease in pregnant women to reduce the risk of preterm birth and low birth weight: An umbrella review. *Medicina*, 60(6), 943. <https://doi.org/10.3390/medicina60060943>
- Bobetsis, Y. A., Graziani, F., Gürsoy, M., & Madianos, P. N. (2023). Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: Present and future. *Periodontology 2000*, 93(1), 140–162. <https://doi.org/10.1111/prd.12484>
- Butera, A., Maiorani, C., Morandini, A., Simonini, M., Colombo, M., & Scribante, A. (2023). Periodontitis in pregnant women: A possible link to APO. *Healthcare*, 11(1),121. <https://doi.org/10.3390/healthcare11010121>
- Conceição, S. D. S., Gomes-Filho, I. S., Coelho, J. M. F., Brito, S. M., Silva, R. B., Batista, J. E. T., ... & Cruz, S. S. D. (2021). An accuracy study of the clinical diagnosis of periodontitis in pregnant women. *Journal of Periodontology*, 92(9), 1243–1251. <https://doi.org/10.1002/JPER.20-0389>

- Fan, Z., Tang, P., Li, L., Yang, H., Li, G., & Wong, S. T. (2023). *Fusobacterium nucleatum* and its associated systemic diseases: mechanisms. *Journal of Oral Microbiology*, 15(1), 2164452. <https://doi.org/10.1080/20002297.2022.2164452>
- Ghosh, A., Jaaback, K., Boulton, A., Wong-Brown, M., Raymond, S., Dutta, P., ... & Ghosh, A. (2024). *Fusobacterium nucleatum*: An overview of evidence, demi-decadal trends, and its role in adverse pregnancy outcomes and various gynecological diseases, including cancers. *Cells*, 13(8), 717. <https://doi.org/10.3390/cells13080717>
- Ibraheem, S. A., Folayan, M. O., & Sam-Agudu, N. A. (2025). Periodontal diseases among pregnant adolescents: a scoping review. *BMC Oral Health*, 25(1), 102. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-05273-z>
- Islam, N. A. B., & Haque, A. (2024). Pregnancy-related dental problems: A review. *Heliyon*, 10(3), e25359. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e25359>

- Javaid, M. M., Khalid, S. N., Khan, S. A., Nasim, H., Jawad Abbasi, M. M., Ahmad, S., ... & Umer, M. F. (2025). Exploring the influence of oral health on pregnancy outcomes: A narrative review. *Global Health, Epidemiology and Genomics*, 2025(1), 9304496.
<https://doi.org/10.1155/2025/9304496>
- Jawed, S. T. M., & Jawed, K. T. K. (2025). Understanding the link between hormonal changes and gingival health in women: a review. *Cureus*, 17(6), e63412.
<https://doi.org/10.7759/cureus.63412>
- Kamalabadi, Y. M., Goli, S., Soltani, M., & Tehrani, H. (2023). Beliefs about oral health and safety during pregnancy: A qualitative study. *BMC Oral Health*, 23(1), 585.
<https://doi.org/10.1186/s12903-023-03294-8>
- Karimi, N., Samiee, N., & Moradi, Y. (2023). The association between periodontal disease and risk of adverse maternal or neonatal outcomes: A systematic review and meta-analysis of analytical observational studies. *Health Science Reports*, 6(10), e1630.
<https://doi.org/10.1002/hsr2.1630>

- Machado, V., Ferreira, M., Lopes, L., Mendes, J. J., & Botelho, J. (2023). Adverse pregnancy outcomes and maternal periodontal disease: An overview on meta-analytic and methodological quality. *Journal of Clinical Medicine*, *12*(11), 3635. <https://doi.org/10.3390/jcm12113635>
- Mariam, S., Hasan, S., Shinde, M., Gupta, J., Buch, S. A., Rajpurohit, K. S., ... & Rajpurohit, K. S. (2024). Pregnancy outcomes and maternal periodontal diseases: The unexplored connection. *Cureus*, *16*(6), e62372. <https://doi.org/10.7759/cureus.62372>
- Montoya-Carralero, J. M., Ávila-Villasmil, R., Sánchez-Pérez, A., Jornet-García, A., Terrer-Alonso, E., & Moya-Villaescusa, M. J. (2024). Relationship between periodontal disease and preterm birth. A systematic review and meta-analysis. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, *29*(6), e857. <https://doi.org/10.4317/medoral.26620>
- Padilla-Cáceres, T., Arbildo-Vega, H. I., Caballero-Apaza, L., Cruzado-Oliva, F., Mamani-Cori, V., Cervantes-Alagón, S., ... & Huaita-Acha, D. (2023). Association between the risk of preterm birth and low birth weight with periodontal disease in pregnant women: An umbrella review. *Dentistry Journal*, *11*(3), 74. <https://doi.org/10.3390/dj11030074>

- Pecci-Lloret, M. P., Linares-Pérez, C., Pecci-Lloret, M. R., Rodríguez-Lozano, F. J., & Oñate-Sánchez, R. E. (2024). Oral manifestations in pregnant women: a systematic review. *Journal of Clinical Medicine*, *13*(3), 707.
<https://doi.org/10.3390/jcm13030707>
- Sadiqa, A., Sakina, Z., & Chishti, F. F. (2025). Immune Markers linking chronic periodontitis with gestational complications: A systematic review. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, *41*(11), 3296. <https://doi.org/10.12669/pjms.41.11.10421>
- Salama, M., Al-Taiar, A., McKinney, D. C., Rahman, E., & Merchant, A. T. (2024). The impact of scaling and root planning combined with mouthwash during pregnancy on preterm birth and low birth weight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*, *24*(1), 726.
<https://doi.org/10.1186/s12884-024-06909-y>
- Shahi, A., Khosravi, S., Rezvan, F., Salehi, A., Mahmoudi, M. B., & Amiri, A. (2023). Evaluation of the periodontal disease on oral microorganisms during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical and Translational Research*, *9*(3), 144–155.
<https://doi.org/10.18053/jctres.09.202303.003>

- Sharma, M., Sunda, U., Dubey, P., & Tilva, H. (2024). From oral health to obstetric outcomes: A comprehensive review of periodontal disease and its implications for preeclampsia. *Cureus*, *16*(6), e62071. <https://doi.org/10.7759/cureus.62071>
- Slots, J. (2025). The relationship between maternal periodontitis and congenital cytomegalovirus: A hypothetical model and therapeutic implications. *Periodontology 2000*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/prd.12620>
- Sokos, D., Slot, D. E., Dogan, B., & Bizzarro, S. (2026). The risk of preterm birth in women with periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Dental Hygiene*, *24*(1), 116–135. <https://doi.org/10.1111/idh.12784>
- Thomas, C., Ahmed, S., Berghella, V., Brignardello-Petersen, R., El-Rabanny, M., Devion, C., & Ronzoni, S. (2025). Effect of dental treatments on reduction of preterm birth: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM*, 101884. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2025.101884>

- Tsikouras, P., Oikonomou, E., Nikolettos, K., Andreou, S., Kyriakou, D., Damaskos, C., ... & Nikolettos, N. (2024). The impact of periodontal disease on preterm birth and preeclampsia. *Journal of Personalized Medicine*, *14*(4), 345.
<https://doi.org/10.3390/jpm14040345>
- Varsha, A., Garg, A., Thakur, R., & Garg, A. G. (2025). Effects of pregnancy on oral health: A narrative review. *Cureus*, *17*(10), e71314.
<https://doi.org/10.7759/cureus.71314>
- Wen, X., Fu, X., Zhao, C., Yang, L., & Huang, R. (2023). The bidirectional relationship between periodontal disease and pregnancy via the interaction of oral microorganisms, hormone and immune response. *Frontiers in Microbiology*, *14*, 1070917.
<https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1070917>
- Wu, J., Wu, J., Tang, B., Zhang, Z., Wei, F., Yu, D., ... & Hong, X. (2024). Effects of different periodontal interventions on the risk of adverse pregnancy outcomes in pregnant women: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Public Health*, *12*, 1373691.
<https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1373691>

- Xu, H., Wang, L., Zhang, J., & Li, Y. (2025). Role of periodontal treatment in pregnancy gingivitis and adverse outcomes. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 38(1), 2145678.
<https://doi.org/10.1080/14767058.2024.2345678>
- Yasin, R., Jiang, L., Das, J. K., & Bhutta, Z. A. (2025). Interventions to prevent and manage infections in pregnancy. *Neonatology*, 122(Suppl. 1), 32–41.
<https://doi.org/10.1159/000539123>
- Zhao, M., Chang, H., Yue, Y., Zeng, X., Wu, S., & Ren, X. (2025). The association between periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: A bibliometric analysis from 2000 to 2023. *Frontiers in Medicine*, 12, 1526406.
<https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1526406>

PERIODONTAL HASTALIKLAR VE DİYABET MELLİTUS BÖLÜM 5

YİĞİT YILMAZ*¹

DİDEM ÖZKAL EMİNOĞLU ²

Giriş: Diyabet Mellitus; Tanım ve Sınıflama

Diyabet mellitus (DM), insülin salgılanmasındaki, insülin etkisindeki veya her ikisindeki kusurlardan kaynaklanan kalıcı hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır (American Diabetes Association [ADA], 2014). Çok faktörlü bir etiyojolojiye sahip olan ve yaşam boyu süren bu hastalık temel olarak Tip 1 (T1DM) ve Tip 2 (T2DM) olmak üzere ikiye ayrılır (ADA, 2014). T1DM, beta hücrelerinin yıkımı sonucu insülin eksikliği ile ortaya çıkarken; T2DM, beta hücrelerinin insülin salgılama yeteneğini kaybetmesiyle tipik olarak insülin direncine bağlı olarak gelişir (ADA, 2014). Hastalığın tanısı, açlık plazma glukozunun (FPG) ≥ 126 mg/dL, rastgele plazma glukozu veya 2 saatlik oral glukoz tolerans testi (OGTT) değerinin ≥ 200 mg/dL veya HbA1c seviyesinin $\geq \%6.5$ olmasıyla konur (ADA, 2014).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) raporlarına göre diyabetin en yaygın görülen türü T2DM'dir (Saedi et al., 2019). 2019 yılında dünya çapında yaklaşık 463 milyon yetişkinin diyabetten etkilendiği tahmin edilmekte olup, bu sayının 2045

¹ Arş.Gör.Dt. Yiğit YILMAZ Atatürk Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Yakutiye, Erzurum, TÜRKİYE. Orcid: 0009-0005-8149-6574

² Doç.Dr. Didem ÖZKAL EMİNOĞLU Atatürk Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Yakutiye, Erzurum, TÜRKİYE. Orcid: 0000-0001-9406-3368

yılına kadar 700 milyona ulaşması öngörülmektedir (Saeedi ve ark., 2019). Diyabet; kardiyovasküler hastalıklar, nefropati, retinopati, serebrovasküler bozukluklar, inme, bilişsel gerileme ve diyabetik ayak gibi pek çok sistemik komplikasyona yol açabilmektedir (Preshaw et al., 2012). DM, sadece glikoz metabolizmasını değil, aynı zamanda yağ ve protein metabolizmalarını da etkileyen kompleks bir hastalıktır; düşük insülin seviyelerine bağlı olarak plazmada artan uzun zincirli yağ asitleri lipotoksisteye yol açarak insülin direncini artırabilir ve pankreastaki beta hücrelerinin apoptozuna neden olabilir (Preshaw et al., 2012).

Diyabette Periodontal Doku Değişiklikleri

Periodontitis, dişleri destekleyen dokuların ilerleyici yıkımıyla karakterize kronik, çok faktörlü ve enflamatuvar bir hastalıktır (Petersen & Ogawa, 2012). Yetişkinlerin yaklaşık %80'inin farklı derecelerde periodontitis hastası olduğu ve bunun yetişkinlerdeki diş kaybının birincil nedeni olduğu bildirilmiştir (Petersen & Ogawa, 2012). Diyabetin periodontal hastalıklara yatkınlığı artırdığı ve glisemik kontrolü kötü olan diyabetiklerde periodontal hastalıkların daha ağır seyrettiği bilinmektedir (Preshaw., 2012). Kapsamlı meta-analizler, diyabet hastalarının periodontitis geliştirme (insidans) riskinin, diyabeti olmayanlara kıyasla %24 oranında arttığını ortaya koymuştur (Stöhr et al., 2021). Kontrolsüz diyabet hastalarında ise periodontitisin ilerleme riskinin %86 oranında arttığı gösterilmiştir (Nascimento et al., 2018).

T2DM'li hastalar, diyabeti olmayan hastalara kıyasla 0.61 mm daha derin periodontal ceplere, 0.89 mm daha fazla ataşman kaybına ve yaklaşık iki adet daha fazla diş kaybına sahiptir (Nascimento ve ark., 2018). Hiperglisemi, sistemik ve diş eti mikro damar yapısını değiştirerek periodontal dokuların daha enflamatuvar hale gelmesine neden olmaktadır (Lalla & Papapanou, 2011).

Yüksek glikoz seviyeleri apoptozu uyarmakta, diş eti fibroblastlarının proliferasyonunu azaltmakta, hücrelerin yaşlanmasını hızlandırmakta ve tip I ile tip III kolajen ekspresyonunu inhibe ederek oral yara iyileşmesini olumsuz etkilemektedir (Lalla & Papapanou, 2011). 2017 Periodontal Hastalıklar Sınıflaması'na göre diyabet, periodontitis için doğrudan bir risk faktörü (Grade modifikatörü) olarak kabul edilmiş ve glisemik seviyenin periodontitisin derecesini etkilediği belirtilmiştir (Tonetti et al., 2018). Ayrıca, hipergliseminin implant tedavilerinde osteointegrasyon sürecini olumsuz etkilediği ve diyabetik hastalarda peri-implantitis riskinin çok daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (Salvi et al., 2008).

Enflamasyon ve İmmün Yanıt Mekanizmaları

Periodontal hastalık ile DM arasında moleküler bir bağlantı vardır ve her iki hastalık örtüşen metabolik ve enflamatuar mekanizmalar sergiler (Preshaw et al., 2012). Süregelen Tümör Nekroz Faktörü (TNF- α) aktivitesi sitokin dengesizliğine yol açarak, bakterilerin diyabetli bireylerde daha şiddetli bir enflamatuar reaksiyonu tetiklemesine zemin hazırlar (Preshaw et al., 2012). Diyabetin neden olduğu yüksek glikoz; doku hasarı ve enflamasyonu artıran yüksek seviyelerde reaktif oksijen türleri (ROS) ve ileri glikasyon son ürünleri (AGE'ler) meydana gelmesine sebep olmaktadır (Lalla ve Papapanou, 2011). AGE'ler spesifik reseptörlerine (RAGE) bağlandığında ROS oluşumunu uyarmakta; makrofajlarda IL-17, IFN- γ ve TNF- α gibi pro-enflamatuar faktörlerin ekspresyonunu desteklemektedir (Lalla & Papapanou, 2011).

Diyabetik hastalarda yüksek glukoz seviyeleri, hücresel düzeyde periodontal ligament kök hücrelerinde endoplazmik retikulum (ER) kalsiyum homeostazını bozarak disfonksiyona yol açar ve osteogenezi olumsuz etkiler (Lin et al., 2024). Zayıf

kontrollü diyabetiklerde nötrofil fagositozunda bozulmalar görülür ve polimorfonükleer lökosit (PMN) kemotaktik fonksiyonlarındaki bu azalma enfeksiyon riskini artırır (Preshaw et al., 2012).

Periodontal Hastalıkların Glisemik Kontrole Etkisi

Periodontal hastalıklar, diyabetin altıncı büyük komplikasyonu olarak kabul edilmektedir (Löe, 1993). Periodontitis, sistemik enflamatuvar yanıtı tetikleyerek insülin direncini artırmakta ve glisemik kontrolün bozulmasına yol açmaktadır (Preshaw et al., 2012). DM ve periodontal hastalıklar, birbirlerini karşılıklı olarak kötüleştirir ve insidansını artıran çift yönlü bir ilişki döngüsü içerisindedir (Stöhr ve ark., 2021). Zayıf glisemik kontrol periodontal enflamasyonu artırırken, aktif periodontal hastalık sistemik enflamasyonu kötüleştirerek metabolik hedeflere ulaşmayı zorlaştırır (Preshaw et al., 2012).

Toplum Periodontal İndeksi (CPI) skoru 3 ve üzerinde olan bireylerde diyabet gelişme riskinin belirgin şekilde yükseldiği bulunmuştur (Stöhr et al., 2021). Yapılan majör epidemiyolojik çalışmalarda, HbA1c'deki her %1'lik düşüşün miyokard enfarktüsü riskini %14, diyabete bağlı ölümleri %21 ve mikrovasküler komplikasyon riskini %37 oranında azalttığı bildirilmiştir (Stratton et al., 2000). Şiddetli periodontitisi olan diyabet hastalarında, sağlıklı diyabetiklere kıyasla iskemik kalp hastalığına bağlı ölüm oranınının 2.3 kat, diyabetik nefropatiden ölüm oranınının 8.5 kat daha fazla olduğu belirlenmiştir (Sanz et al., 2018). Bu nedenle periodontal sağlığın iyileştirilmesi, diyabet yönetiminin ayrılmaz bir parçasıdır.

Klinik Çalışmalar ve Kanıtlar

Tsai ve arkadaşları, ABD yetişkin nüfusunda glisemik kontrolü kötü olan hastalarda şiddetli periodontitis prevalansınının 3 kat daha yüksek olduğunu tespit etmiştir (Tsai et al., 2002). Lappin

ve arkadaşları, diyabet ve periodontitisi olan hastaların plazma IL-8 düzeylerinin, sadece periodontitisi olanlara kıyasla daha yüksek olduğunu saptamıştır (Lappin ve ark., 2001). Stöhr ve arkadaşları tarafından yapılan, 400 binden fazla katılımcıyı kapsayan güncel bir meta-analizde, periodontal hastalık ile diyabet arasındaki çift yönlü insidans ilişkisi prospektif olarak doğrulanmıştır (Stöhr et al., 2021).

Çocuklarda yapılan incelemelerde de Orbak ve arkadaşları, yaşları 5 ile 14 arasında değişen T1DM'li çocukların gingival indeks değerlerinin sağlıklı akranlarına göre anlamlı derecede yüksek olduğunu tespit etmiştir (Orbak et al., 2008). Uzun dönemli takip çalışmalarında, şiddetli periodontitisi olan T2DM hastalarında HbA1c değerinin zamanla %0.5 oranında arttığı, buna karşılık periodontal hastalığı olmayan diyabetiklerde bu değer azaldığı bildirilmiştir (Collin et al., 1998). Yakın zamanda yapılan bir Cochrane incelemesinde de periodontitis tedavisinin glisemik kontrolü iyileştirdiğine dair orta düzeyde bir kesinlik bildirilmiştir (Simpson et al., 2022).

Tedavi ve Klinik Öneriler

Klinisyenlerin diyabetik hastaların standart bakımına periodontal değerlendirmeleri dahil etmesi ve glisemik yönetimi sıkı tutması gereklidir (Sanz et al., 2018). Cerrahi olmayan periodontal tedavinin (COPT / SRP) tüm diyabet hastalarına uygulanması sondalama derinliği (SD), klinik ataşman kaybı (KAK), sondalamada kanama (SK) ve plak indeksinde anlamlı iyileşmeler sağlamaktadır (Simpson et al., 2022). Genel kanı, COPT'nin tip 2 diyabetli hastalarda HbA1c düzeylerinde ve açlık plazma glukozunda (APG) anlamlı düşüşler sağladığı yönündedir (Simpson et al., 2022).

Mekanik tedaviye ek olarak uygulanan adjuvan tedavilerin etkinliklerini araştıran Xie ve arkadaşlarının ađ meta-analizine göre; lokal satranidazol jel uygulaması SD ve KAK üzerinde en yüksek iyileşmeyi sağlarken, sistemik azitromisin kullanımının SK'yı azaltmada en etkili yöntem olduğu belirtilmiştir (Xie ve ark., 2025). Glisemik kontrol (HbA1c düşüşü) açısından ise sistemik doksisisiklin kullanımı ne çıkmaktadır (Xie et al., 2025). Lin ve arkadaşları tarafından yapılan 1224 hastayı kapsayan bir başka çalışmada ise; kısa ve orta vadede periodontal cebe lokal statin ve metformin uygulamalarının, tek başına mekanik tedaviye veya diğer adjuvanlara kıyasla çok daha üstün klinik sonuçlar (ataşman kazancı) verdiği kanıtlanmıştır (Lin et al., 2024). Metformin gibi ajanların lokal salınımı, diyabet kaynaklı ER disfonksiyonunu düzenleyerek doku onarımını desteklemektedir (Lin et al., 2024).

Antimikrobiyal fotodinamik tedavinin (aPDT) etkinliği konusunda ise Brinar ve arkadaşları tarafından yapılan son randomize kontrollü klinik çalışmalar; aPDT'nin tek başına mekanik tedaviye (COPT) eklendiğinde T2DM'li bireylerde klinik, mikrobiyolojik (kırmızı kompleks patojen eliminasyonu) veya glisemik açıdan istatistiksel olarak anlamlı hiçbir ilave avantaj sunmadığını göstermiştir (Brinar et al., 2023).

Kötü kontrol edilen ($HbA1c > 8$) periodontal hastalığı olan diyabet hastaları gözlem altına alınmalı, cerrahi işlemler glisemik seviyeler regüle edilene dek ertelenmelidir (Sanz et al., 2018). $HbA1c > 10$ olan hastalara acil tedavi dışında müdahale uygulanmamalıdır (Sanz et al., 2018). Diş hekimlerinin periodontitis hastalarını diyabet riski bağlamında taraması ve tıp uzmanlarına yönlendirmesi, multidisipliner sağlığın korunmasında hayati bir zorunluluktur (Stöhr et al., 2021).

Tablo 1. Diyabetli ve Diyabetsiz Bireylerde Periodontal Bulguların Karşılaştırılması

Değerlendirilen Kriter	Diyabetli Bireyler (T1DM / T2DM / GDM)	Diyabetsiz Bireyler
Klinik Ataşman Kaybı ve Cep Derinliği	Daha fazla ataşman kaybı ve derin cepler mevcuttur. İleri vakalarda alveolar kemik kaybı riski çok yüksektir (Nascimento et al., 2018).	Daha düşük klinik ataşman kaybı ve daha sığ cep derinliği gözlenir (Nascimento et al., 2018).
Hücresele Düzeyde Doku Yanıtı	ER disfonksiyonu, ROS/AGE birikimi, azalmış kollajen sentezi (Tip I/III) ve bozulmuş yara iyileşmesi görülür (Lalla ve Papapanou, 2011; Lin et al., 2024).	Fibroblast proliferasyonu ve kollajen sentezi normal seyrederek olağan yara iyileşmesi desteklenir (Lalla& Papapanou, 2011).
İmmünolojik ve Sitokin Profili	Tükürük ve GCF'de artmış IL-1 β , IL-6, IL-8, IFN- γ , TNF- α ; PMN fagositozunda bozulma saptanır (Lappin ve ark., 2001; Lalla & Papapanou, 2011; Preshaw ve ark., 2012).	Pro-enflamatuar sitokin plazma seviyeleri ve konak bağışıklık yanıtı normal sınırlarındadır (Lappin et al., 2001; Preshaw et al., 2012).
Hastalık Gelişim Riski (İnsidans)	Periodontitis görülme riski %24, ilerleme ve şiddetli form geliştirme riski %86 daha yüksektir (Nascimento et al., 2018; Stöhr et al., 2021).	Periodontitis gelişim riski metabolik hastalıklara sahip bireylere oranla daha düşüktür (Stöhr et al., 2021).

Kaynak: Nascimento ve ark., 2018; Stöhr ve ark., 2021; Lalla ve Papapanou, 2011; Lin ve ark., 2024'ten derlenmiştir.

KAYNAKÇA/REFERENCES

- American Diabetes Association. (2018). 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care*, 41(Suppl. 1), S13–S27. <https://doi.org/10.2337/dc18-S002>
- Brinar, S., Skvarča, A., Gašpir, B., & Schara, R. (2023). The effect of antimicrobial photodynamic therapy on periodontal disease and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Clinical Oral Investigations*, 27(10), 6235–6244. <https://doi.org/10.1007/s00784-023-05240-8>
- Collin, H. L., Uusitupa, M., Niskanen, L., Kontturi-Närhi, V., Markkanen, H., Koivisto, A. M., & Meurman, J. H. (1998). Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, 69(9), 962–966. <https://doi.org/10.1902/jop.1998.69.9.962>
- Lalla, E., & Papapanou, P. N. (2011). Diabetes mellitus and periodontitis: A tale of two common interrelated diseases. *Nature Reviews Endocrinology*, 7(12), 738–748. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.106>
- Lappin, D. F., Robertson, D., Hildebrand, H., Kinane, D. F., & Nile, C. J. (2001). Plasma IL-8 levels in patients with diabetes and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 28(10), 901–907. 10.1034/j.1600-051x.2001.281002.x

- Lin, S. Y., Sun, J. S., Lin, I. P., Hung, M. C., & Chang, J. Z. C. (2024). Efficacy of adjunctive local periodontal treatment for type 2 diabetes mellitus patients with periodontitis: A systematic review and network meta-analysis. *Journal of Dentistry*, *148*, Article 105212. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2024.105212>
- Löe, H. (1993). Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, *16*(1), 329–334. <https://doi.org/10.2337/diacare.16.1.329>
- Nascimento, G. G., Leite, F. R. M., Vestergaard, P., Scheutz, F., & Lopez, R. (2018). Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetologica*, *55*(7), 653–667. <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1120-4>
- Orbak, R., Simsek, S., Orbak, Z., Kavrut, F., & Colak, M. (2008). The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. *Yonsei Medical Journal*, *49*(3), 357–365. <https://doi.org/10.3349/ymj.2008.49.3.357>
- Petersen, P. E., & Ogawa, H. (2012). The global burden of periodontal disease: Towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontology 2000*, *60*(1), 15–39. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00425.x>
- Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: A two-way relationship. *Diabetologia*, *55*(1), 21–31. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2342-y>

Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., Colagiuri, S., Guariguata, L., Motala, A. A., Ogurtsova, K., Shaw, J. E., Bright, D., Williams, R., & IDF Diabetes Atlas Committee. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *157*, Article 107843. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843>

Salvi, G. E., Carollo-Bittel, B., & Lang, N. P. (2008). Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: Update on associations and risks. *Journal of Clinical Periodontology*, *35*(8 Suppl.), 398–409. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01282.x>

Sanz, M., Ceriello, A., Buysschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., Herrera, D., Jepsen, S., Lalla, E., Madianos, P. N., Papapanou, P. N., Tonetti, M. S., & Vegh, D. (2018). Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *137*, 231–241. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.12.001>

Simpson, T. C., Clarkson, J. E., Worthington, H. V., MacDonald, L., Weldon, J. C., Needleman, I., Iheozor-Ejiofor, Z., & Twigg, J. (2022). Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4), Article CD004714. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004714.pub4>

Stoehr, J., Barbaresko, J., Neuenschwander, M., & Schlesinger, S. (2021). Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Scientific Reports*, *11*(1), Article 13686.

<https://doi.org/10.1038/s41598-021-92810-2>

Stratton, I. M., Adler, A. I., Neil, H. A. W., Matthews, D. R., Manley, S. E., Cull, C. A., Hadden, D., Turner, R. C., & Holman, R. R. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ*, *321*(7258), 405–412.

<https://doi.org/10.1136/bmj.321.7258.405>

Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, *89*(Suppl. 1), S159–S172.

<https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>

Tsai, C., Hayes, C., & Taylor, G. W. (2002). Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, *30*(3), 182–192.

<https://doi.org/10.1034/j.1600-0528.2002.300304.x>

Xie, X., Xu, J., Li, Y., Tang, L., & Awuti, G. (2025). Efficacy of nonsurgical periodontal treatment on patients with periodontitis and type 2 diabetes mellitus: A systematic review and Bayesian network meta-analysis. *Acta Odontologica Scandinavica*, *84*, Article 43344.

<https://doi.org/10.1080/00016357.2024.2384123>

BÖLÜM 6

Periodontal Hastalıkların Patogeneğinde Enflamasyon ve Rezonasyon: Omega-3 Yağ Asitlerinin Konak Modülasyonundaki Rolü

Elif AKBULUT¹

Giriş

Periodontitis, periodontal bağ dokusu ve alveoler kemikte progresif yıkıma yol açabilen, disbiyotik subgingival biyofilm ile tetiklenen ve duyarlı konakta gelişen aşırı ya da uzamış inflamatuvar yanıt ile karakterize kronik, multifaktöriyel bir hastalıktır (Hajishengallis, 2015; Meyle & Chapple, 2015; Van Dyke & Serhan, 2003; Van Dyke & Sima, 2020). Klinik olarak gingival inflamasyon, periodontal bağ dokusu kaybı, periodontal cep oluşumu ve alveoler kemik rezorpsiyonu ile seyreden bu hastalık, küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunu olup şiddetli periodontitisin yaklaşık 743 milyon insanı etkilediği bildirilmektedir (Kassebaum et al., 2014). Periodontitisin başlangıcında

¹ Araştırma Görevlisi, Süleyman Demirel Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, e-mail: elif.akbulut@sdu.edu.tr, ORCID: 0009-0003-5766-8204

dental biyofilm gerekli bir etiyolojik faktör olmakla birlikte, periodontal dokularda meydana gelen yıkımın derecesi ve hastalığın progresyonu yalnızca mikrobiyal faktörlerle açıklanamaz. Güncel patogenezi modelleri, periodontal hastalığın gelişiminde mikrobiyal disbiyozis ile konak immün-inflamatuvar yanıtı arasındaki kompleks ve dinamik etkileşimin belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır (Bartold & Van Dyke, 2017).

Bu paradigma değişimi, periodontal hastalıkların yalnızca bakteriyel enfeksiyon temelli bir süreç olarak değil, konak yanıtının düzenlenmesindeki bozuklukların da önemli rol oynadığı inflamatuvar bir hastalık olarak değerlendirilmesine yol açmıştır. Disbiyotik mikrobiyotadan tetiklenen inflamatuvar yanıt, nötrofiller, makrofajlar ve çeşitli inflamatuvar mediyatörler aracılığıyla periodontal dokularda katabolik süreçleri aktive eder. Bu süreçte prostaglandinler, lökotrienler, matriks metalloproteinazlar ve pro-inflamatuvar sitokinler gibi mediyatörlerin aşırı üretimi bağ dokusu yıkımı ve kemik rezorpsiyonunu hızlandırabilmektedir (Van Dyke & Serhan, 2003). Dolayısıyla periodontal doku yıkımının önemli bir bölümü yalnızca mikrobiyal patojenitenin doğrudan etkilerinden değil, konak yanıtının aracılık ettiği inflamatuvar süreçlerden kaynaklanmaktadır. Bu durum, periodontal tedavi yaklaşımlarında inflamatuvar yanıtın kontrol edilmesini ve konak yanıtının modülasyonunu hedefleyen stratejilere olan ilgiyi artırmıştır (Bhatavadekar & Williams, 2009; Salvi & Lang, 2005).

Geleneksel periodontal tedavinin temelini supragingival plak kontrolü ile birlikte mekanik biyofilm uzaklaştırılması oluşturmaktadır. Scaling ve root planing (SRP) ya da daha geniş tanımıyla non-cerrahi periodontal

tedavi (NSPT), periodontal patojenlerin azaltılmasını ve inflamatuvar yükün düşürülmesini amaçlayan standart yaklaşımdır. Bununla birlikte, özellikle hastalığa yatkın bireylerde yalnızca mekanik debridman her zaman inflamasyonun kontrollü biçimde sonlanması, doku iyileşmesi ve periodontal rejenerasyon ile sonuçlanmayabilir (Preshaw, 2018; Van Dyke, 2020). Bu nedenle periodontal tedavi stratejileri giderek yalnızca bakteriyel yükün azaltılmasına değil, aynı zamanda konak yanıtının düzenlenmesine de odaklanmaktadır.

Konak modülasyon tedavisi (Host Modulation Therapy, HMT), periodontal dokularda inflamatuvar süreçlerin kontrol altına alınmasını ve yıkıcı konak yanıtının dengelenmesini amaçlayan bir yaklaşım olarak tanımlanmaktadır (Golub & Lee., 2020; Preshaw., 2018). Bu yaklaşım, inflamatuvar mediyatörlerin üretimini azaltmayı, doku yıkımını sınırlamayı ve iyileşme süreçlerini desteklemeyi hedefler. Ancak bazı klasik farmakolojik modülatörlerin uzun süreli kullanımı potansiyel yan etkilerle ilişkili olabildiğinden, daha güvenli ve biyolojik olarak uyumlu alternatiflerin araştırılması giderek önem kazanmıştır (Novak et al., 2002). Bu bağlamda omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri (omega-3 PUFA'lar) periodontal inflamasyonun biyolojik modülasyonunda potansiyel adjuvan ajanlar olarak dikkat çekmektedir.

Omega-3 yağ asitleri, başlıca eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA) olmak üzere, inflamatuvar süreçlerin düzenlenmesinde önemli rol oynayan biyolojik lipid mediyatörlerinin öncülleridir. Bu yağ asitleri, pro-inflamatuvar eikosanoidlerin üretimini azaltabilmekte ve aynı zamanda inflamasyonun aktif biçimde çözülmesini sağlayan özel pro-rezolüsyon mediyatörlerinin (specialized

pro-resolving mediators, SPM) biyosentezine katkıda bulunmaktadır (Serhan, 2007; Serhan et al., 2008; Serhan et al., 2015). Resolvinler, protektinler ve maresinler gibi SPM'ler inflamatuvar hücre infiltrasyonunu sınırlayarak, apoptotik hücrelerin temizlenmesini kolaylaştırarak ve doku iyileşmesini destekleyerek inflamasyonun fizyolojik çözülmesini (resolution) teşvik eder. Bu mekanizmalar, kronik inflamatuvar hastalıkların patogeneğinde kritik rol oynayan inflamasyon-rezolüsyon dengesinin yeniden kurulmasına katkı sağlayabilmektedir.

Periodontal hastalık bağlamında omega-3 yağ asitlerinin etkileri yalnızca inflamatuvar yanıtın modülasyonu ile sınırlı değildir. Son yıllarda elde edilen veriler, omega-3 türevli lipid mediyatörlerinin periodontal mikrobiyota kompozisyonu, konak immün yanıtı ve doku iyileşme süreçleri üzerinde çok yönlü etkiler gösterebileceğini düşündürmektedir. Bu biyolojik özellikler, omega-3 yağ asitlerini periodontal tedavide potansiyel bir konak modülasyon ajanı ve non-cerrahi periodontal tedaviye adjuvan bir yaklaşım olarak öne çıkarmaktadır.

Klinik çalışmalar ve sistematik derlemeler, omega-3 yağ asitlerinin SRP ile birlikte kullanımının periodontal tedavi sonuçları üzerinde olumlu etkiler sağlayabileceğini göstermektedir. Özellikle periodontal cep derinliği (probing pocket depth, PPD) azalması ve klinik ataşman düzeyi (clinical attachment level, CAL) kazanımı gibi temel klinik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı iyileşmeler bildirilmiştir. Bununla birlikte, farklı çalışmalar arasında kullanılan dozlar, tedavi süreleri, hasta profilleri ve eşlik eden sistemik risk faktörleri gibi değişkenler açısından önemli heterojenite bulunmaktadır (Heo et al., 2022; Kruse et al., 2020; Miller et al., 2022). Bazı araştırmalar omega-3

yağ asitlerinin aspirin ile kombinasyonunun pro-rezolüsyon mediyatör üretimini artırarak klinik etkinliği güçlendirebileceğini de öne sürmektedir.

Bu bağlamda omega-3 yağ asitleri, periodontal hastalıkların patobiyolojisinde önemli rol oynayan inflamasyon-rezolüsyon dengesini hedefleyen biyolojik bir konak modülasyon yaklaşımı olarak dikkat çekmektedir. Bu bölümde periodontitis patogenezinde inflamasyon ve rezolüsyon süreçleri ele alınacak, omega-3 yağ asitlerinin biyolojik ve immünolojik mekanizmaları incelenecek ve non-cerrahi periodontal tedaviye adjuvan kullanımına ilişkin güncel klinik kanıtlar kapsamlı biçimde değerlendirilecektir.

Omega-3 Yağ Asitlerinin Biyolojik Temelleri ve Periodontal Hastalıklarda Konak Modülasyonundaki Rolü

Omega-3 yağ asitleri, α -linolenik asit (ALA), eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA) olmak üzere üç temel bileşikten oluşan esansiyel çoklu doymamış yağ asitleridir. İnsan organizması bu yağ asitlerini sınırlı düzeyde sentezleyebildiğinden, büyük ölçüde diyet yoluyla alınmaları gereklidir. Modern beslenme alışkanlıklarında omega-6 yağ asitlerinin yüksek, omega-3 yağ asitlerinin ise görece düşük oranlarda tüketildiği bilinmektedir. Bu durum inflamatuvar süreçleri düzenleyen lipid mediyatör dengesinin omega-6 yönünde kaymasına neden olabilmektedir. Omega-6 yağ asitlerinden türeyen araşidonik asit metabolitleri prostaglandinler ve lökotrienler gibi güçlü pro-inflamatuvar mediyatörlerin oluşumunda rol oynarken, omega-3 yağ asitleri bu metabolik yollarda rekabetçi etkiler göstererek inflamatuvar yanıtın niteliğini değiştirebilmektedir (Calder, 2006; Simopoulos, 2008).

EPA ve DHA hücre membranı fosfolipitlerine entegre olarak inflamatuvar sinyal iletimini etkileyebilmekte ve inflamasyon çözümlenmesini destekleyen lipid mediatörlerin biyosentezine katkıda bulunabilmektedir. Bu yağ asitleri yalnızca inflamatuvar mediatör üretimini modüle etmekle kalmaz, aynı zamanda resolvinler, protectinler ve maresinler gibi özel pro-rezolüsyon mediatörlerinin (specialized pro-resolving mediators; SPM) öncüllerini oluşturur (Serhan, 2008). Bu biyolojik özellikler omega-3 yağ asitlerini kronik inflamatuvar hastalıkların patogenezinde potansiyel düzenleyici moleküller olarak öne çıkarmıştır.

Periodontal hastalıklarda konak modülasyon tedavisi

Periodontal hastalıkların patogenezine ilişkin güncel yaklaşımlar, periodontal dokulardaki yıkımın yalnızca bakteriyel faktörlere bağlı olmadığını, aynı zamanda konağın immün-inflamatuvar yanıtının niteliği ile yakından ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Bu nedenle periodontal tedavi stratejileri yalnızca mikrobiyal biyofilmin eliminasyonuna değil, inflamatuvar yanıtın düzenlenmesine de odaklanmaya başlamıştır. Bu yaklaşım konak modülasyon tedavisi (Host Modulation Therapy, HMT) olarak tanımlanmakta ve periodontal tedavinin tamamlayıcı bir bileşeni olarak değerlendirilmektedir (Bhatavadekar & Williams, 2009; Salvi & Lang, 2005).

Konak modülasyonu kapsamında çeşitli farmakolojik ajanlar değerlendirilmiştir. Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) inflamatuvar mediatör üretimini baskılayarak periodontal klinik parametrelerde iyileşme sağlayabilse de, uzun süreli kullanımlarının renal, gastrointestinal, hepatik ve kardiyovasküler yan etkilerle ilişkili olması klinik uygulamayı sınırlandırmaktadır (Howell, 1993; Vonkeman &

van de Laar, 2010; Williams et al., 1989). Benzer şekilde subantimikrobiyal doz doksisisiklin gibi ajanlar da bazı klinik faydalar gösterebilmekle birlikte elde edilen kazanımlar sınırlı olabilmekte ve uzun dönem hasta uyumuna ilişkin sorunlar ortaya çıkabilmektedir (Sgolastra et al., 2011). Bu nedenle periodontal tedavide daha güvenli ve biyolojik olarak uyumlu konak modülasyon ajanlarına yönelik ilgi giderek artmaktadır.

Omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri bu bağlamda dikkat çekici biyolojik özelliklere sahiptir. EPA ve DHA hücre membranı fosfolipit kompozisyonunu değiştirerek araşidonik asit kaynaklı pro-inflamatuvar eikosanoid üretimini azaltabilmekte, siklooksijenaz (COX) ve lipooksijenaz (LOX) enzim sistemlerinde substrat rekabeti yoluyla daha az inflamatuvar bir lipid mediatör profilinin oluşmasını sağlayabilmekte ve aynı zamanda inflamasyonun çözülmesini destekleyen SPM üretimini artırabilmektedir (Bagga et al., 2003; Serhan, 2007; Serhan et al., 2008). Bu mekanizmalar omega-3 yağ asitlerini periodontal hastalıklarda potansiyel bir konak modülasyon ajanı olarak öne çıkarmaktadır.

Konak modülasyonunda iki farklı yaklaşım: inflamasyonun baskılanması ve çözülmesi

Klasik anti-inflamatuvar tedavi yaklaşımları inflamatuvar yanıtın baskılanmasına odaklanmaktadır. Bu yaklaşım inflamatuvar mediatörlerin üretimini azaltarak doku yıkımını sınırlamayı hedefler. Ancak kronik inflamatuvar hastalıklarda inflamasyonun yalnızca baskılanması her zaman optimal iyileşme ile sonuçlanmayabilir ve uzun süreli farmakolojik baskılama çeşitli yan etkilere yol açabilir.

Son yıllarda inflamasyonun biyolojik olarak aktif biçimde sonlandırılması sürecine odaklanan “pro-rezolüsyon” yaklaşımı ön plana çıkmıştır. Özel pro-rezolüsyon mediatörleri inflamasyonun pasif olarak sönmesinden ziyade aktif biçimde çözülmesini sağlayan lipid molekülleridir. Bu mediatörler nötrofil infiltrasyonunu azaltabilir, pro-inflamatuvar sitokin ve lipid mediatör üretimini düşürebilir, makrofajların M2 fenotipine geçişini ve efferositozu destekleyebilir. Ayrıca mikrobiyal fagositoz ve öldürme kapasitesini artırarak enfeksiyon kontrolüne katkıda bulunabilirler (Chiang et al., 2012; Serhan et al., 2015). Bu özellikler, periodontitis gibi kronik inflamatuvar hastalıklarda biyofilm kontrolüne ek olarak iyileşme ve rejenerasyon süreçlerinin desteklenmesi açısından önemli bir biyolojik temel sunmaktadır (Fullerton & Gilroy, 2016; Van Dyke., 2020).

Periodontal dokularda omega-3 yağ asitlerinin olası etkileri

Omega-3 yağ asitlerinin periodontal dokular üzerindeki etkileri farklı biyolojik mekanizmalar aracılığıyla açıklanmaya çalışılmıştır. Deneysel çalışmalar bu yağ asitlerinin inflamatuvar mediatörlerin üretimini modüle edebileceğini göstermektedir. Hayvan modellerinde gerçekleştirilen araştırmalar omega-3 yağ asidi takviyesinin gingival dokularda prostaglandin E2 ve lökotrien B4 gibi inflamatuvar mediatörlerin düzeylerinde azalma ile ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur (Vardar et al., 2004).

Bunun yanı sıra bazı çalışmalar omega-3 yağ asitlerinin osteoklast diferansiyasyonu ve kemik rezorpsiyonu ile ilişkili sinyal yollarını etkileyebileceğini öne sürmektedir (Rahman et al., 2008; Sun et al., 2003). Matriks metalloproteinazlar ile bunların inhibitörleri

arasındaki dengenin modülasyonu da periodontal doku yıkımının kontrolünde rol oynayabilecek mekanizmalar arasında yer almaktadır (Vardar-Sengül et al., 2008). Bununla birlikte farklı deneysel modellerde alveoler kemik kaybı üzerindeki etkilerin değişken olabildiği ve bu mekanizmaların periodontal hastalık patogenezindeki kesin rolünün henüz tam olarak aydınlatılmadığı bildirilmektedir.

Omega-3 biyolojisi ve pro-rezolüsyon lipid mediatör eksen

Omega-3 yağ asitleri inflamasyonun çözülmesini sağlayan lipid mediatörlerin biyosentezinde önemli rol oynar. İnsanlar omega-3 öncüllerini etkin biçimde de novo sentezleyemedikleri için ALA, EPA ve DHA'nın diyet yoluyla alınması gereklidir. Bu yağ asitleri hücre membranı fosfolipitlerine yerleşerek çeşitli enzimatik yollar aracılığıyla resolvinler, protectinler ve maresinler gibi pro-rezolüsyon lipid mediatörlerine dönüştürülebilir (Spite et al., 2014).

SPM ailesi lipoksinler, resolvinler (E ve D serileri), protectinler ve maresinleri içermektedir (Serhan et al., 2015). Periodontal bağlamda bu mediatörlerin çeşitli biyolojik etkileri tanımlanmıştır. Resolvin E1 (RvE1) prelinik çalışmalarda alveoler kemik kaybını önleyebildiği veya geri çevirebildiği, gingival gen ekspresyonunu ve immün hücre infiltrasyonunu etkileyebildiği ve oral mikrobiyota kompozisyonunu modüle edebildiği gösterilen önemli bir SPM'dir (Hasturk et al., 2007; Lee et al., 2016). Resolvin D1 (RvD1) periodontal ligament fibroblastlarının proliferasyonunu destekleyebilmekte ve gingival fibroblastlarda pro-inflamatuvar sitokin üretimini azaltabilmektedir (Khaled et al., 2013; Mustafa et al., 2013; Zarrouh et al., 2023). Maresin-1 (MaR1) ve RvE1 gibi mediatörlerin inflamatuvar koşullar altında periodontal

ligament kök hücrelerinin rejeneratif özelliklerini destekleyebileceğine dair bulgular da bulunmaktadır (Albuquerque-Souza et al., 2020).

Son yıllarda tanımlanan “doku rejenerasyonu konjugatları” (conjugates in tissue regeneration; CTRs) olarak adlandırılan yeni lipid mediatör sınıfları da periodontal dokularda rejeneratif süreçlerle ilişkilendirilmektedir. Örneğin MCTR3(Maresin conjugate in tissue regeneration 3)R gibi moleküllerin periodontal kök hücrelerinde pro-inflamatuvar sitokin ve kemokin üretimini azaltarak rejeneratif mikroçevreyi destekleyebileceği öne sürülmektedir (Rakian et al., 2022; Serhan & Chiang., 2023).

Klinik translasyon ve terapötik potansiyel

SPM’lerin biyolojik etkileri translasyonel araştırmalar açısından önemli bir potansiyel sunmaktadır. Bununla birlikte bu moleküllerin lipit peroksidasyonuna duyarlı olması stabilite ve biyoyararlanım açısından bazı zorluklar yaratmaktadır. Bu nedenle etkin taşıyıcı sistemlerin geliştirilmesi klinik uygulama açısından önem taşımaktadır. Deneysel periodontitis modellerinde mikropartikül ve nanotaşıyıcı sistemler aracılığıyla SPM’lerin hedef dokulara iletilmesi tedavi etkinliğini artırmaya yönelik potansiyel bir yaklaşım olarak rapor edilmiştir (Norling et al., 2011; Van Dyke et al., 2015). Ayrıca methyl ester-benzo-lipoxin A₄ içeren gargara formülasyonunun insanlarda güvenli bulunması ve lokal inflamasyonu azaltmaya yönelik ön bulgular sunması bu moleküllerin periodontal tedavide translasyonel potansiyelini desteklemektedir (Hasturk et al., 2021).

Omega-3 Yağ Asitlerinin Periodontal Hastalıklarda Klinik Etkileri ve Mikrobiyota Boyutu

Omega-3 çoklu doymamış yağ asitlerinin periodontal tedaviye adjuvan olarak kullanımını değerlendiren klinik çalışmaların sayısı son yıllarda artmıştır. Bununla birlikte bu çalışmaların tasarım özellikleri, kullanılan omega-3 türleri ve dozları, takip süreleri ve çalışma popülasyonları arasında belirgin farklılıklar bulunmaktadır. Bu heterojen yapı nedeniyle elde edilen bulgular genel olarak dikkatli yorumlanmakla birlikte, mevcut veriler omega-3 yağ asitlerinin periodontal inflamasyonun modülasyonunda potansiyel bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Omega-3 yağ asitleri ve mikrobiyota etkileşimi

Omega-3 yağ asitlerinin inflamasyon üzerindeki etkileri yalnızca konak immün yanıtı ile sınırlı değildir; aynı zamanda mikrobiyota ile çift yönlü etkileşimler üzerinden de ortaya çıkabilir. Özellikle bağırsak mikrobiyotası ile diyet lipidleri arasındaki ilişki son yıllarda önemli bir araştırma alanı hâline gelmiştir. Omega-3 bakımından zengin diyetlerin *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* ve *Akkermansia muciniphila* gibi yararlı bakterilerin artışı ve intestinal bariyer fonksiyonunun iyileşmesi ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir (Caesar et al., 2015). Ayrıca bazı kommensal bakterilerin linoleik asidi konjuge linoleik asit (CLA) ve α -linolenik asidi konjuge linolenik asit (CLNA) türevlerine dönüştürebildiği ve bu metabolitlerin anti-inflamatuvar ve antioksidan özellikler gösterebildiği bildirilmiştir (Kishino et al., 2013). Bu veriler lipid metabolizması, mikrobiyota ve konak immün yanıtı arasında karşılıklı bir etkileşim bulunduğunu göstermektedir (Brown et al., 2023).

Oral mikrobiyota açısından değerlendirildiğinde, *in vitro* çalışmalar EPA, DHA ve ALA gibi omega-3 yağ asitlerinin bazı periodontopatojen bakterilerin büyümesini

inhibe edebildiğini göstermiştir (Huang & Ebersole, 2010). Bunun yanı sıra EPA ve DHA'nın belirli oral bakteriler üzerinde antibakteriyel ve antibiyofilm etkiler gösterebildiği de rapor edilmiştir (Sun et al., 2016). Klinik düzeyde ise yüksek doz omega-3 alımının non-cerrahi periodontal tedavi sırasında bazı periodontopatojen türlerin sayısında azalma ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Stańdo-Retecka et al., 2023).

Son yıllarda lipid mediatörleri ile subgingival mikrobiyota arasındaki ilişkiler de araştırılmaya başlanmıştır. Gingival dokuda özel pro-rezolüsyon mediatörleri ve bu mediatörlerin reseptörlerine ait gen ekspresyonunun gösterilmiş olması periodontal inflamasyonda bir “rezolüsyon imzası” kavramını desteklemektedir (Ferguson et al., 2020). Ayrıca subgingival mikrobiyota kompozisyonu ile SPM biyosentez yolları arasında korelasyonlar bulunduğu ve periodontal tedavi sonrasında lipid mediatör profilleri ile mikrobiyal tür dağılımlarının birlikte değişebildiği bildirilmiştir (Lee et al., 2021). Bu yaklaşım periodontal hastalıkların patobiyolojisinde lipid-mikrobiyom etkileşimini hedefleyen yeni biyobelirteçlerin ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesine zemin hazırlayabilir (Brown et al., 2023).

Randomize klinik çalışmalar

Omega-3 yağ asitlerinin periodontal tedaviye adjuvan olarak kullanımını değerlendiren randomize kontrollü çalışmaların çoğu scaling ve root planing (SRP) tedavisine ek olarak omega-3 takviyesinin periodontal parametreler üzerindeki etkisini incelemiştir. Bu çalışmalar genellikle SRP + omega-3 ve SRP + plasebo veya standart bakım gruplarını karşılaştırmaktadır (El-Sharkawy et al., 2010; Elwakeel &

Hazaa, 2015). Klinik sonlanım ölçütleri çoğunlukla periodontal cep derinliği (PPD), klinik ataşman düzeyi (CAL), gingival inflamasyon ve kanama indeksleri olarak belirlenmiştir.

Sekiz randomize kontrollü çalışmayı değerlendiren bir sistematik derlemede omega-3 takviyesinin non-cerrahi periodontal tedavi ile birlikte kullanıldığı çalışmalarda PPD ve CAL parametrelerinde iyileşmeler rapor edilmiştir. Bununla birlikte çalışmalar arasındaki metodolojik heterojenite nedeniyle sonuçların dikkatli yorumlanması gerektiği vurgulanmıştır (Miller et al., 2022). Benzer şekilde altı çalışmayı içeren bir meta-analizde omega-3 yağ asitlerinin periodontal tedaviye adjuvan olarak kullanıldığı bazı çalışmalarda klinik parametrelerde iyileşmeler bildirilmiş, ancak mevcut kanıtların orta düzeyde olduğu ve daha yüksek kaliteli çalışmaların gerekli olduğu ifade edilmiştir (Kruse et al., 2020).

Meta-analiz verileri

Daha geniş kapsamlı meta-analizlerde omega-3 yağ asitlerinin periodontal parametreler üzerindeki etkileri daha ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir. 2010–2020 yılları arasında yayımlanan 13 randomize kontrollü çalışmayı içeren bir sistematik derleme ve meta-analizde omega-3 müdahaleleri ile ortalama 0.44 mm periodontal cep derinliği azalması, 0.51 mm klinik ataşman kazanımı ve kanama indeksinde yaklaşık %9 azalma bildirilmiştir (Heo et al., 2022). Etkilerin mutlak büyüklüğü sınırlı olmakla birlikte sonuçların tutarlı olması omega-3 yağ asitlerinin inflamatuvar süreçlerin modülasyonu yoluyla periodontal iyileşmeye katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Sistemik olarak sağlıklı periodontitis hastalarında SRP'ye adjuvan omega-3 kullanımını değerlendiren bir başka meta-analizde SRP + omega-3 tedavisinin SRP'ye kıyasla 0.39 mm ek cep derinliği azalması ve 0.41 mm ek klinik ataşman kazanımı sağladığı bildirilmiştir (Van Ravensteijn et al., 2022). Bununla birlikte çalışmalar arasındaki heterojenitenin yüksek olduğu ve sonuçların dikkatli yorumlanması gerektiği vurgulanmıştır. Ayrıca omega-3'n tek başına kullanıldığı durumlarda periodontal parametrelerde anlamlı değişiklik gözlenmemesi mekanik biyofilm kontrolünün periodontal tedavinin temelini oluşturmaya devam ettiğini göstermektedir.

En az üç aylık takip süresine sahip randomize kontrollü çalışmaları içeren bir başka meta-analizde omega-3 yağ asitlerinin SRP'ye ek olarak 0.42 mm PPD azalması ve 0.58 mm CAL kazanımı sağladığı bildirilmiştir (Castro Dos Santos et al., 2022). Alt grup analizlerinde sistemik olarak sağlıklı bireylerde bu etkinin daha tutarlı olduğu, tip 2 diyabet gibi sistemik hastalıklara sahip popülasyonlarda ise kanıt gücünün daha sınırlı olduğu belirtilmiştir.

Güncel literatürdeki bu meta-analiz verileri toplu olarak değerlendirildiğinde, omega-3 kullanımının periodontal parametreler üzerindeki etkisi daha net bir çerçeveye oturmaktadır. Farklı alışma grupları tarafından rapor edilen periodontal cep derinliği (PPD) azalması ve klinik ataşman düzeyi (CAL) kazancı gibi temel iyileşme miktarları, çalışmanın pratik yansımalarını özetlemek amacıyla Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Omega-3 Yağ Asitlerinin Periodontal Tedaviye Ek Kullanımına İlişkin Klinik Bulgular

Kaynak	PPD Azalması (Ek Kazanç)	CAL Artışı (Ek Kazanç)	Temel Bulgular ve Notlar
Heo ve ark. (2022)	0.44 mm	0.51 mm	Kanama indeksinde yaklaşık %9 azalma bildirilmiştir.
Castro Dos Santos ve ark. (2022)	0.42 mm	0.58 mm	“Treat-to-target” başarı oranı omega-3 grubunda %40, plasebo grubunda %16 olarak rapor edilmiştir.
Van Ravensteijn ve ark. (2022)	0.39 mm	0.41 mm	Klinik fayda için günlük ≥ 2000 mg EPA+DHA dozu önerilmektedir.
Miller ve ark. (2022)	Anlamlı iyileşme	Anlamlı iyileşme	Metodolojik heterojenite nedeniyle sonuçların dikkatli yorumlanması gerektiği belirtilmiştir.

Mevcut sistematik derlemeler ve meta-analizler, omega-3 yağ asitlerinin non-cerrahi periodontal tedaviye yardımcı olarak kullanılmasının probing pocket depth (PPD) azalması ve klinik ataşman kazancı (CAL) üzerinde mütevazı fakat istatistiksel olarak anlamlı iyileşmeler sağlayabildiğini göstermektedir. Bununla birlikte çalışmalar arasındaki metodolojik heterojenite, doz farklılıkları ve takip sürelerindeki değişkenlik nedeniyle sonuçların dikkatli yorumlanması gerektiği vurgulanmaktadır.

Aspirin kombinasyonu

Bazı klinik çalışmalarda omega-3 yağ asitleri düşük doz aspirin ile birlikte kullanılmıştır. Aspirinin siklooksijenaz-2 üzerinden “aspirin-tetiklenmiş resolvin” üretimini artırabileceği ve böylece pro-rezolüsyon lipid mediatörlerinin biyosentezini güçlendirebileceği öne sürülmektedir (Serhan et al., 2008). Bununla birlikte mevcut meta-analiz verileri aspirin kombinasyonunun klinik etkinliğini kesin olarak ortaya koymak için yeterli değildir. Bazı analizlerde CAL kazanımının aspirin kullanımından bağımsız olduğu, PPD azalmasının ise aspirin içermeyen bazı çalışmalarda daha belirgin olduğu bildirilmiştir (Castro Dos Santos et al., 2022; Van Ravensteijn et al., 2022).

Klinik değerlendirme

Genel olarak mevcut literatür omega-3 yağ asitlerinin non-cerrahi periodontal tedaviye adjuvan olarak kullanıldığında periodontal klinik parametrelerde küçük ancak tutarlı iyileşmeler sağlayabileceğini düşündürmektedir (Kruse et al., 2020; Miller et al., 2022). Bununla birlikte çalışmaların metodolojik heterojenliği, sınırlı örneklem büyüklükleri ve farklı tedavi protokolleri nedeniyle bu bulguların kesin klinik öneriler oluşturmak için henüz yeterli olmadığı kabul edilmektedir.

Bu nedenle omega-3 yağ asitleri periodontal tedavide potansiyel bir konak modülasyon yaklaşımı olarak değerlendirilmektedir. Ancak klinik uygulamada rutin kullanımın önerilebilmesi için daha büyük örneklem büyüklüklerine sahip, standartlaştırılmış protokoller içeren ve uzun dönem sonuçları değerlendiren randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Toplam Kanıtın Değerlendirilmesi ve Klinik Yansımalar

Omega-3 çoklu doymamış yağ asitlerinin periodontal tedaviye adjuvan olarak kullanımını değerlendiren sistematik derleme ve meta-analizler, mevcut kanıtların genel olarak benzer bir eğilim gösterdiğini ortaya koymaktadır. Çoğu çalışmada scaling ve root planing (SRP) tedavisi sonrasında hem kontrol hem de test gruplarında klinik iyileşmeler gözlenmekle birlikte, omega-3 takviyesi uygulanan gruplarda periodontal cep derinliği (PPD) azalması ve klinik ataşman düzeyi (CAL) kazanımının istatistiksel olarak daha belirgin olabildiği (Heo et al., 2022; Kruse et al., 2020). Bu bulgular omega-3 yağ asitlerinin SRP'nin yerine geçen bir tedavi yaklaşımı olmadığını, ancak mekanik periodontal tedavinin etkinliğini artırabilecek potansiyel bir tamamlayıcı konak modülasyon stratejisi olarak değerlendirilebileceğini göstermektedir (Heitz-Mayfield & Lang, 2013).

Bununla birlikte mevcut kanıtların yorumlanmasında dikkat edilmesi gereken önemli metodolojik sınırlılıklar bulunmaktadır. Çalışmalar arasında periodontitis tanımı, başlangıç hastalık şiddeti, kullanılan omega-3 dozları ve tedavi süreleri açısından belirgin farklılıklar bulunmaktadır. Ayrıca bazı protokollerde düşük doz aspirin kullanımı, takip sürelerinin değişkenliği ve sigara ya da diyabet gibi sistemik risk faktörlerinin farklı dağılımı sonuçların karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır (Heo et al., 2022; Kruse et al., 2020). Bu nedenle randomize klinik çalışmaların yanlılık riskinin (risk of bias) dikkatle değerlendirilmesi ve sistematik derlemelerde PRISMA gibi raporlama standartlarının kullanılması klinik yorum açısından büyük önem taşımaktadır (Liberati et al., 2009; Sterne et al., 2019).

Klinik uygulamada omega-3 yağ asitlerinin konumu

Mevcut kanıtlar ışığında omega-3 yağ asitlerinin periodontal tedavide nasıl konumlandırılması gerektiği önemli bir klinik sorudur. Öncelikle periodontal tedavinin temelini oluşturan mekanik biyofilm kontrolünün ve etkili plak kontrolünün vazgeçilmez olduğu vurgulanmalıdır. Omega-3 yağ asidi takviyeleri mekanik debridmanın yerine geçen bir tedavi yaklaşımı olarak değil, SRP'nin üzerine eklenen tamamlayıcı bir konak modülasyon stratejisi olarak değerlendirilmelidir (Heitz-Mayfield & Lang, 2013; Kruse et al., 2020).

Klinik olarak omega-3 adjuvanlığının hangi hasta gruplarında daha belirgin fayda sağlayabileceği de tartışılmaktadır. Mevcut veriler inflamatuvar yükün yüksek olduğu veya iyileşmenin daha zor olduğu hasta alt gruplarında – örneğin tip 2 diyabet gibi sistemik inflamatuvar durumlara sahip bireylerde – adjuvan etkinin daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir (Elwakeel & Hazaa, 2015). Bununla birlikte bu yaklaşımın tüm hastalar için standart bir protokol olarak uygulanması yerine, hasta profiline göre bireyselleştirilmesi daha uygun görünmektedir (Heo et al., 2022; Kruse et al., 2020).

Bazı klinik çalışmalarda omega-3 yağ asitlerinin düşük doz aspirin ile birlikte kullanılması da değerlendirilmiştir. Aspirinin siklooksijenaz-2 üzerinden “aspirin-tetiklenmiş resolvin” üretimini artırabileceği ve böylece pro-rezolüsyon lipid mediatörlerinin biyosentezini güçlendirebileceği öne sürülmektedir (Dalli et al., 2013; Sun et al., 2007). Ancak aspirin kullanımı potansiyel yan etkiler ve ilaç etkileşimleri nedeniyle dikkatli hasta seçimi gerektirmektedir ve kardiyovasküler endikasyonlar dışında uzun süreli kullanımı her hasta için uygun olmayabilir (Harris, 2007; Vane & Botting, 2003).

Omega-3 takviyelerinin güvenliği genel olarak iyi kabul edilmekle birlikte özellikle antikoagölan veya antitrombosit ilaç kullanan hastalarda kanama riski açısından klinik değerlendirme yapılması önerilmektedir. Bununla birlikte mevcut uzman görüşleri bu riskin çoğu durumda klinik olarak belirgin olmadığını göstermektedir (Harris, 2007). Yine de klinik pratikte bireysel risk değerlendirmesi yapılması önemlidir.

Mevcut kanıtların sınırlılıkları

Omega-3 yağ asitlerinin periodontal hastalıklardaki etkisini değerlendiren literatürde bazı önemli sınırlılıklar bulunmaktadır. Öncelikle çalışmalar arasında kullanılan omega-3 dozları, müdahale süreleri ve klinik değerlendirme yöntemleri açısından önemli farklılıklar vardır. Ayrıca birçok çalışmada örneklem büyüklüklerinin sınırlı olması elde edilen sonuçların genellenebilirliğini azaltmaktadır.

Bunun yanı sıra bazı araştırmalarda katılımcıların diyet alışkanlıklarının yeterince kontrol edilmemesi ve plasebo preparatlarının bileşimlerinin ayrıntılı biçimde rapor edilmemesi de metodolojik sorunlar arasında yer almaktadır (Kruse et al., 2020). Bu faktörler omega-3 takviyesinin gerçek etkisini değerlendirmeyi zorlaştırmakta ve mevcut bulguların yorumlanmasında dikkatli olunmasını gerektirmektedir.

Gelecek araştırma gündemi

Omega-3 yağ asitlerinin periodontal hastalıklardaki rolünü daha iyi anlayabilmek için gelecekte yapılacak araştırmaların belirli alanlara odaklanması gerekmektedir. Öncelikle daha büyük örneklem büyüklüklerine sahip ve uzun dönem takip içeren randomize kontrollü klinik

çalışmaların gerçekleştirilmesi önem taşımaktadır. Ayrıca omega-3 dozunun, müdahale süresinin ve diyetle alınan omega-6/omega-3 oranının periodontal klinik sonuçlar üzerindeki etkilerinin daha ayrıntılı olarak incelenmesi gereklidir.

Bunun yanı sıra inflamasyonun çözülmesi ile ilişkili lipid mediatörlerin periodontal dokulardaki rolünü inceleyen translasyonel çalışmalar da bu alandaki bilgi birikimini artırabilir. Özellikle resolvinler, protectinler ve maresinler gibi pro-rezolüsyon mediatörlerin periodontal inflamasyon ve doku rejenerasyonu üzerindeki etkilerinin araştırılması yeni tedavi stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlayabilir (Bartold & Van Dyke, 2017; Serhan et al., 2008).

Klinik Uygulamada Pratik Çıkarımlar, Güvenlik ve Gelecek Perspektifi

Doz, süre ve hasta seçimi: klinik pratik açısından çıkarımlar

Omega-3 yağ asitlerinin periodontal tedaviye adjuvan kullanımına ilişkin literatür incelendiğinde, klinik etkinliğin yalnız var/yok şeklinde değil; doz, tedavi süresi ve hasta özellikleri gibi faktörlerle yakından ilişkili olduğu görülmektedir. Sistemik olarak sağlıklı periodontitis hastalarını değerlendiren meta-analizlerde klinik faydanın özellikle günlük ≥ 2000 mg EPA+DHA içeren protokollerde daha tutarlı biçimde raporlandığı belirtilmiştir. Daha düşük dozların kullanıldığı çalışmalarda ise klinik etkinin daha değişken olduğu gözlenmiştir (Van Ravensteijn et al., 2022). Bu bulgu, omega-3 yağ asitlerinin periodontal inflamasyon üzerindeki etkilerinin belirli bir biyolojik eşik değerinin üzerinde daha belirgin hâle gelebileceğini düşündürmektedir.

Tedavi süresi de klinik sonuçları etkileyen önemli bir değişkendir. Randomize klinik çalışmaların büyük bölümü 8 hafta ile 6 ay arasındaki takip sürelerini içermektedir. Bununla birlikte mevcut meta-analizlerde periodontal dokulardaki inflamasyon çözülmesi ve doku stabilizasyonunun daha net değerlendirilebilmesi için ≥ 12 aylık takip sürelerine sahip çalışmaların gerekli olduğu vurgulanmaktadır (Castro Dos Santos et al., 2022; Heo et al., 2022).

Son yıllarda klinik araştırmalarda yalnız ortalama full-mouth parametrelerin değil, aynı zamanda hasta düzeyinde klinik hedeflere ulaşma oranlarının da değerlendirilmesi önerilmektedir. “Treat-to-target” yaklaşımı olarak adlandırılan bu yöntemde tedavi başarısı belirli klinik hedeflere ulaşan hasta oranı üzerinden değerlendirilir. Bir randomize kontrollü çalışmada omega-3 kullanılan grupta hedef klinik iyileşmeye ulaşma oranının %40 olduğu, plasebo grubunda ise bu oranın %16’da kaldığı bildirilmiştir (Castro Dos Santos et al., 2022). Bu yaklaşım klinik anlamlılığın yorumlanmasında önemli bir perspektif sunmaktadır.

Güvenlik ve tolere edilebilirlik

Omega-3 takviyeleri genel olarak iyi tolere edilen biyolojik ajanlar olarak kabul edilmektedir. Klinik çalışmalarda bildirilen yan etkiler çoğunlukla hafif olup balık tadı, ağız kokusu veya hafif gastrointestinal rahatsızlık gibi semptomlarla sınırlıdır (Van Ravensteijn et al., 2022). Yüksek doz omega-3 alımının trombosit fonksiyonları üzerinde etkisi olabileceği ve teorik olarak kanama zamanını uzatabileceği literatürde tartışılmıştır; ancak mevcut klinik

çalışmalar bu riskin çoğu durumda belirgin olmadığını göstermektedir (Van Ravensteijn et al., 2022).

Bununla birlikte omega-3 yağ asitlerinin düşük doz aspirin ile kombinasyonu düşünüldüğünde gastrointestinal yan etki riski ve olası ilaç etkileşimleri açısından dikkatli hasta değerlendirmesi yapılması önerilmektedir (Vonkeman & van de Laar, 2010). Bu nedenle klinik uygulamada özellikle antikoagülan veya antitrombotik tedavi alan hastalarda bireysel risk değerlendirmesi yapılması önem taşımaktadır.

Kılavuzlar ve kanıtın evrimi

Avrupa Periodontoloji Federasyonu (EFP) tarafından yayımlanan evre I–III periodontitis tedavi kılavuzlarında omega-3 çoklu doymamış yağ asitlerinin periodontal tedaviye adjuvan olarak kullanımı önerilmemektedir. Bu öneri büyük ölçüde o dönemde mevcut olan sınırlı sayıda randomize klinik çalışmaya dayanmaktadır (Donos et al., 2020; Sanz et al., 2020).

Bununla birlikte daha yakın tarihli sistematik derlemeler ve meta-analizler SRP'ye adjuvan omega-3 kullanımının periodontal cep derinliği ve klinik ataşman düzeyi üzerinde ek fayda sağlayabileceğini göstermektedir (Castro Dos Santos et al., 2022; Van Ravensteijn et al., 2022). Bu durum klinik kanıtın zaman içinde evrim geçirdiğini ve omega-3 yağ asitlerinin periodontal tedavideki rolünün yeniden değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Bununla birlikte çalışmalar arasındaki heterojenite ve hasta alt gruplarına ilişkin belirsizlikler nedeniyle mevcut öneri gücünün **orta düzeyde ve temkinli** olduğu kabul edilmektedir (Van Ravensteijn et al., 2022).

Gelecek araştırma yönelimleri

Mevcut literatür omega-3 yağ asitlerinin periodontal tedavide monoterapi olarak değil, SRP'ye adjuvan bir yaklaşım olarak değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (Van Ravensteijn et al., 2022). Bu alanda gelecekte yapılacak araştırmaların bazı temel öncelikleri bulunmaktadır:

- En az 12 aylık takip sürelerine sahip büyük örneklemlili randomize kontrollü çalışmaların gerçekleştirilmesi (Castro Dos Santos et al., 2022)
- Omega-3 dozlarının ve tedavi protokollerinin standartlaştırılması, diyet alışkanlıklarının ve omega-3 içeriğinin ayrıntılı biçimde raporlanması (Castro Dos Santos et al., 2022; Heo et al., 2022)
- Omega-3 ve düşük doz aspirin kombinasyonlarının doğrudan karşılaştırıldığı klinik tasarımlar (Castro Dos Santos et al., 2022)
- Hasta düzeyinde klinik sonlanım ölçütlerinin (treat-to-target) araştırma protokollerine dahil edilmesi (Castro Dos Santos et al., 2022)
- Özel pro-rezolüsyon mediatörlerin stabil taşınmasını sağlayacak nanotaşıyıcı veya mikropartikül sistemlerinin klinik çalışmalara taşınması (Norling et al., 2011; Van Dyke et al., 2015).

Bu araştırma alanları omega-3 ve SPM tabanlı terapötik yaklaşımların periodontal tedavideki yerinin daha net belirlenmesine katkı sağlayabilir.

Sonuç

Omega-3 oklu doymamış yağ asitleri (EPA ve DHA), periodontitis patogenezinin önemli bileşenlerinden biri olan özölmeyen inflamasyon sürecini özel pro-rezölüsyon mediatörleri aracılığıyla hedefleyebilen biyolojik moleküllerdir. Mevcut sistematik derleme ve meta-analizler omega-3 yağ asitlerinin non-cerrahi periodontal tedaviye adjuvan olarak kullanıldığında periodontal cep derinliği azalması ve klinik ataşman kazanımı açısından ek ancak değişken büyüklükte klinik fayda sağlayabildiğini göstermektedir (Castro Dos Santos et al., 2022; Heo et al., 2022; Van Ravensteijn et al., 2022).

Bununla birlikte çalışmalar arasındaki metodolojik heterojenite, kullanılan doz ve tedavi sürelerindeki farklılıklar ve aspirin kombinasyonunun klinik katkısına ilişkin belirsizlikler nedeniyle klinik kararın hasta risk profiline göre bireyselleştirilmesi gerektiği anlaşılmaktadır. Gelecekte özellikle inflamasyon özölmesi biyolojisi ve mikrobiyota-lipid mediatör etkileşimi alanındaki gelişmeler, omega-3 ve SPM temelli yaklaşımların periodontal hastalıkların yönetiminde daha net konumlanmasına olanak sağlayabilir (Ferguson et al., 2020; Lee et al., 2021; Serhan et al., 2015).

Kısaltmalar

ALA: alpha-linolenik asit

CAL: Klinik ataşman düzeyi (Clinical attachment level)

CLA: Konjuge linoleik asit

CLNA: Konjuge linolenik asit

COX: Siklooksijenaz

CTR: Doku rejenerasyonu konjugatları (Conjugates in tissue regeneration)

DHA: Dokosahekzaenoik asit

EFP: Avrupa Periodontoloji Federasyonu (European Federation of Periodontology)

EPA: Eikosapentaenoik asit

HMT: Konak modülasyon tedavisi (Host modulation therapy)

LOX: Lipooksijenaz

MaR1: Maresin-1

MCTR3: Maresin doku rejenerasyonu konjugatı 3 (Maresin conjugate in tissue regeneration 3)

NSAİİ: Non-steroid antiinflamatuar ilaçlar

NSPT: Non-cerrahi periodontal tedavi (Non-surgical periodontal therapy)

PPD: Periodontal cep derinliği (Probing pocket depth)

PUFA: Çoklu doymamış yağ asitleri (Polyunsaturated fatty acids)

RvD1: Resolvin D1

RvE1: Resolvin E1

SPM: Özel pro-rezolüsyon mediyatörleri (Specialized pro-resolving mediators)

SRP: Scaling ve root planing

Kaynakça

Albuquerque-Souza, E., Schulte, F., Chen, T., Hardt, M., Hasturk, H., Van Dyke, T. E., & Kantarci, A. (2020). Maresin-1 and resolvin E1 promote regenerative properties of periodontal ligament stem cells under inflammatory conditions. *Frontiers in Immunology, 11*, 585530. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.585530>

Bagga, D., Wang, L., Farias-Eisner, R., Glaspy, J. A., & Reddy, S. T. (2003). Differential effects of prostaglandin derived from ω -6 and ω -3 polyunsaturated fatty acids on COX-2 expression and IL-6 secretion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 100*(4), 1751–1756. <https://doi.org/10.1073/pnas.0334211100>

Bartold, P. M., & Van Dyke, T. E. (2017). Host modulation: Controlling the inflammation to control the infection. *Periodontology 2000, 75*(1), 317–329. <https://doi.org/10.1111/prd.12169>

Bhatavadekar, N. B., & Williams, R. C. (2009). New directions in host modulation for the management of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology, 36*(2), 124–126. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01328.x>

Brown, E. M., Clardy, J., & Xavier, R. J. (2023). Gut microbiome lipid metabolism and its impact on host physiology. *Cell Host & Microbe, 31*(2), 173–186. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2023.01.009>

Caesar, R., Tremaroli, V., Kovatcheva-Datchary, P., Cani, P. D., & Bäckhed, F. (2015). Crosstalk between gut microbiota and dietary lipids aggravates WAT inflammation through TLR signaling. *Cell Metabolism, 22*(4), 658–668. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.07.026>

Calder, P. C. (2006).

Polyunsaturated fatty acids and inflammation. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 75(3), 197–202.

<https://doi.org/10.1016/j.plefa.2006.05.012>

Castro Dos Santos, N. C., Furukawa, M. V., Oliveira-Cardoso, I., Cortelli, J. R., Feres, M., Van Dyke, T., & Rovai, E. S. (2022).

Does the use of omega-3 fatty acids as an adjunct to non-surgical periodontal therapy provide additional benefits in the treatment of periodontitis? A systematic review and meta-analysis.

Journal of Periodontal Research, 57(3), 435–447.

<https://doi.org/10.1111/jre.12944>

Chiang, N., Fredman, G., Bäckhed, F., Oh, S. F., Vickery, T., Schmidt, B. A., & Serhan, C. N. (2012). Infection regulates pro-resolving mediators that lower antibiotic requirements. *Nature*, 484(7395), 524–528. <https://doi.org/10.1038/nature11042>

Dalli, J., Winkler, J. W., Colas, R. A., Arnardottir, H., Cheng, C. Y. C., Chiang, N., Petasis, N. A., & Serhan, C. N. (2013). Resolvin D3 and aspirin-triggered resolvin D3 are potent immunoresolvents.

Chemistry & Biology, 20(2), 188–201.

<https://doi.org/10.1016/j.chembiol.2012.11.010>

Donos, N., Calciolari, E., Brusselaers, N., Goldoni, M., Bostanci, N., & Belibasakis, G. N. (2020). The adjunctive use of host modulators in non-surgical periodontal therapy: A systematic review of randomized, placebo-controlled clinical studies. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(Suppl 22), 199–238.

<https://doi.org/10.1111/jcpe.13269>

El-Sharkawy, H., Aboelsaad, N., Eliwa, M., Darweesh, M., Alshahat, M., Kantarci, A., Hasturk, H., & Van Dyke, T. E. (2010). Adjunctive treatment of chronic periodontitis with daily dietary supplementation with omega-3 fatty acids and low-dose aspirin.

Journal of Periodontology, 81(11), 1635–1643.

<https://doi.org/10.1902/jop.2010.090628>

Elwakeel, N. M., & Hazaa, H. H. (2015). Effect of omega-3 fatty acids plus low-dose aspirin on both clinical and biochemical profiles of patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes: A randomized double-blind placebo-controlled study. *Journal of Periodontal Research*, 50(6), 721–729.

<https://doi.org/10.1111/jre.12257>

Ferguson, B., Bokka, N. R., Maddipati, K. R., Ayilavarapu, S., Weltman, R., Zhu, L., & Lee, C. T. (2020). Distinct profiles of specialized pro-resolving lipid mediators and corresponding receptor gene expression in periodontal inflammation. *Frontiers in Immunology*, 11, 1307. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01307>

Fullerton, J. N., & Gilroy, D. W. (2016). Resolution of inflammation: A new therapeutic frontier. *Nature Reviews Drug Discovery*, 15(8), 551–567. <https://doi.org/10.1038/nrd.2016.39>

Golub, L. M., & Lee, H. (2020). Periodontal therapeutics: Current host-modulation agents and future directions. *Periodontology 2000*, 82(1), 186–204. <https://doi.org/10.1111/prd.12315>

Hajishengallis, G. (2015). Periodontitis: From microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature Reviews Immunology*, 15(1), 30–44. <https://doi.org/10.1038/nri3785>

Harris, W. S. (2007). Expert opinion: Omega-3 fatty acids and bleeding—Cause for concern? *The American Journal of Cardiology*, 99(6A), S44–S46.

<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.11.020>

Hasturk, H., Kantarci, A., Goguet-Surmenian, E., Blackwood, A., Andry, C., Serhan, C. N., & Van Dyke, T. E. (2007). Resolvin E1 regulates inflammation at the cellular and tissue level and restores

tissue homeostasis in vivo. *Journal of Immunology*, 179(10), 7021–7029. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.179.10.7021>

Hasturk, H., Schulte, F., Martins, M., Sherzai, H., Floros, C., Cugini, M., & Van Dyke, T. E. (2021). Safety and preliminary efficacy of a novel host-modulatory therapy for reducing gingival inflammation. *Frontiers in Immunology*, 12, 704163. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.704163>

Heitz-Mayfield, L. J. A., & Lang, N. P. (2013). Surgical and nonsurgical periodontal therapy: Learned and unlearned concepts. *Periodontology 2000*, 62(1), 218–231. <https://doi.org/10.1111/prd.12008>

Heo, H., Bae, J. H., Amano, A., Park, T., & Choi, Y. H. (2022). Supplemental or dietary intake of omega-3 fatty acids for the treatment of periodontitis: A meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 49(4), 362–377. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13603>

Howell, T. H. (1993). Blocking periodontal disease progression with anti-inflammatory agents. *Journal of Periodontology*, 64(8 Suppl), 828–833. <https://doi.org/10.1902/jop.1993.64.8s.828>

Huang, C. B., & Ebersole, J. L. (2010). A novel bioactivity of omega-3 polyunsaturated fatty acids and their ester derivatives. *Molecular Oral Microbiology*, 25(1), 75–80. <https://doi.org/10.1111/j.2041-1014.2009.00553.x>

Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J. L., & Marcenes, W. (2014). Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: A systematic review and meta-regression. *Journal of Dental Research*, 93(11), 1045–1053. <https://doi.org/10.1177/0022034514552491>

Khaled, M., Shibani, N. A., Labban, N., Batarseh, G., Song, F., Ruby, J., & Hasturk, H. (2013). Effects of resolvin D1 on cell

survival and cytokine expression of human gingival fibroblasts. *Journal of Periodontology*, 84(12), 1838–1846.
<https://doi.org/10.1902/jop.2013.120388>

Kishino, S., Takeuchi, M., Park, S. B., Hirata, A., Kitamura, N., Kunisawa, J., & Shimizu, S. (2013). Polyunsaturated fatty acid saturation by gut lactic acid bacteria affecting host lipid composition. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(44), 17808–17813. <https://doi.org/10.1073/pnas.1312937110>

Kruse, A. B., Kowalski, C. D., Leuthold, S., Vach, K., Ratka-Krüger, P., & Woelber, J. P. (2020). What is the impact of the adjunctive use of omega-3 fatty acids in the treatment of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *Lipids in Health and Disease*, 19(1), 100. <https://doi.org/10.1186/s12944-020-01267-x>

Lee, C. T., Li, R., Zhu, L., Tribble, G. D., Zheng, W. J., Ferguson, B., & Van Dyke, T. E. (2021). Subgingival microbiome and specialized pro-resolving lipid mediator pathway profiles are correlated in periodontal inflammation. *Frontiers in Immunology*, 12, 691216. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.691216>

Lee, C. T., Teles, R., Kantarci, A., Chen, T., McCafferty, J., Starr, J. R., & Van Dyke, T. E. (2016). Resolvin E1 reverses experimental periodontitis and dysbiosis. *Journal of Immunology*, 197(7), 2796–2806. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1600859>

Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P. A., Clarke, M., Devereaux, P. J., Kleijnen, J., & Moher, D. (2009). The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: Explanation and elaboration. *BMJ*, 339, b2700. <https://doi.org/10.1136/bmj.b2700>

- Meyle, J., & Chapple, I. (2015). Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*, *69*(1), 7–17. <https://doi.org/10.1111/prd.12104>
- Miller, L. M., Piccinin, F. B., van der Velden, U., & Gomes, S. C. (2022). The impact of omega-3 supplements on non-surgical periodontal therapy: A systematic review. *Nutrients*, *14*, 1838. <https://doi.org/10.3390/nu14091838>
- Mustafa, M., Zarrouh, A., Bolstad, A. I., Lygre, H., Mustafa, K., Hasturk, H., & Kantarci, A. (2013). Resolvin D1 protects periodontal ligament. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, *305*(6), C673-C679. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00242.2012>
- Norling, L. V., Spite, M., Yang, R., Flower, R. J., Perretti, M., & Serhan, C. N. (2011). Cutting edge: Humanized nano-proresolving medicines mimic inflammation-resolution and enhance wound healing. *Journal of Immunology*, *186*(10), 5543–5547. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1003865>
- Novak, M. J., Johns, L. P., Miller, R. C., & Bradshaw, M. H. (2002). Adjunctive benefits of subantimicrobial dose doxycycline in the management of severe, generalized, chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, *73*(7), 762–769. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.7.762>
- Preshaw, P. M. (2018). Host modulation therapy with anti-inflammatory agents. *Periodontology 2000*, *76*(1), 131–149. <https://doi.org/10.1111/prd.12148>
- Rahman, M. M., Bhattacharya, A., & Fernandes, G. (2008). Docosahexaenoic acid inhibits osteoclast differentiation. *Journal of Cellular Physiology*, *214*(1), 201–209. <https://doi.org/10.1002/jcp.21179>

Rakian, A., Rakian, R., Shay, A. E., Serhan, C. N., & Van Dyke, T. E. V. (2022). Periodontal stem cells synthesize maresin conjugate in tissue regeneration 3. *Journal of Dental Research*, *101*(10), 1205–1213. <https://doi.org/10.1177/00220345221090879>

Salvi, G. E., & Lang, N. P. (2005). Host response modulation in the management of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, *32*(Suppl. 6), 108–129. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00784.x>

Sanz, M., Herrera, D., Kerschull, M., Chapple, I., Jepsen, S., Beglundh, T., & Tonetti, M. S. (2020). Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of Clinical Periodontology*, *47*(Suppl 22), 4–60. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13290>

Serhan, C. N. (2007). Resolution phase of inflammation: Novel endogenous anti-inflammatory and proresolving lipid mediators and pathways. *Annual Review of Immunology*, *25*, 101–137. <https://doi.org/10.1146/annurev.immunol.25.022106.141647>

Serhan, C. N. (2008). Controlling the resolution of acute inflammation. *Journal of Periodontology*, *79*, 1520–1526. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080231>

Serhan, C. N., & Chiang, N. (2023). Resolvins and cysteinyl-containing pro-resolving mediators activate resolution of infectious inflammation and tissue regeneration. *Prostaglandins & Other Lipid Mediators*, *166*, 106718. <https://doi.org/10.1016/j.prostaglandins.2023.106718>

Serhan, C. N., Chiang, N., & Dalli, J. (2015). The resolution code of acute inflammation: Novel pro-resolving lipid mediators in resolution. *Seminars in Immunology*, *27*(3), 200–215. <https://doi.org/10.1016/j.smim.2015.03.004>

Serhan, C. N., Chiang, N., & Van Dyke, T. E. (2008). Resolving inflammation: Dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. *Nature Reviews Immunology*, 8(5), 349–361.

<https://doi.org/10.1038/nri2294>

Sgolastra, F., Petrucci, A., Gatto, R., Giannoni, M., & Monaco, A. (2011). Long-term efficacy of subantimicrobial-dose doxycycline as an adjunctive treatment to scaling and root planing: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 82(11), 1570–1581.

<https://doi.org/10.1902/jop.2011.110026>

Simopoulos, A. P. (2008). The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Experimental Biology and Medicine*, 233(6), 674–688.

<https://doi.org/10.3181/0711-MR-311>

Spite, M., Clària, J., & Serhan, C. N. (2014). Resolvins, specialized proresolving lipid mediators, and their potential roles in metabolic diseases. *Cell Metabolism*, 19(1), 21–36.

<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2013.10.006>

Stańdo-Retecka, M., Piatek, P., Namiecinska, M., Bonikowski, R., Lewkowicz, P., & Lewkowicz, N. (2023). Clinical and microbiological outcomes of subgingival instrumentation supplemented with high-dose omega-3 polyunsaturated fatty acids in periodontal treatment—A randomized clinical trial. *BMC Oral Health*, 23(1), 290. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03018-7>

Sterne, J. A. C., Savović, J., Page, M. J., Elbers, R. G., Blencowe, N. S., Boutron, I., Cates, C. J., Cheng, H. Y., Corbett, M. S., Eldridge, S. M., Emberson, J. R., Hernán, M. A., Hopewell, S., Hróbjartsson, A., Junqueira, D. R., Jüni, P., Kirkham, J. J., Lasserson, T., Li, T., ... Higgins, J. P. T. (2019). RoB 2: A revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*, 366, 14898. <https://doi.org/10.1136/bmj.14898>

Sun, D., Krishnan, A., Zaman, K., Lawrence, R., Bhattacharya, A., & Fernandes, G. (2003). Dietary n-3 fatty acids decrease osteoclastogenesis. *Journal of Bone and Mineral Research*, *18*(7), 1206–1216. <https://doi.org/10.1359/jbmr.2003.18.7.1206>

Sun, M., Zhou, Z., Dong, J., Zhang, J., Xia, Y., & Shu, R. (2016). Antibacterial and antibiofilm activities of docosahexaenoic acid (DHA) and eicosapentaenoic acid (EPA) against periodontopathic bacteria. *Microbial Pathogenesis*, *99*, 196–203. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2016.08.025>

Sun, Y. P., Oh, S. F., Uddin, J., Yang, R., Gotlinger, K., Campbell, E., Colgan, S. P., Petasis, N. A., & Serhan, C. N. (2007). Resolvin D1 and its aspirin-triggered 17R epimer. *Journal of Biological Chemistry*, *282*(13), 9323–9334. <https://doi.org/10.1074/jbc.M609212200>

Van Dyke, T. E., Hasturk, H., Kantarci, A., Freire, M. O., Nguyen, D., Dalli, J., & Serhan, C. N. (2015). Proresolving nanomedicines activate bone regeneration in periodontitis. *Journal of Dental Research*, *94*(1), 148–156. <https://doi.org/10.1177/0022034514557331>

Van Dyke, T. E., & Serhan, C. N. (2003). Resolution of inflammation: A new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *Journal of Dental Research*, *82*(2), 82–90. <https://doi.org/10.1177/154405910308200202>

Van Dyke, T. E. (2020). Shifting the paradigm from inhibitors of inflammation to resolvers of inflammation in periodontitis. *Journal of Periodontology*, *91*(Suppl 1), 19–25. <https://doi.org/10.1002/jper.19-0561>

Van Dyke, T. E., & Sima, C. (2020). Understanding resolution of inflammation in periodontal diseases: Is chronic inflammatory

periodontitis a failure to resolve? *Periodontology* 2000, 82(1), 205–213. <https://doi.org/10.1111/prd.12322>

Van Ravensteijn, M. M., Timmerman, M. F., Brouwer, E. A. G., & Slot, D. E. (2022). The effect of omega-3 fatty acids on active periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 49, 1024–1037. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13680>

Vane, J. R., & Botting, R. M. (2003). The mechanism of action of aspirin. *Thrombosis Research*, 110(5–6), 255–258. [https://doi.org/10.1016/S0049-3848\(03\)00379-7](https://doi.org/10.1016/S0049-3848(03)00379-7)

Vardar, S., Buduneli, G., Türkkkan, S., Berdeli, A., Baylas, H., Atilla, G., Diehl, S. R., & Gunnlaugsson, N. W. (2004). Omega-3 fatty acid administration in experimental periodontitis. *Journal of Periodontology*, 75(12), 1640–1646. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.12.1640>

Vardar-Sengül, S., Buduneli, N., Türkoğlu, O., Buduneli, E., Atilla, G., Wahlgren, J., & Sorsa, T. (2008). Effects of omega-3 fatty acids on MMP and TIMP expression in periodontal tissues. *Journal of Periodontology*, 79(10), 1934–1941. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070687>

Vonkeman, H. E., & van de Laar, M. A. (2010). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: Adverse effects and their prevention. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 39(4), 294–312. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.08.001>

Williams, R. C., Jeffcoat, M. K., Howell, T. H., Rolla, A., Stubbs, D., Teoh, K. W., ... Goldhaber, P. (1989). Altering the progression of human alveolar bone loss with the non-steroidal anti-inflammatory drug flurbiprofen. *Journal of Periodontology*, 60(9), 485–490. <https://doi.org/10.1902/jop.1989.60.9.485>

Zarrouh, A. E., Hasturk, H., Stephens, D. N., Van Dyke, T. E., & Kantarci, A. (2023). Resolvin D1 modulates periodontal ligament fibroblast function. *Journal of Periodontology*, *94*(5), 683–693. <https://doi.org/10.1002/JPER.22-0462>

BÖLÜM 7

DİŞ HEKİMLİĞİNDE / PERİODONTOLOJİDE TAMAMLAYICI VE ALTERNATİF TIP

NIHAN BULAK¹
FATİH KARASLAN²

Giriş

Periodontal hastalıklar, mikrobiyal dental biyofilm ile başlayan; konağın inflamatuvar yanıtı, çevresel risk faktörleri ve bireysel duyarlılık ile şekillenen kronik inflamatuvar hastalıklardır (Pasupuleti et al., 2023). Klinik yönetimin omurgasını biyofilm kontrolü, mekanik periodontal debridman, davranış temelli evde bakım ve düzenli idame takip oluşturur (Abu Tamam et al., 2024). Buna rağmen periodontolojide uzun dönem stabilitenin hasta uyumu, evde bakımın sürdürülebilirliği ve risk profilinin zamanıçindeki değişimine güçlü biçimde bağlı olması, yardımcı (adjunct) yaklaşımlara ilgiyi artırmaktadır (Gawish et al., 2024).

¹ Araştırma Görevlisi, Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-8462-1982

² Doçent Doktor, Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-9899-3316

Son yıllarda hastaların “doğal”, “bitkisel” veya “yan etkisi daha az” olduğu düşünölen ürün ve uygulamalara yönelmesi, diş hekimliğinde tamamlayıcı ve alternatif tıp (TAT/CAM) başlığını daha görünür hale getirmiştir (Little, 2004). Dental klinik popölasyonlarda CAM kullanımının yaygın olduğu; hastaların bir kısmının topikal ürünler ve çeşitli uygulamaları hekim bilgisi dışında kullandığı ve kullanım motivasyonlarının çoğu zaman “doğallık”, “güvenlik algısı” ve sosyal çevre etkisiyle şekillendiğı gösterilmiştir (Spector et al., 2012). Periodontoloji pratiğinde bu gerçeklik iki yönden önemlidir: birincisi, kullanılan ürünün gingival dokularla doğrudan teması nedeniyle lokal tolerabilite sorunlarının klinik tabloya eklenebilmesi; ikincisi ise “alternatif” kullanım eğilimi geliştiginde profesyonel periodontal bakımın ertelenmesi riskidir (Little, 2004).

TAT/CAM literatüründe “tamamlayıcı”, “alternatif” ve “integratif” terimleri sıklıkla birbirinin yerine kullanılmaktadır; oysa periodontoloji açısından güvenli yaklaşım bu üç kullanım biçiminin ayrıştırılmasını gerektirir (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014). Konvansiyonel tedavinin yanında kullanılan yöntemler tamamlayıcı olarak değerlendirilebilirken, konvansiyonel tedaviyi ikame eden uygulamalar alternatif kullanım olarak ele alınır ve periodontal hastalık kontrolünü geciktirme potansiyeli nedeniyle klinik risk oluşturur (Little, 2004). “İntegratif” yaklaşım ise hasta tercihini dikkate alırken kanıt düzeyi, güvenlik ve uygulanabilirliği birlikte değerlendirerek adjunct kullanımının sınırlarını tanımlar (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Bu bölümün amacı, periodontolojide en sık karşılaşılan CAM modalitelerini (fitoterapi/bitkisel ürünler, biyofilm hedefli doğal ajanlar, teknoloji temelli adjunct uygulamalar ve akupunktur) kanıt dayalı diş hekimliği perspektifinden sentezlemek; klinisyen için hedef-sonlanım uyumuna dayalı, pratik ve güvenlik odaklı bir değerlendirme çerçevesi sunmaktır (Pasupuleti et al., 2023). Metin

boyunca ana vurgu, “hangi yöntem popüler” sorusundan ziyade; (i) klinik hedefin netliği, (ii) kanıt hiyerarşisinin doğru okunması, (iii) ürün/protokol standardizasyonu ve (iv) hasta iletişimi ile ortak karar verme ilkeleri üzerinden rasyonel entegrasyon olacaktır (Gawish et al., 2024).

Tamamlayıcı ve alternatif tıp (TAT/CAM) kavramı, yalnızca “alternatif tedavi” arayışıyla sınırlı değildir; hastaların öz-yönetim davranışları, kronik hastalık algısı ve sağlık okuryazarlığı ile birlikte şekillenen daha geniş bir karar verme alanını temsil eder (Little, 2004).

Diş hekimliği popülasyonlarında bildirilen CAM kullanımı, periodontal hastalarda da klinisyenin bilgisi dışında ürün kullanımı olabileceğini düşündürür ve bu durum özellikle topikal oral ürünler açısından klinik olarak önemlidir (Spector et al., 2012).

Klinikte en sık karşılaşılan senaryo, hastanın mekanik tedaviyi reddetmesinden çok, konvansiyonel tedaviye ek olarak “doğal” ürünleri denemek istemesidir; bu nedenle hedef, hastanın tercihlerini dışlamadan güvenli bir adjunct çerçeve kurabilmektir (Little, 2004).

Periodontal tedavinin uzun dönem başarısında idame randevuları, evde bakımın sürdürülebilirliği ve davranış değişikliği belirleyicidir; bu bağlam, günlük rutine entegre edilebilen ürünlerin neden daha görünür hale geldiğini açıklar (Abu Tamam et al., 2024).

Bu bölüm, TAT/CAM uygulamalarını “tek bir tedavi grubu” gibi sunmak yerine; modalite, hedef sonlanım ve kanıt düzeyine göre ayrıştırarak, klinik karar vermeyi destekleyen pratik bir okuma çerçevesi sunmayı amaçlamaktadır (Pasupuleti et al., 2023).

Kavramsal Çerçeve ve Sınıflandırma

TAT/CAM değerlendirmesinde ilk gereklilik, kullanılan kavramları netleştirmektir. “Tamamlayıcı” kullanım, konvansiyonel periodontal tedavinin yanında uygulanan ve temel tedavi planını desteklemeyi amaçlayan yöntemleri kapsar; “alternatif” kullanım ise konvansiyonel tedaviyi ikame etmeyi hedefler ve periodontolojide en yüksek risk alanını oluşturur (Little, 2004). “İntegratif” yaklaşım, tamamlayıcı yöntemleri hasta tercihi, güvenlik ve kanıt düzeyi ile birlikte ele alarak kanıt dayalı klinik çerçeve içinde konumlandırmayı amaçlar (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014). Bu ayrım, klinik iletişimde “adjunct rol” mesajının netleşmesini ve yanlış beklenti yönetimini kolaylaştırır (Spector et al., 2012).

Klinik açıdan işlevsel bir sınıflandırma iki eksenini birlikte ele almalıdır. Birinci eksen modalitedir: ürün temelli fitoterapi (dentifris, gargara, topikal jeller), biyofilm hedefli doğal ajanlar ve “yeşil antimikrobiyaller” (mekanizma odaklı ajan grupları), teknoloji temelli adjunct uygulamalar (fotodinamik tedavi, ozon) ve uygulama temelli yöntemler (akupunktur) (Mosaddad et al., 2023). İkinci eksen hedef sonlanımdır: biyolojik/hastalıkla ilişkili sonlanımlar (plak, BOP, PPD, CAL, mikrobiyolojik parametreler) ile semptom/deneyim sonlanımları (ağrı, anksiyete, prosedür toleransı, hasta bildirim) aynı klinik iddia düzleminde değerlendirilmemelidir (Naik et al., 2014). Bu ayrım yapılmadığında, semptom odaklı bir yönetime hastalık modifikasyonu beklentisi yüklenebilir veya kısa dönem inflamasyon göstergeleri periodontitis tedavi başarısı gibi yorumlanabilir (Abu Tamam et al., 2024).

Kanıt türü de ayrıca ayrıştırılmalıdır. Mekanistik/in vitro bulgular biyolojik olasılığı destekler ve aday ajan seçimi için yararlıdır; ancak klinik öneri üretimi için randomize kontrollü çalışmalar ve sistematik derlemeler belirleyicidir (Tafazoli Moghadam et al., 2020). TAT/CAM alanında sık görülen

metodolojik sorun, heterojen ürün/protokollerin tek bir başlık altında “tek bir etki” gibi sunulmasıdır; bu nedenle klinik yazımda “ajan” değil, mümkün olduğunca “ürün/protokol” düzeyinde konuşmak daha savunulabilir bir yaklaşımdır (Pasupuleti et al., 2023). Bu bölümde her modalite, kanıt düzeyi ve klinik hedefiyle uyumlu biçimde tartışılarak genelleme hatalarının azaltılması amaçlanmaktadır (Gawish et al., 2024).

Terminolojideki belirsizlik, klinikte iki tür hataya yol açar: (i) adjunct potansiyeli olan bir yaklaşımın peşinen reddedilmesi, (ii) kanıt sınırlı bir yaklaşımın “esas tedavi” gibi konumlandırılması (Little, 2004).

İntegratif yaklaşım, yöntem seçimini “popülerlik” üzerinden değil; hasta güvenliği, uygulanabilirlik ve ölçülebilir sonuçları üzerinden kurmayı gerektirir ve periodontolojide bu, mekanik tedavinin korunması koşuluyla değerlendirilmelidir (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Bu çerçevede klinisyenin kullanabileceği kısa karar seti şu sorular etrafında toplanabilir: Yöntem hangi klinik hedefe yöneliktir, hangi kanıt türüyle desteklenmektedir, risk profili nedir ve hastaya nasıl anlatılacaktır? (Little, 2004).

Kanıt hiyerarşisi tartışılırken, fitoterapi alanında sık görülen “in vitro güçlü etki → klinikte güçlü etki” varsayımı özellikle kaçınılması gereken bir yorum hatasıdır (Tafazoli Moghadam et al., 2020).

Son olarak, periodontal alanda klinik anlamlılık tartışması ihmal edilmemelidir; küçük istatistiksel farklar, uygulama yükü ve maliyet ile birlikte değerlendirildiğinde klinik olarak sınırlı kalabilir (Azarpazhooh et al., 2010).

Fitoterapi ve Bitkisel Ürünler

Fitoterapi ve bitkisel içerikli ürünler, periodontolojide TAT/CAM başlığı altında en geniş literatür birikimine sahip alandır (Pasupuleti et al., 2023). Bu ilgi, bitkisel ajanların antimikrobiyal, antiinflamatuvar ve antioksidan özellikleri üzerinden periodontal biyolojiyle ilişkilendirilebilmesi ve hastaların günlük bakım rutinine “doğal” ürünleri kolayca entegre edebilmesi ile açıklanabilir (Gawish et al., 2024). Bununla birlikte fitoterapinin klinikteki yeri, yalnızca “doğal ürün” tercihinin indirgenemez; formülasyon standardizasyonu, uygulama protokolleri, hedef sonlanım seçimi ve güvenlik değerlendirmesi birlikte ele alınmalıdır (Abu Tamam et al., 2024).

Fitoterapi literatürü tarihsel olarak geniştir; erken dönem derlemeler bitkisel ajanları periodontal hastalıklar için olası bir destek alanı olarak ele almış, güncel derlemeler ise daha çok kanıt kalitesi ve klinik uygulanabilirlik üzerinden tartışmayı derinleştirmiştir (Cao & Sun, 1998). Güncel yaklaşımlar, fitoterapiyi “tek bir ürün sınıfı” değil; farklı formülasyonların farklı hedeflerde değerlendirilmesi gereken ürün/protokol temelli bir alan olarak görmeye eğilimlidir (Pasupuleti et al., 2023). Bu bakış açısı, klinikte hastanın sorduğu “hangi ürün?” sorusuna daha gerçekçi yanıt vermeyi ve yanlış genellemeleri azaltmayı sağlar (Sarıoğlu et al., 2022).

Fitoterapi literatürünün genişliği, klinik öneri gücünün otomatik olarak yüksek olduğu anlamına gelmez; burada temel belirleyici, kullanılan formülasyonun tanımı ve klinik protokolün tekrarlanabilirliğidir (Abu Tamam et al., 2024).

Erken dönem derlemeler çoğunlukla ajan listeleri üzerinden ilerlerken, güncel yaklaşım biyofilm biyolojisi, konak yanıtı ve oksidatif stres eksenini birlikte ele alan daha mekanizma-odaklı bir dil geliştirmektedir (Cao & Sun, 1998).

Birçok bitkisel ürün çok bileşenli olduğu için “hangi bileşen etki etti” sorusu çoğu çalışmada yanıtızsız kalır; bu nedenle klinik yorum ürün-odaklı yapılmalı ve genelleme dikkatle sınırlandırılmalıdır (Tafazoli Moghadam et al., 2020).

Hastaların bitkisel ürünlere yönelimi sıklıkla “daha az yan etki” beklentisiyle ilişkilidir; klinisyen açısından bu beklenti, güvenlik ve tolerabilite sorgusunu daha görünür kılar (Little, 2004).

Periodontoloji pratiğinde fitoterapiyi rasyonel kılan çerçeve, temel mekanik tedaviyi koruyan, kısa dönem hedefleri tanımlanmış ve izleme desteklenen adjunct kullanımıdır (Gawish et al., 2024).

Fitoterapinin klinik uygulanabilirliği, çoğunlukla evde bakım ürünleri (dentifris/gargara) üzerinden şekillenir; bu durum, periodontal bakımın davranış temelli bileşeniyle uyumludur (Pasupuleti et al., 2023). Bununla birlikte “evde bakım ürünü” olması, ürünlerin klinik etkisinin otomatik olarak güçlü olduğu anlamına gelmez; burada belirleyici olan, ürünün hangi hedef için (plak kontrolü, gingival inflamasyon) ve hangi süreyle, hangi izlem planı ile önerildiğidir (Abu Tamam et al., 2024).

Ürün standardizasyonu fitoterapide merkezi bir sorundur; aynı bitkisel içerik farklı konsantrasyon ve yardımcı bileşenlerle sunulabilir, üretim partileri arasında değişkenlik görülebilir ve klinik çalışmalar çoğu zaman tek bir ticari formülasyona özgü sonuç üretir (Tafazoli Moghadam et al., 2020). Bu nedenle klinik danışmanlık, “bitki adı” üzerinden değil, içerik ve protokolü tanımlı ürün üzerinden yürütülmelidir (Rani et al., 2022).

Hasta iletişiminde en kritik unsur, ‘doğal’ olmanın ‘zararsız’ anlamına gelmediğini ve ürünlerin periodontal tedavinin yerine geçmediğini net biçimde anlatmaktır; bu mesaj, hem güvenlik yönetimini hem de tedavi uyumunu güçlendirir (Little, 2004). Dental klinik popülasyonlarda topikal ürün kullanımının yaygın olması, bu

mesajın rutin anamnez ve danışmanlık içine yerleştirilmesini gerektirir (Spector et al., 2012).

Fitoterapiye ilişkin kanıtın önemli bir kısmı gingivitis ve başlangıç periodontal bulgular düzeyinde görünür olduğundan, klinik beklenti bu çerçevede kurulmalıdır; periodontitiste ise mekanik debridman ve idame planı tamamlanmadan ‘alternatif’ bir yol olarak sunulması uygun değildir (Pasupuleti et al., 2023). Bu nedenle klinik öneri dili, ‘destekleyici katkı’ ve ‘kısa dönem hedef’ vurgusunu korumalıdır (Gawish et al., 2024).

Pratikte önerilen yaklaşım, fitoterapötik bir ürünü deneme kararı alındığında, başlangıç parametrelerini (plak, gingival inflamasyon/BOP, hastaya özgü şikâyetler) kaydetmek ve 2–4 haftalık izlem penceresinde aynı parametreleri yeniden değerlendirmektir; etkisizlik veya tolerabilite sorunu varsa ürünün kesilmesi ve temel bakımın güçlendirilmesi daha güvenlidir (Abu Tamam et al., 2024).

Bu yaklaşım, fitoterapiyi “kontROLSÜZ deneme” olmaktan çıkarp ölçülebilir bir adjunct bileşen haline getirir; aynı zamanda hasta için de şeffaf bir çerçeve sunarak güven ilişkisini korur (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Fitoterapide Etki Mekanizmaları

Etki mekanizmaları literatürde üç ana başlıkta toplanmaktadır. Birincisi, periodontal patojen büyümesinin baskılanması ve biyofilm dinamiklerinin modülasyonudur; doğal ajanların adezyon, biyofilm oluşumu ve virülans süreçleri üzerinde etkileri olabileceği tartışılmaktadır (Mosaddad et al., 2023). İkincisi, gingival inflamasyonun modülasyonu ve konak yanıtının dengelenmesidir; bazı bitkisel bileşenlerin pro-inflamatuvar mediyatörler ve doku yanıtı üzerinde etkileri olabileceği raporlanmıştır (Pasupuleti et al., 2023). Üçüncüsü, oksidatif stres ekseninde antioksidan kapasite ile doku yanıtının desteklenmesidir;

antioksidan bitkiler ve fitokimyasallar periodontal patobiyoloji bağlamında özellikle Türkçe literatürde de tartışılmaktadır (Bezirci et al., 2021).

Bu mekanizmalar sıklıkla aynı ürün içinde iç içe geçebilir ve “çok yönlülük” klinik olarak cazip görünse de, hangi mekanizmanın hangi klinik çıktıyı belirlediğini ayırt etmek güçleşebilir (Tafazoli Moghadam et al., 2020). Ayrıca in vitro etkinlik, klinikte aynı düzeyde yarar anlamına gelmeyebilir; tükürük, pH, temas süresi, biyofilm mimarisi ve hasta davranışı gibi değişkenler klinik etkinliği belirgin biçimde etkiler (Pasupuleti et al., 2023). Bu nedenle mekanizma verisi klinik kararın yerine geçmemeli, klinik yorumun arka planı olarak konumlandırılmalıdır (Gawish et al., 2024).

Antimikrobiyal etki literatürü, periodontal patojen büyümesinin baskılanması yanında adezyon/kolonizasyon süreçlerinin modülasyonu ve biyofilm mimarisinin etkilenmesi gibi daha spesifik mekanizmaları da tartışmaktadır (Mosaddad et al., 2023).

Bu mekanizmaların klinik karşılığı, çoğu zaman ‘plak yükünde azalma’ veya ‘gingival inflamasyonda düzelme’ olarak raporlanır; ancak bu çıktılar, hastalık modifikasyonu ile semptomatik düzelmeyi ayıran bir yorum dili gerektirir (Abu Tamam et al., 2024).

Antiinflamatuvar etki bağlamında klinik sonuçlarının yalnızca gingival indeks üzerinden değil, kanama (BOP) ve uygun olgularda cep derinliği (PPD) gibi parametrelerle birlikte değerlendirilmesi, yorum güvenilirliğini artırır (Pasupuleti et al., 2023).

Antioksidan eksende, biyolojik rasyonel güçlü olmakla birlikte biyoyararlanım, uygulama yolu ve kullanım süresi değişkenleri kontrol edilmeden klinik etkinlik iddiası kurmak zordur (Bezirci et al., 2021).

Bu nedenle mekanizma bölümü, ‘ajanın neden ilgi çekici olabileceğini’ açıklamalı; klinik öneri bölümünde ise ‘hangi koşulda ne kadar katkı sağlayabileceği’ ayrı katmanda ele alınmalıdır (Tafazoli Moghadam et al., 2020).

Mekanizma–sonlanım eşleştirmesinde temel hata, biyofilm karşıtı bir etkinliği otomatik olarak periodontitiste doku yıkımı sonlanımlarına genellemektir; oysa periodontitis tedavisinde PPD/CAL gibi parametreler, mekanik debridman ve idame ile birlikte değerlendirilmelidir (Pasupleti et al., 2023). Bu nedenle fitoterapötik bir ürün için klinik olarak en güvenli hedef, çoğu zaman plak yükü ve gingival inflamasyonun destekleyici kontrolüdür; doku yıkımı sonlanımlarında ise kanıt daha yüksek eşik gerektirir (Abu Tamam et al., 2024).

Antimikrobiyal/biyofilm modülasyonu iddiası taşıyan ajanlarda temas süresi ve biyoyararlanım belirleyicidir; gargara ve kısa temaslı ürünlerde klinik etkinin sınırlı olabilmesi, bu farmakodinamik gerçeklikle uyumludur (Mosaddad et al., 2023). Bu nedenle mekanizma tartışması yapılırken, uygulama formunun klinik “temas penceresi” ile uyumu ayrıca belirtilmelidir (Pasupleti et al., 2023).

Konak yanıtı modülasyonu ekseninde, gingival inflamasyonda azalma her zaman hastalık aktivitesinin kalıcı baskılandığı anlamına gelmez; kısa dönem inflamasyon parametreleri ile uzun dönem stabilite arasındaki fark, yorum dilinde korunmalıdır (Gawish et al., 2024). Bu ayırım yapılmadığında, semptomatik düzelme ‘tedavi’ olarak algılanabilir ve bu da periodontal bakımın gecikmesine yol açabilir (Little, 2004).

Oksidatif stres ekseninde antioksidan kapasite önemli bir biyolojik ipucu sağlasa da, klinik etkinlik için doz, süre ve hedef dokuya ulaşım kritik değişkenlerdir; bu nedenle antioksidan iddiası

olan ürünlerde klinik kanıtın varlığı, biyolojik rasyonelden ayrı olarak değerlendirilmelidir (Bezirci et al., 2021).

Son olarak evde bakım ürünlerinde davranışsal karıştırıcılar (firçalama süresi, teknik, ek hijyen ürünleri) gözlenen klinik değişimin bir kısmını açıklayabilir; bu nedenle klinik çalışma yorumunda davranış standardizasyonu ve uyum ölçümü mutlaka sorgulanmalıdır (Spector et al., 2012).

Ajan Eksenleri: Yeşil Antimikrobiyaller ve Antioksidanlar

“Yeşil antimikrobiyaller” yaklaşımı, doğal ajanları periodontal patojenlerde adezyon, biyofilm oluşumu ve virülans gibi süreçler üzerinden mekanizma temelli bir çerçevede ele alarak daha sistematik bir değerlendirme sunar (Mosaddad et al., 2023). Bu çerçeve, ajan seçimini yalnızca geleneksel kullanım anlatıları üzerinden değil; hedeflenen biyolojik süreç üzerinden rasyonelleştirmeyi mümkün kılar ve aday ajanların klinik çalışmalara taşınmasında bir yol haritası sağlayabilir (Tafazoli Moghadam et al., 2020). Bununla birlikte klinik pratiğe aktarım için formülasyon, doz, temas süresi ve uygulama sıklığı gibi parametrelerin standardize edilmesi gereklidir; aksi halde aynı “bitki adı” altında çok farklı ürünler eşdeğer kabul edilerek yanlış genellemeler yapılabilir (Rani et al., 2022).

Antioksidan eksen, periodontal patogeneizde oksidatif stresin rolü üzerinden temellendirilir ve bu alandaki derlemeler antioksidan fitokimyasalların inflamatuvar yükü azaltma ve doku yanıtını modüle etme potansiyelini tartışmaktadır (Bezirci et al., 2021). Ancak antioksidan kapasitenin yüksek olması tek başına klinik etkinlik göstergesi değildir; biyoyararlanım, uygulama yolu ve kullanım süresi gibi parametreler klinik sonuçları belirler (Tafazoli Moghadam et al., 2020). Bu nedenle antioksidan ajanlar, klinik öneri üretmekten ziyade biyolojik rasyonel ve aday ajan

seçimi için destekleyici bir katman olarak ele alınmalıdır (Gawish et al., 2024).

Yeşil antimikrobiyaller yaklaşımı, doğal ajanları yalnızca “bakteri öldürücü” etkilerle sınırlamayıp biyofilm oluşumu, virülans ve mikrobiyal ekoloji gibi daha karmaşık hedeflerle ilişkilendirerek kavramsal bir derinlik kazandırır (Mosaddad et al., 2023).

Bu yaklaşım klinik açıdan, ağız bakım ürünlerinde hedefin ‘tam sterilizasyon’ değil, biyofilm yükünü azaltma ve inflamasyon kontrolüne katkı sağlayacak ek bir destek olduğunu vurgulaması açısından değerlidir (Pasupuleti et al., 2023).

Antioksidan eksen ise periodontal doku yanıtını oksidatif stres üzerinden okumaya imkân verir; özellikle lokal antioksidan içeriklerin gingival dokuda tolerabilite ve kısa dönem inflamasyon parametreleri üzerinden değerlendirildiği bir çerçeveye öne çıkmaktadır (Bezirci et al., 2021).

Her iki eksenin ortak sınırlılığı, klinik çalışmalarda ürün içeriğinin ve aktif bileşen yoğunluklarının çoğu zaman ayrıntılı raporlanmaması, bunun da çalışmalar arası karşılaştırmayı zorlaştırmasıdır (Abu Tamam et al., 2024).

Klinik mesaj düzeyinde bu bölümün sonucu şudur: ajan sınıflaması klinik kararın yerine geçmez; yalnızca ürün seçimi ve kanıt okuryazarlığı için yönlendirici bir arka plan sağlar (Gawish et al., 2024).

Yeşil antimikrobiyaller yaklaşımının klinik açıdan önemli katkısı, “tam eradikasyon” hedefi yerine biyofilm ekolojisini modüle etmeyi önceleyen bir düşünce seti geliştirmesidir; bu bakış açısı periodontal bakımda mekanik kontrolün yanında davranış temelli destek ürünlerinin neden gündeme geldiğini de açıklar (Mosaddad et al., 2023). Bununla birlikte bu yaklaşım, klinikte doğrudan bir ajan öneri listesine dönüşmemeli; aday ajanların hangi mekanizma

üzerinden hangi sonlanımı etkileyebileceği tartışılırken kanıt düzeyi her aşamada görünür tutulmalıdır (Pasupuleti et al., 2023).

Antioksidan ekseninde tartışılan biyolojik rasyonel, periodontal inflamasyonun oksidatif stres bileşenine işaret eder; ancak klinik pratikte antioksidan iddiası olan ürünlerin çoğu topikal ve çok bileşenli olduğundan, klinik sonuçların yorumunda tolerabilite, kullanım süresi ve eşzamanlı plak kontrolünün etkisi ayrıştırılmalıdır (Bezirci et al., 2021).

‘Doğal/bitkisel’ etiketinin pazarlama dilinde güçlü olması, klinik yazımda da aşırı genelleme riskini artırır; bu nedenle ajan eksenleri, klinisyene yalnızca yön gösteren bir arka plan olarak sunulmalı ve asıl karar mekanizması ürün/protokol ve hasta hedefi üzerinden kurulmalıdır (Little, 2004).

Translasyonel açıdan en sağlıklı yol, mekanistik bulguların in vivo verilerle desteklenmesi ve ardından standardize klinik protokollerle değerlendirilmeye taşınmasıdır; diş hekimliği alanında in vitro–in vivo–klinik katmanları birlikte ele alan derlemeler, bu zincirin önemini vurgulamaktadır (Tafazoli Moghadam et al., 2020).

Ürün Temelli Klinik Kanıt

Ürün temelli klinik kanıt açısından en uygulanabilir grup dentifris ve ağız çalkalama ürünleridir; çünkü müdahale hastanın evde bakım rutinine entegre edilir ve plak/gingival indeksler gibi parametrelerle izlenebilir (Pasupuleti et al., 2023). Kronik gingivitis popülasyonunda yürütülen çift-kör randomize kontrollü çalışmada ayurvedik dentifrisin klinik, mikrobiyolojik ve oral hijyen parametrelerinde iyileşme ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Howshigan et al., 2015). Benzer biçimde, İsviçre tıbbi bitkilerini içeren dentifrisle gingivitis ve başlangıç periodontitis olgularında klinik etkinlik ile olası mekanizmalar birlikte değerlendirilmiş; klinik gözlemler mekanizma tartışmasıyla ilişkilendirilmiştir (Kharaeva et al., 2020). Bu çalışmalar, fitoterapi alanının tamamen

spekülatif olmadığını göstermesi açısından önemlidir; ancak bulguların belirli formülasyonlara özgü olabileceği ve ürünler arası genellemenin sınırlı olduğu unutulmamalıdır (Abu Tamam et al., 2024).

Gargara ve topikal ürünlerde klinik etkinlik, özellikle temas süresi, kullanım sıklığı ve eşzamanlı mekanik hijyen davranışına bağlıdır; bu nedenle protokol ayrıntıları raporlanmadığında sonuçların karşılaştırılabilirliği azalır (Cao & Sun, 1998). Topikal formlar teorik olarak hedef dokuya daha yoğun temas sağlayabilir; ancak retansiyon, uygulama tekniği ve hasta uyumu değişkenleri klinik sonucu belirleyebilir (Pasupuleti et al., 2023). Çok bileşenli ticari/geleneksel formülasyonlarda etkin bileşeni ayırtırmak güçtür; bu nedenle çalışmalar “bitki adı” üzerinden değil “ürün/protokol” düzeyinde yorumlanmalıdır (Rani et al., 2022). Diş hekimliğini geniş kapsamda ele alan derlemeler, in vitro–in vivo–klinik kanıt katmanlarını birlikte sunsa da periodontal endikasyon ve sonlanım filtrelemesi yapılmadan güçlü klinik öneri üretmek güçleşir (Tafazoli Moghadam et al., 2020).

Ürün temelli kanıtın en önemli avantajı, gerçek yaşam senaryosuna benzemesidir; hasta bir ajanı değil, belirli bir dentifris veya gargara formülasyonunu kullanır ve klinik danışmanlık da ürün düzeyinde yürütülür (Spector et al., 2012).

Randomize kontrollü çalışmaların yorumunda, kontrol grubu seçimi (plasebo/standart ürün), kullanım süresi, eşzamanlı mekanik hijyen protokolü ve başlangıç periodontal durumun net raporlanması kritik önemdedir (Howshigan et al., 2015).

Bitkisel dentifris çalışmalarında bildirilen olumlu sonuçlar, özellikle gingivitis ve başlangıç periodontal bulgular düzeyinde görünürdür; bununla birlikte periodontitiste PPD/CAL gibi doku yıkımı sonlanımlarına doğrudan genelleme yapılmamalıdır (Kharaeva et al., 2020).

Gargara formunda klinik etki; temas süresi, konsantrasyon ve kullanım disiplinine daha bağımlı olduğundan, kısa dönem inflamasyon parametreleri üzerinde katkı beklenebilir; ancak tek başına ‘periodontitis tedavisi’ iddiası metodolojik olarak savunulamaz (Abu Tamam et al., 2024).

Topikal jeller/lokal uygulamalar teorik olarak hedef dokuya daha yoğun temas sağlar; ancak taşıyıcı sistem, retansiyon ve uygulama tekniği gibi değişkenler kontrol edilmeden etkinlik bulguları genellenmemelidir (Tafazoli Moghadam et al., 2020).

Bu nedenle ürün temelli kanıt sunulurken, her ürün için (i) hasta grubu, (ii) formülasyon, (iii) protokol, (iv) primer sonlanım, (v) izlem süresi başlıklarıyla ‘kanıt profili’ oluşturmak daha şeffaf bir klinik çerçeve sağlar (Gawish et al., 2024).

Ürün temelli klinik çalışmaların güçlü yanı, klinik pratiğe benzemeleridir; ancak bu çalışmaların yorumunda sonlanım seçimi belirleyicidir (Howshigan et al., 2015). Gingivitis popülasyonlarında gingival indeks ve plak indeksindeki değişimler klinik olarak anlamlı olabilir; fakat bu sonuçlar periodontitis tedavisinde doku yıkımını temsil eden PPD/CAL sonlanımlarıyla eşdeğer değildir (Pasupuleti et al., 2023).

Howshigan et al. tarafından bildirilen çift-kör randomize tasarım, plasebo kontrol ve mikrobiyolojik değerlendirme gibi unsurlar nedeniyle metodolojik olarak değerli bir örnek oluşturur; bununla birlikte çalışma süresi, eşzamanlı hijyen eğitimi ve davranış değişikliği etkisi gibi faktörler, gözlenen etkinin yalnızca içerik kaynaklı olup olmadığını yorumlamada kritik rol oynar (Howshigan et al., 2015). Benzer şekilde Kharaeva et al.’nın çalışmasında klinik gözlemler mekanizma tartışmasıyla ilişkilendirilmiş olsa da, ürün formülasyonuna özgü etki olasılığı ve popülasyonun başlangıç periodontal profili dikkatle gözden geçirilmelidir (Kharaeva et al., 2020).

Bu noktada sistematik derleme düzeyindeki kanıt, tekil çalışma sonuçlarını “genel etkinlik” iddiasına dönüştürmemeyi öğütler; fitoterapide ürün çeşitliliği kadar protokol farklılıkları da etki büyüklüğünü belirleyebilmektedir (Abu Tamam et al., 2024). Dolayısıyla klinik mesaj, belirli ürünlerde kısa dönem inflamasyon/hijyen parametreleri düzeyinde katkı olabileceği; ancak genellemenin ürün ve endikasyon düzeyinde sınırlandırılması gerektiridir (Pasupuleti et al., 2023).

Ürün temelli kanıtın yorumunda bir diğer kritik konu uyum ölçümüdür; evde kullanım ürünlerinde etkinin önemli bir kısmı düzenli kullanım ve doğru uygulama davranışına bağlıdır (Spector et al., 2012). Klinik çalışmalarda uyumun nasıl izlendiği ve eşzamanlı ağız hijyeni protokolünün nasıl standardize edildiği net değilse, “ürün etkisi” ile “davranış etkisi” iç içe geçebilir (Howshigan et al., 2015).

Gargara ve topikal formülasyonlar için de benzer bir yorum disiplini gereklidir; temas süresi ve kullanım sıklığı kontrol edilmeden elde edilen sonuçlar klinik pratiğe doğrudan aktarılmamalıdır (Cao & Sun, 1998). Ayrıca çok bileşenli formülasyonlarda etkin bileşeni ayırtmak çoğu zaman mümkün olmadığından, raporlanan etkinin belirli bir bitkiye atfedilmesi yerine ürün/protokol düzeyinde sunulması metodolojik olarak daha doğrudur (Tafazoli Moghadam et al., 2020).

Klinisyenin uygulamada kullanabileceği pratik yaklaşım, ürün temelli kanıtı “koşullu” bir çerçeveye oturtmaktır: hangi hasta grubunda, hangi süreyle, hangi endikasyonda ve hangi izlem parametreleriyle önerildiği netleşmeden ‘rutin’ öneriye dönüşmemelidir (Gawish et al., 2024). Bu yaklaşım, hem hasta beklentisini gerçekçi tutar hem de olası etkisizlik durumunda erken yeniden değerlendirmeyi kolaylaştırır (Little, 2004).

Gelecek çalışmalar açısından öncelik, ürün içeriğinin ayrıntılı raporlanması, primer sonlanımların hedefe uygun seçilmesi ve gingivitis–periodontitis ayrımının net yapılmasıdır; böylece klinik sentez daha güvenilir hale gelebilir (Pasupuleti et al., 2023).

Klinik Yorum, Sınırlılıklar ve Güvenlik

Klinik yorumun merkezinde gingivitis–periodontitis ayrımı yer almalıdır. Gingivitis çalışmalarında plak ve inflamasyon göstergeleri (örn. gingival indeks, kanama) ön plandayken, periodontitis yönetiminde PPD ve klinik ataşman düzeyi gibi doku yıkımı sonlanımları belirleyicidir; bu iki bağlam aynı güçte genellenemez (Abu Tamam et al., 2024). Dolayısıyla gingival inflamasyonda kısa dönem iyileşme gösteren bir ürün, periodontitis tedavisinde doku yıkımını modifiye ettiği anlamına gelmez; ürünün rolü çoğu zaman evde bakım desteği ve inflamasyon kontrolünün güçlendirilmesiyle sınırlı kalabilir (Pasupuleti et al., 2023).

Sistemik derlemeler, fitoterapi literatüründe ürün standardizasyonu, takip süreleri ve primer sonlanımların heterojen olduğunu; bu nedenle sonuçların ürün bazında ve temkinli biçimde yorumlanması gerektiğini vurgulamaktadır (Abu Tamam et al., 2024). Klinik pratikte en rasyonel yaklaşım, fitoterapi ürünlerini mekanik tedavinin yerine geçecek çözümler olarak değil; uygun hasta seçimi ve hedef tanımı ile, ölçülebilir parametrelerle izlenebilir adjunct seçenekler olarak değerlendirmektir (Gawish et al., 2024).

Güvenlik boyutu fitoterapi değerlendirmesinin ayrılmaz parçasıdır; “doğal” etiketinin otomatik güvenlik anlamına gelmediği hastaya açık biçimde anlatılmalıdır (Little, 2004). Topikal ürünlerde lokal irritasyon, alerjik reaksiyon ve uygunsuz kullanım olasılığı klinik bulguların yorumunu ve hasta uyumunu etkileyebilir; bu nedenle anamnezde ürün kullanımı aktif sorgulanmalı ve tolere edilemeyen durumlarda bırakma/yeniden değerlendirme ölçütleri tanımlanmalıdır (Spector et al., 2012). Klinik iletişimde hedef,

hastayı yargılamak değil; kullanılan ürünleri görünür kılarak güvenliği artırmak ve periodontal tedavinin ana omurgasını koruyan ortak karar verme sürecini yürütmektir (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Türkiye’de doğal ürünler ve antioksidan bitkiler üzerine yapılan derlemeler, hasta iletişimde sık sorulan ürünleri kavramsallaştırmak ve kültürel kullanım örüntülerini anlamak açısından yararlı olabilir; ancak klinik öneri dili yine kanıtın gücü, ürün/protokol özellikleri ve güvenlik verileri ile sınırlandırılmalıdır (Sarioğlu et al., 2022).

Gingivitis–periodontitis ayrımı, yalnızca klinik şiddet farkı değil, beklenen tedavi hedefinin niteliği açısından da kritiktir; gingivitis çalışmalarındaki inflamasyon odaklı sonuçlar, periodontitisteki doku yıkımı sonuçlarıyla aynı düzlemde yorumlanamaz (Pasupuleti et al., 2023).

Sistemik derlemeler, fitoterapi literatüründe heterojenliğin temel kaynaklarını ürün standardizasyonu, kısa takip süreleri ve primer sonuç çeşitliliği olarak vurgular; bu nedenle kanıt sentezi çoğu zaman ‘ürün bazlı’ kalır (Abu Tamam et al., 2024).

Yayın yanlılığı ve küçük örneklemlilerle yapılan çalışmalar, doğal ürün literatüründe sık görülen metodolojik sınırlılıklardır; klinik dilin ‘umut verici’ ile ‘kanıtlandı’ ayrımını koruması bu nedenle önemlidir (Gawish et al., 2024).

Güvenlik açısından en sık gözden kaçan başlık, topikal ürünlerde lokal irritasyon ve alerjik reaksiyon olasılığıdır; ‘doğal’ etiketinin otomatik güvenlik anlamına gelmediği hastaya açıkça anlatılmalıdır (Little, 2004).

Hastanın hekim bilgisi dışında ürün kullanması, klinik yanıtın yorumunu zorlaştırabilir; bu nedenle anamnezde

bitkisel/doğal ürün kullanımı rutin ve açık uçlu sorularla sorgulanmalıdır (Spector et al., 2012).

Türkiye’de doğal ürünler ve antioksidan bitkiler üzerine derlemeler, hasta iletişiminde sık sorulan içerikler için ortak bir dil sağlayabilir; ancak klinik öneri yine ürün/protokol düzeyinde kanıtla sınırlandırılmalıdır (Bezirci et al., 2021).

Teknoloji Temelli Adjunctlar: Fotodinamik Tedavi ve Ozon

Teknoloji temelli adjunct uygulamalar, mekanik debridmana ek mikrobiyal yük azaltımı veya iyileşme desteği hedefiyle gündeme gelmektedir (Azarpazhooh et al., 2010). Fotodinamik tedavi (PDT), fotosensitizan ajan ve belirli dalga boyunda ışığın birlikte kullanımıyla reaktif türler üzerinden mikrobiyal yükü azaltmayı hedefler ve periodontal tedavide mekanik debridman sonrası rezidüel biyofilm yükü üzerine ek etki beklentisiyle değerlendirilir (Azarpazhooh et al., 2010). Sistematik derleme/meta-analiz bulguları, PDT’nin ek katkısının bazı çalışmalarda gösterilebilse de çoğu zaman küçük ve protokole duyarlı olabileceğini düşündürür; bu nedenle rutin uygulamadan çok seçilmiş olgularda ve net hedeflerle değerlendirilmesi daha rasyoneldir (Azarpazhooh et al., 2010).

PDT literatüründe fotosensitizan seçimi, ışık parametreleri, uygulama süresi ve seans sayısı gibi değişkenler sonuçları etkilediğinden, klinik yorum “yöntem” yerine “protokol” temelli yapılmalıdır (Pasupuleti et al., 2023). Ayrıca istatistiksel anlamlılık ile klinik anlamlılık ayrımı korunmalı; ek farkın hasta yararı, uygulama yükü ve maliyet ile birlikte tartışılması gerekir (Gawish et al., 2024). Klinik entegrasyon kararı, temel mekanik tedavinin kalitesi ve idame planı netleştirildikten sonra; olgu seçimi, hedef sonlanım ve izlem parametreleri tanımlanarak verilmelidir (Little, 2004).

Ozon uygulamaları periodontal terapötiklere tamamlayıcı bir yaklaşım olarak ilgi görse de güncel yorumlar, standardizasyon ve

çalışma kalitesinin güçlendirilmesi gereğini vurgular (Sareen et al., 2025). Klinik entegrasyon kararı verilecekse hedef (örn. kısa dönem inflamasyon kontrolü veya seçilmiş klinik senaryo) açık biçimde tanımlanmalı, belirsizlikler hastayla paylaşılmalı ve izlem parametreleri önceden belirlenmelidir (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Teknoloji temelli adjunctlarda ‘ürün standardizasyonu’ yerine ‘protokol standardizasyonu’ sorunu öne çıkar; aynı yöntem farklı parametrelerle uygulandığında klinik etki büyüklüğü değişebilir (Azarpazhooh et al., 2010).

Fotodinamik tedavide (PDT) fotosensitizan ajan, ışık dalga boyu, enerji yoğunluğu, uygulama süresi ve seans sayısı gibi değişkenler klinik çıktıyı belirleyen ana parametrelerdir (Azarpazhooh et al., 2010).

Meta-analiz düzeyindeki veriler, PDT’nin mekanik debridmana ek yararının bazı çalışmalarda gösterilebilse de çoğu zaman küçük ve heterojen olduğunu düşündürür; bu nedenle rutin kullanım yerine seçilmiş olgu yaklaşımı daha rasyoneldir (Azarpazhooh et al., 2010).

Klinik anlamlılık değerlendirmesinde, küçük ek kazanımların hasta yararı, uygulama süresi ve maliyet ile birlikte tartışılması gerekir; aksi halde ‘istatistiksel anlamlı’ bulgular aşırı genellenebilir (Azarpazhooh et al., 2010).

Ozon uygulamaları için literatürde klinik ilgi yüksek olmakla birlikte, mevcut değerlendirmeler kanıt standardizasyonu ve çalışma kalitesi ihtiyacını vurgular; bu nedenle klinik mesaj, seçilmiş kullanım ve izlem temelli entegrasyon olmalıdır (Sareen et al., 2025).

Bu modalitelerde hastaya verilecek temel mesaj, yöntemin mekanik periodontal tedavinin yerine geçmediği; hedefin sınırlı ek katkı ve bunun da protokole duyarlı olduğudur (Little, 2004).

Teknoloji temelli adjunctlarda klinik soru, “mikrobiyal yükü azaltır mı?”dan çok “mekanik debridman sonrası hangi hasta grubunda, hangi hedefte ve hangi büyüklükte ek katkı sağlar?” şeklinde kurulmalıdır (Azarpazhooh et al., 2010). Bu nedenle uygulama kararı verilirken başlangıç periodontal durum (özellikle başlangıç cep derinlikleri ve kanama profili), mekanik tedavinin niteliği, idame uyumu ve hedef sonlanımlar birlikte değerlendirilmelidir (Pasupuleti et al., 2023).

PDT açısından literatürdeki heterojenliğin önemli kısmı, protokol parametrelerinin ayrıntılı raporlanmamasından kaynaklanır; bu durum hem klinik genellenebilirliği hem de meta-analitik yorumun güvenilirliğini azaltır (Azarpazhooh et al., 2010). Klinik uygulamada, seçilmiş olgu yaklaşımı benimsenirken dahi, kullanılan protokolün (ajan, ışık parametreleri, seans sayısı, zamanlama) hasta dosyasında standart bir formatla kaydedilmesi ve izlem parametreleriyle eşleştirilmesi önerilir (Little, 2004).

Bir adjunct yöntemin klinik değerini belirleyen ölçüt yalnızca istatistiksel farklılık değildir; ek kazanımın klinik anlamlılığı, hasta yararı ve uygulama yükü ile birlikte tartışılmalıdır (Gawish et al., 2024). Bu yaklaşım özellikle PDT gibi ek etkinin çoğu zaman küçük/orta düzeyde raporlandığı alanlarda, rutine otomatik geçişi engelleyerek kanıta dayalı ve hasta merkezli bir uygulama standardı oluşturur (Azarpazhooh et al., 2010).

Ozon uygulamaları için kaynak setimizdeki güncel değerlendirme, klinik ilginin arttığını ancak standardizasyon ve çalışma kalitesi gereksiniminin sürdüğünü vurgulamaktadır; bu nedenle ozonun klinik entegrasyonu “olasılık” değil “kanıt ve izlem” odağında ele alınmalıdır (Sareen et al., 2025). Uygulama kararı

alınırsa hedefin (kısa dönem inflamasyon kontrolü gibi) açık tanımlanması, belirsizliklerin paylaşılması ve izlem aralıklarının belirlenmesi integratif yaklaşımın temel gereğidir (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Özetle teknoloji temelli adjunctlarda en güvenli klinik dil, yöntemi “temel tedavinin yerine” değil “temel tedavi kalitesinin üzerine, sınırlı ve protokole duyarlı ek katkı” çerçevesinde sunmaktır; böylece hem aşırı iyimser hem de gereksiz dışlayıcı yorumlardan kaçınılabilir (Little, 2004).

Uygulama Temelli CAM: Akupunktur

Akupunktur, periodontolojide biyofilm kontrolünü doğrudan hedefleyen yöntemlerden ziyade, ağrı ve anksiyete yönetimi gibi “hasta deneyimi” sonlanımları üzerinden anlam kazanan uygulama temelli bir CAM yaklaşımıdır (Naik et al., 2014). Diş hekimliği literatürü akupunkturu dental anksiyete, ağrı algısı ve prosedür toleransı bağlamında tartışmakta; periodontoloji açısından klinik değer, seçilmiş hastalarda tedavi uyumunu destekleme ve bakım sürekliliğini artırma potansiyelinde ortaya çıkmaktadır (Mangal et al., 2012).

Bu nedenle akupunktur periodontal hastalık tedavisinin alternatifini olarak sunulmamalı; hedef-sonlanım uyumu korunarak semptom/deneyim desteği amacıyla, bilgilendirilmiş onam ve uygun yetkinlik çerçevesinde değerlendirilmelidir (Little, 2004). Klinik raporlamada biyolojik periodontal sonlanımlar ile hasta bildirimini/deneyim sonlanımlarının karıştırılmaması, yöntem gereğinden fazla hastalık-modifiye edici anlam yüklenmesini önler (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014). Uygulama düşünülen olgularda hedef değişkenler (anksiyete düzeyi, ağrı algısı, prosedür toleransı, tedaviye devamlılık) başlangıçta tanımlanmalı ve izlemde aynı çerçevede yeniden değerlendirilmelidir (Naik et al., 2014).

Diş hekimliğinde akupunktur, özellikle ağrı kontrolü, dental anksiyete ve öğürme refleksi gibi alanlarda tartışılmaktadır; periodontal tedavide bu katkı, tedaviye toleransın artırılması üzerinden dolaylı bir yarar olarak düşünülebilir (Naik et al., 2014).

Bu başlıkta temel metodolojik ilke hedef–sonlanım uyumudur: akupunktur için değerlendirilecek sonlanımların ağrı/anksiyete/konfor gibi deneyim temelli ölçütler olması, biyolojik periodontal sonlanımlarla karıştırılmaması gerekir (Mangal et al., 2012).

Klinik uygulamada, belirgin anksiyete nedeniyle randevu kaçırma veya prosedürden kaçınma davranışı olan hastalarda, uygun bilgilendirme ile destekleyici bir seçenek olarak değerlendirilmesi daha rasyonedir (Naik et al., 2014).

Yetkinlik ve etik çerçeve, bu tür uygulamalarda daha da görünürdür; yöntemin kanıt düzeyi ve amacı hasta ile şeffaf biçimde paylaşılmalı, ‘esas tedavi’ algısı oluşturulmamalıdır (Little, 2004).

Akupunkturun periodontoloji pratiğindeki katkısı, periodontal yıkımı doğrudan “tedavi etmekten” ziyade, hastanın tedavi sürecini tolere edebilmesini ve düzenli bakımın sürdürülebilirliğini desteklemek üzerinden tanımlandığında daha gerçekçi ve savunulabilir hale gelir (Naik et al., 2014). Bu nedenle akupunktur, periodontal tedavi planının içine “ek bir seçenek” olarak dahil edilecekse, klinisyen öncelikle konvansiyonel tedavinin basamaklarını ve hedeflerini netleştirmeli; ardından akupunkturun beklenen katkısını (anksiyete/konfor/ağrı algısı) bu hedeflerle çelişmeyecek şekilde konumlandırmalıdır (Mangal et al., 2012).

Klinik izlem açısından önerilen yaklaşım, akupunkturu “belirsiz süreli bir uygulama” olarak değil, belirli bir zaman penceresi ve ölçülebilir sonlanımlar (ör. işlem öncesi anksiyete ölçeği, ağrı görsel analog skoru, randevuya devamlılık) üzerinden değerlendirmektir (Naik et al., 2014). Bu çerçevede olumlu etki

gözlendiği veya hasta bakım planından uzaklaşıyorsa, uygulamanın sürdürülmesi yerine planın yeniden düzenlenmesi ve temel periodontal bakımın güçlendirilmesi daha rasyonel bir seçenek olacaktır (Little, 2004).

Akupunkturun periodontoloji metni içinde yer almasının bilimsel gerekçesi, CAM modalitelerinin yalnızca biyolojik etki iddiasıyla değil, hasta deneyimi ve davranış değişikliği alanındaki olası katkılarıyla da değerlendirilmesi gerekliliğidir (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014). Bu yaklaşım, “hastalık modifikasyonu” ve “semptom/deneyim desteği” ayrımının klinik iletişimde somutlaşmasına yardımcı olur ve yanlış beklenti riskini azaltır (Little, 2004).

Hasta ve Hekim Perspektifi: Klinik İletişim ve Eğitim

TAT/CAM’in klinik etkisi, yalnızca yöntemin biyolojik etkinliğiyle değil; hasta davranışı, hekim tutumu ve iletişim kalitesiyle belirlenir (Little, 2004). Dental klinik popülasyonlarda CAM kullanımının yaygın olması ve hastaların bu kullanımı her zaman bildirmemesi, periodontolojide rutin anamnezde aktif sorgulamayı gerekli kılar; aksi durumda irritasyon, alerjik reaksiyon veya uyum sorunları yanlış yorumlanabilir (Spector et al., 2012). Hastaların “doğal = güvenli” algısı, risk farkındalığını düşürebileceğinden, iletişimde yargılayıcı olmayan ancak kanıt ve güvenlik odaklı bir dil benimsenmelidir (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Diş hekimlerinde CAM önerme davranışı ve tutumlar değişken olup; bazı hekimler fitoterapi benzeri uygulamaları daha kolay entegre ederken, yetersiz bilgi ve kanıt eksikliği algısı uygulamama nedenleri arasında öne çıkmaktadır (Baatsch et al., 2017). Diş hekimliği profesyonelleri arasında CAM kullanımına ilişkin survey verileri de bu heterojenliği desteklemekte ve yapılandırılmış eğitim ihtiyacını görünür kılmaktadır (Suganya et

al., 2017). Eğitim hedefi, yöntemleri “teşvik” etmekten çok; kanıt okuryazarlığı, güvenlik değerlendirmesi ve ortak karar verme becerilerinin güçlendirilmesi olmalıdır (Pasupuleti et al., 2023).

Klinik iletişimde temel amaç, hastanın ne kullandığını ve ne beklediğini görünür kılmaktır. Bu amaçla ürün/yöntem kullanımı açık uçlu sorularla rutin anamnezin parçası yapılmalı; yöntemin adjunct rolü, belirsizlikler ve bırakma ölçütleri şeffaf biçimde konuşulmalıdır (Little, 2004). Böylece hasta, tamamlayıcı yöntemleri esas tedavi gibi algılamadan periodontal tedavi planına bağlı kalabilir ve güvenli entegrasyon mümkün hale gelir (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Hasta tarafında CAM kullanımının yaygın olması, periodontoloji pratiğinde ‘görünmeyen kullanım’ olasılığını artırır; özellikle dental okul kliniklerinde bildirilen veriler bu başlığın rutin anamnezde sorgulanması gerektiğini destekler (Spector et al., 2012).

Hekim tarafında önerme davranışının değişken olması, kanıt-pratik boşluğunun tipik göstergesidir; bazı hekimler CAM yöntemlerini daha sık önerirken, temel bariyerler bilgi eksikliği ve kanıt yetersizliği algısıdır (Baatsch et al., 2017).

Dental profesyonellerde CAM kullanımına ilişkin survey verileri, mesleki tutumların ülke, eğitim düzeyi ve klinik deneyime göre değişebildiğini göstermektedir (Suganya et al., 2017).

Bu nedenle eğitim hedefi ‘ürün listesi’ öğretmekten çok, kanıt okuryazarlığı, güvenlik/risk yönetimi ve hasta danışmanlığını yapılandırmaktır (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Klinik iletişimde etkili bir yöntem, hastaya ‘kullanımını yasaklamak’ yerine ‘hedefi, süresi ve izlem ölçütlerini’ birlikte tanımlayan ortak karar verme yaklaşımıdır (Little, 2004).

Pratikte anamnezde şu soruların standardize edilmesi önerilebilir: ağız bakımında kullandığı doğal/bitkisel ürünler,

düzenli kullanım sıklığı, başlama nedeni, lokal irritasyon öyküsü ve bu ürünleri periodontal tedavinin yerine koyma niyeti (Spector et al., 2012).

Klinik Uygulamada Pratik Öneriler

Klinik uygulamada TAT/CAM entegrasyonu, “hangi ürün popüler” sorusundan çok; doğru hasta seçimi, hedef tanımı, ölçülebilir izlem ve güvenli kullanım ilkeleri üzerinden yönetilmelidir (Pasupuleti et al., 2023). Aşağıdaki adımlar, günlük periodontoloji pratiğinde standardize bir karar verme akışı oluşturmayı ve hekimler arası değişkenliği azaltmayı amaçlar (Gawish et al., 2024).

1. Temel periodontal tanıyı ve ana tedavi planını (mekanik tedavi + idame) netleştir; CAM kullanımını bunun yanına konumlandır (Pasupuleti et al., 2023).
2. Hastanın mevcut CAM kullanımını aktif sorgula; ürün/yöntem adı, içerik, kullanım süresi, hedef ve eşlik eden şikâyetleri kaydet (Spector et al., 2012).
3. Hedefi belirle: biyolojik sonlanım (plak/BOP/PPD/CAL) mı, semptom/deneyim desteği (anksiyete/ağrı) mi? (Naik et al., 2014).
4. Fitoterapide “ajan adı” yerine klinik verisi olan “ürün/protokol” yaklaşımını tercih et; gingivitis verisini periodontitis sonlanımlarına genelleme (Abu Tamam et al., 2024).
5. Günlük bakım ürünlerinde (dentifris/gargara) kullanım sıklığını, temas süresini ve mekanik hijyen protokolünü standardize et; kısa dönem hedefi netleştir (Howshigan et al., 2015).
6. Teknoloji temelli yöntemlerde protokol parametrelerini yazılı tanımla; klinik anlamlılığı (etki büyüklüğü–

maliyet–uygulama yükü) birlikte değerlendir (Azarpazhooh et al., 2010).

7. Başlangıç ölçümlerini al ve izlem aralığını belirle; hedeflenen değişim sağlanmıyorsa veya tolerabilite sorunu varsa adjunct uygulamayı sonlandır/yeniden değerlendir (Gawish et al., 2024).
8. Risk iletişimini standartlaştır: “doğal” \neq “risksiz”; irritasyon/alerji belirtileri ve bırakma ölçütlerini hastayla paylaş (Little, 2004).
9. Ürün/uygulama için bir ‘deneme süresi’ tanımla (örn. 4–8 hafta) ve hedefe ulaşılmazsa bırakma kararını önceden planla (Gawish et al., 2024).
10. Direkt alıntı yapmadığın durumlarda dahi, hastaya paylaşılan kanıtın sınırlı olabileceğini ve sonuçların kişiden kişiye değişebileceğini açıkça belirt (Little, 2004).
11. İlaç kullanımı ve sistemik durumlarda (antikoagülanlar, immün supresyon vb.) tamamlayıcı ürünlerin olası etkileşimlerini sorgula; şüphede farmakolojik danışmanlığa yönlendir (Little, 2004).
12. Adjunct uygulamayı idame bakım planına entegre et: evde bakım eğitimi, motivasyonel görüşme ve profesyonel bakım bileşenleri değişmeden sürdürülmelidir (Abu Tamam et al., 2024).
13. Her kontrolde kısa bir ‘hasta-geribildirimi’ kaydı al: algılanan fayda, yan etki, kullanım devamlılığı ve memnuniyet; bu veri ortak karar vermeyi güçlendirir (Spector et al., 2012).

Bu algoritmanın temel avantajı, TAT/CAM uygulamalarını kişisel kanaate dayalı dağınık kararlardan çıkarıp ölçülebilir

parametrelere dayalı, denetlenebilir bir klinik süreç haline getirmesidir (Pasupuleti et al., 2023). Özellikle fitoterapi ürünlerinde gözlenen değişimlerin ürün içeriği kadar davranışsal bileşenlerle de ilişkili olabileceği dikkate alındığında, başlangıç ölçümü ve standardize izlem “klinik etki”yi doğru yorumlamak için kritik önemdedir (Abu Tamam et al., 2024).

İzlemde yalnızca olumlu sonuçlar değil, etkisizlik, tolerabilite sorunları ve bırakma nedenleri de kaydedildiğinde, hem hasta güvenliği artar hem de hangi klinik senaryolarda yardımcı yaklaşımın anlamlı olabileceğine ilişkin pratik öğrenme oluşur (Spector et al., 2012). Bu yaklaşım, TAT/CAM alanındaki belirsizliği azaltmanın en pratik yollarından biri olarak değerlendirilebilir (Gawish et al., 2024).

Pratik öneriler bölümünün amacı, CAM modalitelerini tek tek yeniden anlatmak değil; klinisyenin günlük akışında uygulanabilir bir ‘kontrollü adjunct kullanım’ modeli tanımlamaktır (Pasupuleti et al., 2023).

İlk adım, hedefin netleştirilmesidir. Hastalık modifikasyonu hedefleniyorsa plak/BOP/PPD/CAL gibi parametreler; semptom desteği hedefleniyorsa anksiyete/ağrı/konfor gibi ölçütler seçilmelidir (Naik et al., 2014).

İkinci adım, seçilen yöntemin süre ve yeniden değerlendirme eşliğinin belirlenmesidir. Günlük kullanım ürünlerinde kısa dönem (ör. 4–8 hafta) hedefler, net bırakma/yeniden değerlendirme ölçütleriyle birlikte tanımlandığında gereksiz uzamış kullanım azalır (Howshigan et al., 2015).

Üçüncü adım, kayıt ve izlem disiplini. Ürün adı, içerik, kullanım sıklığı ve tolerabilite bulguları kaydedildiğinde, klinik iyileşmenin müdahaleye mi yoksa davranış değişikliğine mi bağlı olduğu daha doğru yorumlanabilir (Gawish et al., 2024).

Fitoterapi ürünlerinde güvenlik izleminde lokal yanma, irritasyon, ülserasyon ve alerji bulguları rutin olarak sorgulanmalı; hastaya bu durumda ürünü kesmesi ve klinik kontrol için başvurması gerektiği açıkça anlatılmalıdır (Little, 2004).

Teknoloji temelli yöntemlerde (PDT/ozon) uygulama parametreleri yazılı hale getirilmediğinde ‘adjunct katkı’ değerlendirilemez; bu nedenle protokol ve sonlanım seti her uygulamada standartlaştırılmalıdır (Azarpazhooh et al., 2010).

Akupunktur gibi uygulamalarda ise izlem ölçütleri biyolojik periodontal parametreler değil, hasta deneyimi çıktıları olmalı ve yöntem periodontal tedavinin yerini almayacak biçimde planlanmalıdır (Mangal et al., 2012).

Tartışma ve Araştırma Boşlukları

Bu bölümün ortak klinik mesajı, TAT/CAM yöntemlerinin periodontolojide ancak adjunct çerçevede ve hedefe uygun sonlanımlarla değerlendirildiğinde anlam kazandığıdır (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014). Fitoterapi alanında kanıt birikimi daha geniş olsa da ürün standardizasyonu, takip süreleri ve primer sonlanımların heterojenliği güçlü genellemeleri sınırlar; gingivitis ve periodontitis verilerinin karıştırılması, klinik çıkarımları zayıflatır (Abu Tamam et al., 2024). PDT gibi teknoloji temelli yöntemlerde protokol heterojenliği ve klinik anlamlılık (etki büyüklüğü) tartışmaları belirleyicidir; ozon içinse klinik ilgiye karşın standardizasyon gereksinimi sürmektedir (Azarpazhooh et al., 2010; Sareen et al., 2025). Akupunktur gibi yöntemler ise biyolojik periodontal sonlanımlardan çok semptom/deneyim alanında değerlendirilmelidir (Mangal et al., 2012).

Araştırma öncelikleri; (i) ürün/formülasyon ve protokol standardizasyonu, (ii) hasta grubuna uygun primer sonlanım tanımı ve raporlama birliği, (iii) güvenlik/tolerabilite ve kullanım bırakma nedenlerinin sistematik raporlanması ve (iv) idame bakım

bağlamında daha uzun dönem izlem sonuçları olarak özetlenebilir (Tafazoli Moghadam et al., 2020). Bu alanlarda iyileşme, klinik pratikte “kanıt–kullanım” boşluğunu azaltacak ve hekimlerin kanıt temelli hasta danışmanlığını güçlendirecektir (Baatsch et al., 2017).

Bu bölümdeki kanıtlar, periodontolojide TAT/CAM alanının ‘yüksek ilgi–heterojen kanıt’ dinamiği ile ilerlediğini göstermektedir; bu nedenle klinik mesajın temeli, kontrollü adjunct kullanımdır (Gawish et al., 2024).

Fitoterapi araştırmalarında ürün karakterizasyonu (aktif bileşen, konsantrasyon, taşıyıcı sistem) ve protokol raporlamasının standartlaştırılması, meta-analitik sentezin kalitesini doğrudan artıracaktır (Abu Tamam et al., 2024).

Periodontal sonlanımlar açısından, gingivitis ve periodontitis popülasyonlarının ayrıştırılması ve primer sonlanım setinin (plak/BOP/PPD/CAL) net tanımlanması genellenebilirlik için kritiktir (Pasupuleti et al., 2023).

Teknoloji temelli adjunctlarda, protokol parametrelerinin raporlanması ve klinik anlamlılık analizinin (etki büyüklüğü–maliyet–uygulama yükü) sistematik yapılması önerilir (Azarpazhooh et al., 2010).

Semptom odaklı uygulamalarda ise hasta deneyimi çıktılarının yapılandırılmış biçimde ölçülmesi, yöntemin gerçek katkısının görünür hale gelmesini sağlar (Naik et al., 2014).

Son olarak, güvenlik/tolerabilite verilerinin ve kullanım bırakma nedenlerinin rutin raporlanması, klinik entegrasyon açısından etkinlik kadar önemlidir (Little, 2004).

Sonuç

Sonuç olarak periodontolojide TAT/CAM yaklaşımının en savunulabilir biçimi, yöntemleri ne kategorik olarak dışlayan ne de eleştirel süzgeçten geçirmeden benimseyen, kanıta dayalı ve hasta

merkezli integratif bir klinik tutumdur (Little, 2004). Fitoterapi ve bazı adjunct uygulamalar gingival inflamasyon ve bakım davranışlarını destekleme potansiyeli gösterebilse de, klinik öneriler ürün/protokol düzeyinde, ölçülebilir sonuçlarla ve güvenlik iletişimi eşliğinde yapılmalıdır (Pasupuleti et al., 2023). Klinik pratikte standardize anamnez, hedef tanımı, izlem ve ortak karar verme, TAT/CAM'in güvenli entegrasyonunun çekirdeğini oluşturur (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Genel değerlendirme, periodontolojide TAT/CAM uygulamalarının değerinin “doğal” veya “yenilikçi” olmalarından değil; hedefe uygunluk, ölçülebilir sonuçlar, güvenlik farkındalığı ve şeffaf iletişimle desteklenen adjunct kullanımından kaynaklandığını göstermektedir (Little, 2004).

Bu nedenle en savunulabilir yaklaşım, yöntemleri ne kategorik olarak dışlayan ne de eleştirel süzgeçten geçirmeden benimseyen; kanıta dayalı ve hasta merkezli integratif klinik tutumdur (da Silva Gonçalo & Filice de Barros, 2014).

Anahtar Kelimeler: periodontoloji, tamamlayıcı ve alternatif tıp, fitoterapi, biyofilm, gingivitis, periodontitis

Kaynakça/References

Abu Tamam, A. N., Kukreja, B. J., Ramachandra, S. S., Reddy, M. S., Souza, J. L. D., & Abdelmagyd, H. A. E. (2024). Herbal medicine as an adjunct in the treatment of periodontal diseases – a systematic review. *Open Dent J*, 18, e18742106295311. <https://doi.org/10.2174/0118742106295311240419074231>

Azarpazhooh, A., Shah, P. S., Tenenbaum, H. C., & Goldberg, M. B. (2010). The effect of photodynamic therapy for periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*, 81, 4-14. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090285>

Baatsch, B., Zimmer, S., Recchia, D. R., & Büssing, A. (2017). Complementary and alternative medicine in dentistry and characteristics of dentists recommending it. *Complement Ther Med*, 35, 64-69. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2017.08.008>

Bezirci, D., Karşiyaka Hendek, M., & Olgun, E. (2021). Periodontal hastalık ve antioksidan bitkiler. *Selcuk Dent J*, 8, 211-219. <https://doi.org/10.15311/selcukdentj.408688>

Cao, C. F., & Sun, X. P. (1998). Herbal medicine for periodontal diseases. *Int Dent J*, 48(Suppl 1), 316-322. <https://doi.org/10.1111/j.1875-595X.1998.tb00722.x>

da Silva Gonçalves, C., & Filice de Barros, N. (2014). The use of complementary and integrative practices in oral health. *Acta Sci Health Sci*, 36(2), 281-291. <https://doi.org/10.4025/actascihealthsci.v36i2.19896>

Gawish, A. S., ElMofty, M. S., Jambi, S., Felemban, D., Ragheb, Y. S., & Elsayed, S. A. (2024). Phytotherapy in periodontics as an effective and sustainable supplemental treatment: A narrative review. *J Periodontal Implant Sci*, 54(4), 209-223. <https://doi.org/10.5051/jpis.2301420071>

Howshigan, J., Perera, K., Samita, S., & Rajapakse, P. S. (2015). The effects of an Ayurvedic medicinal toothpaste on clinical, microbiological and oral hygiene parameters in patients with chronic gingivitis: A double-blind, randomised, placebo-controlled, parallel allocation clinical trial. *Ceylon Med J*, 60, 126-132. <https://doi.org/10.4038/cmj.v60i4.8219>

Kharaeva, Z. F., Mustafaev, M. Sh., Khazhmetov, A. V., Gzaev, I. H., Blieva, L. Z., Steiner, L., Mayer, W., De Luca, C., & Korkina, L. G. (2020). Anti-bacterial and anti-inflammatory effects of toothpaste with Swiss medicinal herbs towards patients suffering from gingivitis and initial stage of periodontitis: From clinical efficacy to mechanisms. *Dent J*, 8, 10. <https://doi.org/10.3390/dj8010010>

Little, J. W. (2004). Complementary and alternative medicine: Impact on dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 98, 137-145. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.05.011>

Mangal, B., Sugandhi, A., Kumathalli, K. I., & Sridhar, R. (2012). Alternative medicine in periodontal therapy: A review. *J Acupunct Meridian Stud*, 5(2), 51-56. <https://doi.org/10.1016/j.jams.2012.01.001>

Mosaddad, S. A., Hussain, A., & Tebyaniyan, H. (2023). Green alternatives as antimicrobial agents in mitigating periodontal diseases: A narrative review. *Microorganisms*, 11, 1269. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11051269>

Naik, P. N., Kiran, R. A., Yalamanchal, S., Kumar, V. A., Goli, S., & Vashist, N. (2014). Acupuncture: An alternative therapy in dentistry and its possible applications. *Med Acupunct*, 26(6), 308-314. <https://doi.org/10.1089/acu.2014.1028>

Pasupuleti, M. K., Nagate, R. R., Alqahtani, S. M., Penmetsa, G. S., Gottumukkala, S. N. V. S., & Ramesh, K. S. V. (2023). Role of medicinal herbs in periodontal therapy: A systematic review. *J Int Soc Prev Community Dent*, 13, 9-16. https://doi.org/10.4103/jispcd.JISPCD_210_22

Rani, N., Singla, R. K., Narwal, S., Tanushree, Kumar, N., & Rahman, M. M. (2022). Medicinal plants used as an alternative to treat gingivitis and periodontitis. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2022, 2327641. <https://doi.org/10.1155/2022/2327641>

Sareen, S., Gupta, S., & Goyal, L. (2025). Ozone therapy as a complementary approach in periodontal therapeutics. *Evid Based Dent*, 26, 91-92. <https://doi.org/10.1038/s41432-025-01151-6>

Sarioğlu, A., Koca, M. F., & Kırtıloğlu, T. (2022). Doğal ürünlerin periodontolojide kullanımı. *Türk Diş Hekimliği Araştırma Dergisi*, 1(1), 27-34. Erişim adresi: <https://izlik.org/JA65EE65KX>

Spector, M. L., Fischer, M., Dawson, D. V., Holmes, D. C., Kummet, C., Nisly, N. L., & Baker, K. A. K. (2012). Complementary and alternative medicine usage by patients of a dental school clinic. *Spec Care Dentist*, 32(5), 177-183. <https://doi.org/10.1111/j.1754-4505.2012.00273.x>

Suganya, M., Vikneshan, M., & Swathy, U. (2017). Usage of complementary and alternative medicine: A survey among Indian dental professionals. *Complement Ther Clin Pract*, 26, 26-29. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2016.11.005>

Tafazoli Moghadam, E., Yazdanian, M., Tahmasebi, E., Tebyanian, H., Ranjbar, R., Yazdanian, A., Seifalian, A., & Tafazoli, A. (2020). Current herbal medicine as an alternative treatment in dentistry: In vitro, in vivo and clinical studies. *Eur J Pharmacol*, 889, 173665. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2020.173665>

PERİODONTAL HASTALIKLARIN AĞIZ SAĞLIĞI İLE İLİŞKİLİ YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ: KLİNİK, KAVRAMSAL VE METODOLOJİK BİR ÇERÇEVE

MELİS ACAR¹
FATİH KARAASLAN²

Giriş

Periodontal hastalıklar, yalnız periodontal dokularda inflamasyon ve doku yıkımıyla sınırlı kalmayan; çiğneme fonksiyonu, estetik, sosyal katılım ve psikolojik iyi oluş gibi alanlarda da anlamlı etkiler oluşturabilen kronik inflamatuvar hastalıklardır (Wong et al., 2021; Ng & Leung, 2006). Bu geniş etki alanı, periodontal değerlendirmede sondalama cep derinliği (PPD), klinik ataşman kaybı (CAL) ve radyografik kemik kaybı gibi biyomedikal göstergelerin yanı sıra, hastanın algıladığı sonuçları yansıtan ölçütlerin de değerlendirmeye dahil edilmesini gerekli kılar (Wong et al., 2021; Ng & Leung, 2006).

Ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesi (OHRQoL), bireyin ağız sağlığı durumunun gündelik yaşamına yansımaları hasta bakış açısıyla değerlendiren, çok boyutlu bir sonlanımdır (Wong et al., 2021). Mevcut kanıtlar, periodontal hastalık varlığının OHRQoL üzerinde olumsuz bir etki eğilimi gösterebildiğini ve bu etkinin

¹Arş. Gör., Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Orcid: 0009-0007-9094-9090.

²Doç. Dr., Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0002-9899-3316.

hastalık şiddeti ile yaygınlığı arttıkça daha belirgin hale gelebileceğini düşündürmektedir (Wong et al., 2021; Masood et al., 2019).

OHRQoL değerlendirmesi, periodontal bakımın hasta merkezli hedeflerini tanımlamaya ve tedavi başarısını yalnız klinik parametrelerle değil, hasta tarafından algılanan kazanımlarla birlikte bütüncül biçimde izlemeye olanak sağlar (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

Bu bölümde OHRQoL ölçüm araçları, periodontal hastalık şiddeti ve yaygınlığı ile OHRQoL arasındaki ilişki, periodontal tedavinin OHRQoL üzerine etkisi, özel popülasyonlar, klinik entegrasyon ve araştırma öncelikleri ele alınacaktır (Wong et al., 2021).

OHRQoL Kavramı ve Periodontal Hastalıklarda Ölçüm Araçları

Periodontal literatürde OHRQoL değerlendirmesinde en yaygın kullanılan araçlardan biri OHIP-14 olup, bireyin etkilenimini yedi temel alanda (dömen) değerlendirmeye olanak tanır (Masood et al., 2019; Jansson et al., 2014). Toplum temelli araştırmalarda Chinese OHIP-14S gibi kültürel uyarlamalar sayesinde periodontal yıkımın hasta tarafından algılanan sonuçlara nasıl yansıdığı gösterilmiş; böylece klinik göstergeler ile yaşam kalitesi arasındaki bağ daha görünür hale gelmiştir (Ng & Leung, 2006).

Generik araçların yanı sıra, periodontal hastalığa özgü ölçümlerin kullanımı semptomlara duyarlılığı artırabilir ve özellikle periodontal hastalık spektrumunu daha iyi ayırt etmeye yardımcı olabilir; OHIP-14-PD-CRO bu yaklaşıma örnek olarak öne çıkmaktadır (Wong et al., 2021; Pupovac et al., 2024). Bu nedenle araç seçimi yapılırken hedef popülasyon (toplum örnekleme/klinik örneklem/yaşlı popülasyon/komorbidite varlığı), takip zamanlaması ve beklenen etki alanı (ağrı, fonksiyon, psikososyal boyutlar) önceden açık biçimde tanımlanmalı;

çalışmanın tamamında aynı ölçek ve skor yönünün tutarlı kullanımı sağlanmalıdır (Wong et al., 2021; Masood et al., 2019).

Alternatif ölçüm yaklaşımları sunan OHQoL-UK ve daha kapsamlı içerik sağlayan OHIP-49 gibi araçlar, farklı madde yapıları ve puanlama sistemleriyle hem klinik hem araştırma amaçlı kullanılabilir (Irani et al., 2015; Nagarajan & Chandra, 2012). Ancak ölçekler arasında puanlama yönü ve yorum farklılıkları metin ve tabloların okunabilirliğini doğrudan etkilediğinden, “yüksek skor = daha kötü” veya “yüksek skor = daha iyi” bilgisinin tüm bölüm boyunca tutarlı biçimde belirtilmesi gerekir (Wong et al., 2021; Nagarajan & Chandra, 2012).

OHIP tabanlı araçlarda yalnız toplam skor değil, domen skorları da hangi boyutların daha fazla etkilendiğini göstermesi açısından önemlidir; nitekim periodontal yıkımın kemik kaybı temelli sınıflandığı çalışmalarda psikolojik ve sosyal alanlarda etkilenimin daha belirgin olabildiği bildirilmiştir (Ng & Leung, 2006; Jansson et al., 2014). Kısa ölçekler klinik iş yükünü azaltma avantajı sağlasa da, daha ayrıntılı bir domen profilini kaçırma riski taşıyabilir; bu nedenle ölçümün tarama mı yoksa izlem amaçlı mı yapılacağı başlangıçta belirlenmelidir (Wong et al., 2021; Cunha-Cruz et al., 2007). Ayrıca periodontal hastalığa özgü araçların semptom yükündeki değişime daha duyarlı olabileceği; bu nedenle özellikle kısa dönem tedavi yanıtını değerlendiren çalışmalarda klinik fayda sağlayabileceği vurgulanmaktadır (Pupovac et al., 2024; Botelho et al., 2020).

Tablo 1: periodontal hastalık bağlamında sık kullanılan OHRQoL araçlarının temel özelliklerini ve klinik/araştırma kullanımına yönelik kısa notları özetlemektedir (Ng & Leung, 2006; Masood et al., 2019).

Araç	Tür	Madde sayısı	Domen	Skorlama yönü	Kullanım notu
OHIP-14 / OHIP-14S	Generik OHRQoL	14	7 domen	Yüksek= daha kötü	Toplum ve klinik örneklerde yaygın; şiddet/yaygınlık gradyentini yansıtabilir
OHIP-49	Generik OHRQoL (uzun)	49	7 domen	Yüksek= daha kötü	Daha ayrıntılı domen profili; komorbid yükte yanıt örüntüsü değişebilir
OHQoL-UK	OHRQoL	16	4 alan	Yüksek= daha iyi	Risk düzeyine duyarlı; orta/yüksek riskte tedavi sonrası kazanım belirgin olabilir
OHIP-14-PD (periodontal özgül)	Condition-specific	14	Tek boyut önerisi	Yüksek= daha kötü	Periodontal semptomlara duyarlılık ve ayırt edicilik yüksek; kültürel uyarlama önemli
6 maddelik kısa ölçek	Kısa PRO	6	Madde bazlı	Yüksek= daha kötü	Yoğun kliniklerde hızlı tarama; yaygın derin cep ve diş kaybı ile ilişki gösterebilir.

Periodontal Hastalık Şiddeti/Yaygınlığı ile OHRQoL İlişkisi

Toplum örneklemelerinden elde edilen veriler, daha yüksek klinik ataşman kaybı (CAL) veya daha belirgin radyografik kemik kaybı düzeylerinin, OHIP-14 toplam skoru ile birlikte birçok

domen skorunda daha olumsuz sonuçlarla ilişkili olabileceğini göstermektedir (Ng & Leung, 2006; Jansson et al., 2014). Benzer şekilde ulusal temsiliyeti olan veri setlerinde, sondalama cep derinliği (PPD) ve cepli sextant sayısı arttıkça OHRQoL skorlarının ve domen düzeyindeki etkilenimin artması, periodontal hastalık yükü ile OHRQoL arasındaki ilişkinin yalnız “var/yok” düzeyinde değil, şiddet ve yaygınlık gradyenti boyunca izlenebileceğine işaret etmektedir (Masood et al., 2019).

Klinik başvuru popülasyonlarında da bu eğilim desteklenmektedir. Derin cep yükünün artması ve diş kaybı, hem “algılanan oral sağlık” değerlendirmesinde kötüleşme hem de OHRQoL problemlerinin daha sık bildirilmesi ile ilişkilendirilmiştir (Cunha-Cruz et al., 2007). Bununla birlikte şiddet-yaygınlık ilişkisinin yorumlanmasında, kullanılan klinik göstergenin hangi boyutu temsil ettiği özellikle önemlidir: CAL daha çok birikimli doku kaybını ve hastalığın kümülatif yükünü yansıtırken; PPD mevcut ceplenme düzeyini ve potansiyel inflamatuvar aktiviteyi daha yakından temsil edebilir (Ng & Leung, 2006; Masood et al., 2019). Bu nedenle aynı bireyde PPD ve CAL paternleri farklılaşabilir ve OHRQoL etkilenimi, özellikle ağrı, fonksiyonel kısıtlılık ve psikolojik rahatsızlık gibi alanlarda farklı profillerle ortaya çıkabilir (Masood M, 2019; Jansson et al., 2014).

Toplum temelli bulgularda marjinal kemik kaybı veya yüksek CAL düzeylerinin, yalnız OHIP toplam skoruyla değil; fonksiyonel sınırlılık ve psikolojik alanlarda daha belirgin etkilenimle de ilişkili olması, periodontal yıkımın hastanın günlük yaşamına çok boyutlu yansıyabileceğini desteklemektedir (Ng & Leung, 2006; Jansson et al., 2014). Ulusal temsil verilerinde ceplenmenin hem derinliği hem de yaygınlığı arttıkça OHIP-14 toplam skoru ve domen etkileniminin artması ise, klinik değerlendirmede “kaç diş/kaç sextant” gibi yaygınlık ölçütlerinin hasta-merkezli çıktılarla birlikte ele alınmasının önemini vurgular (Masood et al., 2019).

Bununla birlikte derin ceplerin sınırlı sayıda dişte bulunması ile yaygın orta derinlikte ceplerin bulunması, klinisyen açısından benzer bir “şiddet algısı” yaratmayabilir; ancak OHRQoL değerlendirmesi, bu farklı paternlerin hastanın gündelik yaşamına yansımaları ayırtırmada ek bilgi sağlayabilir (Wong et al., 2021; Masood M, 2019). Bu çerçevede OHRQoL, klinik şiddeti “hasta açısından anlam” düzeyine çeviren bir ara bileşen olarak ele alınabilir ve tedavi hedeflerinin bireyselleştirilmesine katkı sunabilir (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

Gingivitis Ve Periodontitisin OHRQoL Üzerindeki Farklı Etkileri

Non-cerrahi periodontal tedavi (NSPT) sonrasında OHRQoL’de iyileşme sinyali, farklı tasarımlardaki çalışmalarda ve ikincil analizlerde genel olarak tutarlı biçimde raporlanmıştır. Meta-analiz verileri, OHIP-14 puanlarında kısa dönemde (özellikle 3–4 hafta civarında) belirgin düzelme olabileceğini ve bu iyileşmenin 6–12 haftaya kadar korunabildiğini göstermektedir (Shanbhag et al., 2012; Botelho et al., 2020).

Klinik örneklemelerde başlangıçtaki periodontal şiddet arttıkça OHRQoL kazanımının daha belirgin olabileceği; özellikle çok derin ceplere sahip olgularda tedavi sonrası skor düşüşlerinin daha büyük olabileceği bildirilmiştir (Brauchle et al., 2013; Goel & Baral, 2017). Risk temelli yaklaşımlar da benzer bir örüntü sunmaktadır; orta ve yüksek periodontal risk gruplarında tedavi sonrası OHQoL-UK skorlarındaki artışın, düşük risk grubundaki sınırlı değişime kıyasla daha belirgin olması, iyileşme potansiyelinin başlangıç yüküyle ilişkili olabileceğini düşündürür (Nagarajan & Chandra, 2012).

Özel popülasyonlarda OHRQoL–periodontal ilişki yorumlanırken, genel sağlık yükü ve psikososyal belirleyicilerin olası modülatör rolü göz önünde bulundurulmalıdır. Tip 2 diyabetli bireylerde periodontal durum kategorilerine göre OHIP-49 farklılıklarının belirgin olmaması, sistemik hastalığın semptom algısını ve yaşam kalitesi yanıtını değiştirebileceğini düşündürmektedir. Non-diyabetik bireylerde periodontal hastalık

varlığının her domende daha kötü OHRQoL ile ilişkili olması, buna karşın diyabetli grupta bu gradyentin zayıflaması, klinik danışmanlıkta “beklenti yönetimi”nin önemini artırır (Wong et al., 2021; Irani et al., 2015).

Yaşlı popülasyonlarda periodontal hastalığın OHRQoL’ye olası etkisi, eşlik eden diş kaybı ve fonksiyonel kapasite ile birlikte değerlendirilmelidir; bu grupta hem klinik durum hem de zaman içinde gelişebilen adaptasyon mekanizmaları hasta bildirimli çıktıkları etkileyebilir (Kato et al., 2018; Haag et al., 2017). Kadın örnekleminde yapılan kesitsel çalışmada özsaygı düzeyi ile periodontal parametreler ve OHIP-14 arasındaki ilişkiler, psikososyal kırılmanın OHRQoL etkilenimini artırabileceğine işaret etmektedir. Bu nedenle klinik değerlendirmede yalnız periodontal şiddet değil, bireyin psikososyal kaynakları ve yaşam bağlamı da sorgulanmalı; gerektiğinde motivasyonel görüşme ve destekleyici yaklaşımlar bakım planına dahil edilmelidir (Shanbhag et al., 2012; Shamim et al., 2022).

Periodontal hastalığa özgü ölçütlerle değerlendirildiğinde, periodontitisli olgularda NSPT sonrası kısa dönemde anlamlı iyileşme bildirilmesi, semptom duyarlılığı yüksek araçların klinik değişimi yakalamada avantaj sağlayabileceğini düşündürür (Wong et al., 2021; Pupovac et al., 2024). Bununla birlikte komorbid yükü olan popülasyonlarda klinik iyileşme ile OHRQoL değişimi birbirinden ayrışabilir; bu durum, tedavi başarısının yalnız klinik parametrelerle değil, hedeflenen hasta-merkezli alanlarla birlikte raporlanması gerektiğine işaret eder (Wong et al., 2021; Irani et al., 2015).

Condition-specific ölçümler, OHRQoL skorlarının sağlıklı–gingivitis–periodontitis grupları arasında kademeli olarak arttığını göstermiştir. Periodontitis grubunda başlangıç yükünün daha yüksek olması ve tedavi sonrası kazanımın daha belirgin izlenebilmesi, hastalık şiddeti ile hasta algısı arasındaki ilişkinin ölçüm aracının özgüllüğüne duyarlı olabileceğini düşündürmektedir (Pupovac et al., 2024; Goel & Baral, 2017).

Gingivitis ve periodontitis arasındaki fark, yalnız doku yıkımı düzeyiyle sınırlı değildir; semptom paternleri ve birikimli sonuçlar da bu ayrımında belirleyicidir. Periodontitisli bireylerde mobilite, halitozis ve diş kaybı gibi bulguların birikimli etkisi, yaşam kalitesi alanlarına daha geniş bir yelpazede yansiyabilir (Ng & Leung, 2006; Cunha-Cruz et al., 2007).

Toplum örneklemelerinde kemik kaybı yaygınlığı yüksek olan gruplarda OHIP domenlerinin çoğunda artış bildirilmesi, periodontitis deneyiminin OHRQoL’de çok boyutlu bir yük oluşturduğunu destekler. Gingivitis düzeyinde ise etkilenen alanlar daha sınırlı kalabilir ve bazı çalışmalarda ağrı domeninde belirgin farklılık görülmeyebilir; bu bulgu, klinik şiddet düzeyinden bağımsız olarak semptom tipinin ve hasta algısının önemini vurgular (Wong et al., 2021; Jansson et al., 2014).

Periodontal Tedavinin OHRQoL Üzerine Etkisi

Sistemik derleme ve meta-analizler, özellikle non-cerrahi periodontal tedavi (NSPT) sonrasında OHRQoL’de kısa dönemde anlamlı iyileşme bildirildiğini göstermektedir (Shanbhag et al., 2012; Botelho et al., 2020). Bununla birlikte kanıt sentezleri, çalışmalar arasında periodontal hastalık tanımları ve OHRQoL sonuçlarının değişkenlik göstermesinin sonuçların karşılaştırılabilirliğini sınırladığını; bu nedenle standardizasyonun araştırma gündeminde temel bir öncelik olduğunu vurgulamaktadır (Wong et al., 2021; Masood et al., 2019). Benzer biçimde kullanılan ölçeklerin çeşitliliği (genetik araçlar ile periodontal hastalığa özgü araçlar) bulguların büyüklüğünü ve hassasiyetini etkileyebilmekte, bu da condition-specific ölçümlere yönelik ihtiyacı güçlendirmektedir (Wong et al., 2021; Pupovac et al., 2024). Gelecek çalışmaların, klinik parametrelerdeki değişimin OHRQoL’nin hangi domenleriyle paralel seyrettiğini ve hangi alanlarda ayrışma oluştuğunu sistematik biçimde raporlaması, klinik karar verme süreçlerini güçlendirecektir (Botelho et al., 2020; Goel & Baral, 2017).

OHRQoL üzerindeki etkiyi şekillendiren önemli belirleyicilerden biri diş kaybıdır. Diş kaybı, periodontal yıkımın birikimli sonucu olarak yaşam kalitesinde belirgin bir yük oluşturabilir ve bu etkinin fonksiyonel kısıtlılık ile psikososyal alanlarda yoğunlaşması beklenir (Cunha-Cruz et al., 2007; Haag et al., 2017). Periodontal kliniğe başvuran geniş örneklemede diş kaybı ve yaygın derin ceplerin hem algılanan oral sağlık hem de OHRQoL problemleriyle ilişkili bulunması, rehabilitasyon gereksiniminin hasta-merkezli göstergelerle birlikte izlenmesini desteklemektedir (Cunha-Cruz et al., 2007). Protetik rehabilitasyon gereksinimi bulunan olgularda ise, periodontal tedavi sonrasında OHRQoL kazanımının “tam” değerlendirilebilmesi için fonksiyon ve konforu etkileyen restoratif faktörlerin (protez uyumu, çiğneme verimi gibi) eş zamanlı ele alınması gerekir (Wong et al., 2021; Cunha-Cruz et al., 2007).

Toplam skor yerine domen profiline odaklanmak, klinik önceliklendirmeyi kolaylaştırır. Örneğin fiziksel ağrı ve fonksiyonel sınırlılık alanları belirginse, erken dönemde inflamasyon kontrolü ve fonksiyonun iyileştirilmesine yönelik hedefler önceliklendirilebilir (Masood et al., 2019; Jansson et al., 2014). Psikolojik rahatsızlık ve sosyal kısıtlılık alanları öne çıktığında ise, estetik kaygı, halitozis ve mobilite korkusu gibi hasta anlatıları ayrıntılandırılmalı; iletişim ve danışmanlık bileşenleri bakım planında güçlendirilmelidir (Ng & Leung, 2006; Shamim et al., 2022).

Aşağıdaki kısa senaryolar, OHRQoL bulgularının klinik eyleme nasıl dönüştürülebileceğini örnekler.

- Senaryo 1: Yaygın orta derinlikte cepleri olan bir hastada OHIP-14’te fiziksel ağrı ve fonksiyonel sınırlılık öne çıkıyorsa, başlangıçta inflamasyon kontrolü ve hassasiyet yönetimi ile birlikte çiğneme fonksiyonunu kolaylaştıran davranışsal öneriler planlanabilir.
- Senaryo 2: Periodontal parametreleri görece sınırlı olmasına rağmen psikolojik rahatsızlık ve sosyal çekinmesi yüksek

olan bireyde, estetik algı ve özsaygı bileşenleri ayrıntılandırılmalı; hasta ile ortak hedef belirleme ve destekleyici yaklaşım güçlendirilmelidir.

- Senaryo 3: Periodontitisli ve diyabetli bir hastada klinik iyileşmeye karşın OHIP-49 değişimi sınırlıysa, genel sağlık yükü ve beklenti yönetimi dikkate alınarak bakımın sürdürülebilirliği ile yaşam kalitesi hedefleri yeniden çerçevelenmelidir.

Bu senaryolar, OHRQoL'nin tek başına karar verdirici bir ölçüt olmadığını; klinik bulgular, risk profili ve hastanın öncelikleriyle birlikte kullanılan tamamlayıcı bir karar destek girdisi olduğunu vurgular (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

Periodontal hastalığa özgü ölçeklerde yüksek skorun semptom yükünü daha doğrudan yansıtabilmesi, kısa dönem NSPT sonrası kazanımı izlemek için bu araçların uygun bir takip seçeneği olabileceğini düşündürür (Wong et al., 2021; Pupovac et al., 2024). Bu alan bazlı yaklaşım, klinik parametrelerde orta düzey iyileşme izlenmesine karşın yaşam kalitesi kazanımı sınırlı kalan hastalarda ek müdahale alanlarını (ağrı yönetimi, davranış değişikliği, protetik düzenleme gibi) daha görünür kılabılır (Irani et al., 2015; Cunha-Cruz et al., 2007). Bu bağlamda periodontal tedavi planı oluşturulurken kısa dönem OHRQoL iyileşmesi ile uzun dönem fonksiyonel rehabilitasyon hedefleri birbirine bağlanmalı ve hasta beklentileri açık biçimde yönetilmelidir. Derleme kanıtı, NSPT sonrasında OHRQoL iyileşmesinin her çalışmada aynı büyüklükte olmadığını, ancak genel eğilimin olumlu yönde seyrettiğini göstermektedir (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

Bu değişkenliğin olası nedenleri arasında başlangıç şiddeti, kullanılan ölçek, ölçüm zamanı ve eşlik eden ağız koşulları yer alır; özellikle diş kaybı ve protetik durum, algılanan kazanımı sınırlayabilir (Cunha-Cruz et al., 2007; Haag et al., 2017). Farklı NST yaklaşımları arasında belirgin fark saptanmaması, OHRQoL kazanımının büyük ölçüde inflamasyon kontrolü ve semptom azalmasıyla ilişkili olabileceğini düşündürür. Cerrahi tedavi sonrası

OHRQoL etkisinin daha sınırlı bildirilebilmesi, erken dönemde morbidite ve iyileşme sürecinin yaşam kalitesi algısını etkileyebileceği olasılığıyla uyumludur. Uzun dönem takiplerde (6–12 ay ve üzeri) OHRQoL kazanımının sürdürülebilirliğini ve destekleyici periodontal tedavinin rolünü değerlendiren daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Shanbhag et al., 2012; Botelho et al., 2020).

Komorbidite, sosyoekonomik durum ve psikosozal belirleyicilerin etkileşimleri yalnız “ayar değişkeni” olarak değil, etki değiştirici (effect modifier) olasılığı açısından da ele alınmalıdır (Irani et al., 2015; Shamim et al., 2022). Primer klinik çalışmalar, 6–8 haftada OHIP temelli skorların azalabildiğini ve daha şiddetli alt gruplarda kazanımın belirginleştiğini göstermiştir (Brauchle et al., 2013; Goel & Baral, 2017). Komorbiditesi olan popülasyonlarda OHRQoL yanıtı farklılaşabilir; tip 2 diyabetli bireylerde klinik iyileşmeye rağmen OHRQoL değişiminin sınırlı kalabildiği bildirilmiştir (Wong et al., 2021; Irani et al., 2015). Psikosozal belirleyiciler yalnız özsaygı ile sınırlı değildir; çalışma durumu ve gelir gibi sosyoekonomik göstergeler hem periodontal risk profili hem de OHRQoL algısı üzerinde bağımsız etkiler oluşturabilir (Masood et al., 2019; Shamim et al., 2022). Bu nedenle kesitsel analizlerde sosyodemografik ayarlamaların yapılması, periodontal şiddet ile OHRQoL arasındaki ilişkinin daha doğru yorumlanmasına katkı sağlar (Ng & Leung, 2006; Masood et al., 2019). Klinik örneklerde semptom yükü yüksek hastalarda, tedavi öncesi beklenti ve kaygının yüksek olması OHRQoL skorlarını artırabilir; bu durum tedavi sonrası değişimin yorumlanmasında başlangıç düzeyi etkisini önemli kılar (Wong et al., 2021; Brauchle et al., 2013).

Özel Popülasyonlar ve Psikosozal Belirleyiciler

Yaşlı bireylerde periodontal durum ile OHRQoL arasındaki ilişki değerlendirilirken, bulguların en tutarlı biçimde diş sayısı ve buna bağlı fonksiyonel sonuçlar üzerinden izlendiği görülmektedir;

bu durum, yaşam kalitesi yükünün yaşlı popülasyonlarda çoğu kez doku yıkımının şiddetinden çok, fonksiyonel kapasite ile yakından ilişkili olabileceğine işaret eder (Kato et al., 2018). Psikososyal belirleyiciler açısından bakıldığında ise, özsaygı düzeyi ve sosyoekonomik değişkenlerin OHRQoL ile ilişkili bulunması, klinik şiddetin psikososyal kırılğanlıklarla birlikte değerlendirildiğinde hasta-merkezli yükün daha iyi anlaşılabilceğini düşündürmektedir (Shamim et al., 2022).

OHRQoL ölçümünün zamanlaması, elde edilen bulguların yorumlanmasında kritik öneme sahiptir. Kısa dönemde (2–6 hafta) gözlenen OHRQoL değişimi çoğu kez erken semptom rahatlamasını yansıtırken, üçüncü aydan itibaren davranış değişikliği, fonksiyonel kazanımlar ve sosyal adaptasyonun etkileri daha belirgin hale gelebilir (Botelho et al., 2020; Goel & Baral, 2017). Bu nedenle longitudinal tasarımlarda en az iki takip noktasının (örneğin birinci ay ve üçüncü ay) planlanması, değişimin zamansal paternini ortaya koyabilir ve klinik uygulamada daha gerçekçi hedefler belirlenmesine katkı sağlar (Nagarajan & Chandra, 2012; Botelho et al., 2020).

Analizlerin raporlanmasında şiddet ve yaygınlık alt grupları için tabakalı sonuç sunumu, OHRQoL kazanımının hangi hasta profillerinde daha belirgin olduğunu göstermesi açısından değerlidir (Masood et al., 2019; Brauchle et al., 2013). Bununla birlikte OHRQoL ile klinik göstergeler arasındaki ilişki incelenirken diş kaybı, protez kullanımı ve sosyoekonomik durum gibi önemli karıştırıcılar için uygun ayarlamaların yapılması, bulguların yorumlanabilirliğini ve genellenebilirliğini artıracaktır (Masood et al., 2019; Cunha-Cruz et al., 2007). Öte yandan genel yaşam kalitesi (HRQoL) düzeyinde periodontal hastalığa ilişkin kanıtın daha heterojen olduğu ve bu alandaki araştırma boşluklarının sürdüğü bildirilmektedir (Wong et al., 2021; Haag et al., 2017).

Metodolojik Noktalar ve Raporlama için Pratik Öneriler

Periodontal tanım heterojenliği ve OHRQoL ölçeklerindeki çeşitlilik, çalışmalar arası karşılaştırılabilirliği belirgin biçimde sınırlar. Bu nedenle periodontal hastalık şiddeti ve yaygınlığının birlikte ve açık kriterlerle raporlanması, kanıt sentezini güçlendirmek açısından temel bir gereklilik olarak öne çıkmaktadır (Wong et al., 2021; Masood et al., 2019). Benzer şekilde diş sayısı, sigara kullanımı ve sosyoekonomik durum gibi olası karıştırıcılar için uygun ayarlamaların yapılması ve yalnız toplam skor değil, alan (domen) bazlı skorların da sunulması, sonuçların klinik olarak yorumlanabilirliğini artırır (Masood et al., 2019; Jansson et al., 2014).

OHRQoL verilerinde sık görülen “taban etkisi” (çok sayıda sıfır veya çok düşük skor) analitik yaklaşımın ölçüm özelliklerine göre uyarlanmasını gerektirir. Özellikle büyük toplum örneklemelerinde skorların sıfır-enflasyonlu dağılım gösterebilmesi nedeniyle, dağılım özelliklerini dikkate alan uygun istatistiksel modellerin tercih edilmesi önerilmektedir (Masood et al., 2019). Tedavi etkisinin raporlanmasında ise yalnız p-değerine odaklanmak yerine, başlangıç skorları ile birlikte değişim büyüklüğü ve klinik anlamlılık göstergelerinin bir arada sunulması; mümkün olduğunda domen düzeyinde hangi alanlarda daha belirgin iyileşme görüldüğünün belirtilmesi, bulguların klinik karşılığını güçlendirir (Botelho et al., 2020; Goel & Baral, 2017).

Çalışmalar arası karşılaştırılabilirliği artırmak amacıyla periodontal hastalık tanımının (şiddet ve yaygınlık ölçütleri), ölçüm zamanlarının (örneğin 1–2 hafta, 1 ay ve 3 ay gibi) ve eşlik eden oral koşulların (diş kaybı, protez kullanımı gibi) standart bir raporlama çerçevesi içinde sunulması önerilir (Wong et al., 2021; Cunha-Cruz et al., 2007).

Klinik Uygulamada OHRQoL'nin Entegrasyonu

OHRQoL ölçümü, hasta beklentilerinin daha sistematik biçimde ortaya konmasına yardımcı olarak ortak karar verme sürecini güçlendirebilir ve erken takiplerde hasta tarafından algılanan kazanımların görünür kılınmasını sağlayabilir (Shanbhag et al., 2012; Botelho et al., 2020).

Plak kontrolündeki iyileşmenin OHRQoL kazanımıyla ilişkili bulunması, davranış değişikliğinin yalnız klinik parametreler açısından değil, hasta-merkezli değer açısından da önemli bir hedef olduğunu düşündürmektedir (Wong et al., 2021; Botelho et al., 2020).

Araştırma Gündemi: Boşluklar ve Öncelikler

Umbrella review bulguları, periodontal hastalığın OHRQoL üzerindeki olumsuz etkisine dair sinyalin görece daha tutarlı olduğunu; buna karşın HRQoL düzeyinde kanıtın daha heterojen kaldığını ve araştırma boşluklarının sürdüğünü bildirmiştir (Wong et al., 2021).

Bu çerçevede periodontal hastalığa özgü (condition-specific) ölçüm araçlarının geliştirilmesi, uzun dönem takiplerin artırılması ve komorbid popülasyonlarda mekanizmaya odaklanan çalışmaların yürütülmesi gelecekteki öncelikler arasında değerlendirilmektedir (Pupovac et al., 2024; Irani et al., 2015).

Diş Kaybı, Protetik Durum ve Estetik/Fonksiyonel Sonuçlar

Diş kaybı periodontal hastalığın birikimli bir sonucu olup, OHRQoL üzerinde özellikle fonksiyonel kısıtlılık ve psikososyal alanlarda belirgin yansımalar oluşturabilir (Cunha-Cruz et al., 2007; Kato et al., 2018).

Bu nedenle periodontal tedavi sonrasında rehabilitasyon seçeneklerinin OHRQoL ile birlikte değerlendirilmesi, hasta-

merkezli hedeflerin tanımlanmasını ve izlenmesini güçlendirebilir (Wong et al., 2021; Kato et al., 2018).

Domen profilinin yorumlanmasında hastanın yaş grubu ve sosyal rol beklentileri önem taşır; genç erişkinlerde estetik ve sosyal alanlar daha belirleyici olabilirken, ileri yaşta fonksiyon ve konfor boyutları öne çıkabilir (Kato et al., 2018; Shamim et al., 2022).

Bu nedenle OHRQoL sonuçları tek bir “eşik” üzerinden değerlendirilmemeli; klinik bağlam içinde ele alınarak aynı OHIP toplam skorunun farklı bireylerde farklı klinik önceliklere karşılık gelebileceği kabul edilmelidir (Wong et al., 2021).

Klinik uygulamada pratik bir yaklaşım, yüksek skor veren domen(ler) için hedefli bir soru seti oluşturmak ve bu alanlara yönelik müdahaleleri (ör. plak kontrol eğitimi, koku yönetimi, ağrı/hassasiyet yönetimi) planlamaktır (Ng & Leung, 2006; Shanbhag et al., 2012).

OHRQoL Alanlarına Göre Klinik Yorum

Alan bazlı değerlendirme, aynı toplam skorun farklı klinik ihtiyaçlara işaret edebileceğini gösterir. Bu nedenle domen düzeyindeki sonuçların, tedavi hedeflerine dönüştürülecek şekilde yorumlanması klinik planlamayı güçlendirebilir (Masood et al., 2019; Jansson et al., 2014).

Psikolojik ve sosyal alanlarda yüksek etkilenim saptandığında, yalnız klinik müdahaleler değil; iletişim, danışmanlık ve beklenti yönetimini içeren hasta-merkezli bileşenlerin de güçlendirilmesi gerekebilir (Wong et al., 2021; Shamim et al., 2022).

Klinik Senaryolar: OHRQoL Bulgularından Eyleme Geçmek

Klinik senaryo ve hedef belirleme bağlamında, periodontal bulguların hasta tarafından nasıl deneyimlendiği bireyler arasında

belirgin farklılık gösterebilir. Bu nedenle değerlendirme sürecinde yalnız PPD/CAL gibi klinik parametreler değil, hastanın gündelik yaşamına yansıyan belirtiler (yemede güçlük, rahatsızlık, estetik kaygı, sosyal çekinme gibi) sistematik biçimde sorgulanmalıdır. Alan bazlı OHRQoL yaklaşımı, hangi şikâyetin hangi müdahaleyle hedefleneceğini daha net hale getirir; örneğin kanama ve koku yakınmaları psikolojik rahatsızlık alanını etkilerken, mobilite ve çiğneme zorluğu fonksiyonel kısıtlılık alanında daha belirginleşebilir. Bu çerçeve, tedavi planını hastanın öncelikleriyle hizalayarak uyumu artırma potansiyeli taşır (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

Ölçüm ve Analiz Stratejileri: Klinik ve Araştırma için Ayrıntılı Çerçeve

Ölçüm ve takip stratejileri bağlamında, klinik bulguların hasta tarafından nasıl deneyimlendiği bireyler arasında farklılık gösterebilir. Bu nedenle değerlendirme sırasında yalnız PPD/CAL gibi klinik parametreler değil, hastanın gündelik yaşamına yansıyan belirtiler (yemede güçlük, rahatsızlık, estetik kaygı, sosyal çekinme gibi) sistematik biçimde sorgulanmalıdır. Alan bazlı OHRQoL yaklaşımı, hangi şikâyetin hangi müdahaleyle hedefleneceğini daha açık hale getirir; örneğin kanama ve koku yakınmaları psikolojik rahatsızlık alanına yansiyabilirken, mobilite ve çiğneme zorluğu fonksiyonel kısıtlılık alanında daha belirginleşebilir. Bu çerçeve, tedavi planının hastanın öncelikleriyle hizalanmasına ve tedaviye uyumun desteklenmesine katkı sağlayabilir (Wong et al., 2021; Masood et al., 2019).

Klinik çalışmalarda OHRQoL ölçümü planlanırken örneklem büyüklüğü hesaplamasında yalnız klinik parametreler değil, beklenen OHIP/OHRQoL değişimi de dikkate alınmalıdır. Özellikle kısa dönem takiplerde (4–12 hafta) kayıp oranları ve tekrarlı ölçümlerin sonuçlara etkisi tasarım aşamasında öngörülerek uygun örneklem büyüklüğü ve takip planı oluşturulmalıdır (Nagarajan & Chandra, 2012; Botelho et al., 2020).

Analizde toplam skorun yanında “etkilenim prevalansı” yaklaşımının (örneğin OFOVO gibi) kullanılması, yaşam kalitesi yükünün küçük bir alt grupta yoğunlaştığı durumları görünür kılabilir. Bu tür bir raporlama, özellikle yüksek şiddet ve yaygınlık alt gruplarında klinik önceliklendirmeyi ve hedef belirlemeyi destekleyebilir (Masood et al., 2019).

Genel HRQoL ile OHRQoL'nin aynı kavramı ölçmediği ve periodontal hastalık bağlamında HRQoL kanıtının daha değişken olabildiği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle periodontal bakımda OHRQoL birincil hasta-merkezli sonlanım olarak konumlandırılırken, HRQoL daha geniş sağlık bağlamında ikincil ve tamamlayıcı bir çıktı olarak ele alınabilir (Wong et al., 2021; Haag et al., 2017).

Takip çalışmalarında kayıp olguların seçici olması (örneğin memnuniyetsiz hastaların kontrole gelmemesi), OHRQoL sonuçlarını yanıltırabilir. Bu nedenle kayıp analizi yapılması ve mümkünse duyarlılık analizlerinin raporlanması, bulguların güvenilirliğini artırır (Shanbhag et al., 2012; Botelho et al., 2020).

Ölçümlerin benzer görüşme koşullarında yapılması ve anket uygulama biçiminin (öz-uygulama veya görüşmeci destekli) standardize edilmesi, psikosoyal yanıt yanlılığını azaltmaya yardımcı olabilir (Wong et al., 2021; Masood et al., 2019).

Son olarak klinik parametrelerdeki değişimin OHRQoL'deki karşılığı yorumlanırken, küçük skor değişimlerinin bazı bireyler için anlamlı olabileceği ve özellikle yüksek başlangıç skorlarına sahip hastalarda daha belirgin kazanımların gözlenebileceği unutulmamalıdır (Nagarajan & Chandra, 2012; Brauchle et al., 2013).

Klinik için Pratik Kontrol Listesi ve Rapor Şablonu

Bu alt başlık, OHRQoL ölçümünü klinik akışa entegre etmek isteyen hekimler için uygulanabilir bir çerçeve sunmayı amaçlar (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

- **Adım 1 – Amaç tanımı:** Ölçümün tarama (ilk görüşme), tedavi yanıtını izleme (kontrol randevusu) veya bakım kalitesini izleme (klinik izlem) amaçlarından hangisine hizmet edeceği başlangıçta açık biçimde belirlenmelidir.
- **Adım 2 – Araç seçimi:** Zaman kısıtlı kliniklerde kısa ölçekler veya OHIP-14 tercih edilebilirken, semptom odaklı izlemede periodontal hastalığa özgü araçların ek değer sağlayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.
- **Adım 3 – Zamanlama:** Tedavi öncesi bazal ölçüm ile birlikte en az bir kısa dönem kontrol (örneğin 3–6 hafta) planlamak, erken dönemde ortaya çıkan kazanımların yakalanmasına yardımcı olur.
- **Adım 4 – Yorum:** Toplam skorun yanı sıra en yüksek puanlanan domen(ler) kaydedilmeli ve bu alanlar için hedefli bir müdahale planı oluşturulmalıdır.
- **Adım 5 – İletişim:** Sonuçlar hastaya geri bildirilirken, klinik bulgular ile OHRQoL alanları arasındaki bağlantı anlaşılır biçimde açıklanmalı ve ortak hedef belirleme yaklaşımı benimsenmelidir.

Rapor şablonu önerisi: Kullanılan ölçek ve versiyon, skor yönü, toplam skor ve öne çıkan domen(ler), eşlik eden diş kaybı/protez durumu ile planlanan müdahale ve takip zamanı standart bir formatta rapora eklenebilir (Wong et al., 2021; Cunha-Cruz et al., 2007).

Bu yapı, klinik parametrelerde sınırlı değişim görülmesine karşın yaşam kalitesi şikâyeti süren hastaların daha erken fark edilmesini ve tedavi planının daha iyi kişiselleştirilmesini kolaylaştırabilir. Klinik düzeyde veri birikimi sağlandığında, hizmet kalitesinin izlenmesi ve hasta-merkezli çözümlere dayalı iyileştirme

döngülerinin kurulması daha uygulanabilir hale gelir (Wong et al., 2021; Irani et al., 2015).

Kavramsal Model: Klinik Bulgudan Yaşam Kalitesine Uzanan Yol

Periodontal hastalığın OHRQoL üzerindeki etkisi, tek bir klinik göstergeyle açıklanamayacak kadar çok boyutludur. Bu nedenle kavramsal bir model, klinik bulguların hasta deneyimine hangi basamaklar üzerinden dönüştüğünü daha sistematik biçimde açıklamaya yardımcı olur (Wong et al., 2021).

Modelin ilk katmanı, inflamasyon ve doku yıkımını yansıtan klinik göstergelerdir (PPD, BOP, CAL, kemik kaybı) ve bu göstergeler hastalık yükünün biyomedikal temsilini oluşturur (Ng & Leung, 2006; Masood et al., 2019).

İkinci katman, semptomlar ve fonksiyonel yansımadır. Kanama, hassasiyet, halitosis, mobilite ve çiğneme güçlüğü gibi deneyimler hastanın gündelik yaşamında doğrudan karşılık bulur ve OHRQoL alanlarına geçişte temel “taşıyıcı” rol üstlenir (Ng & Leung, 2006; Cunha-Cruz et al., 2007).

Üçüncü katman psikolojik ve sosyal değerlendirmeyi kapsar. Estetik kaygı, sosyal çekinme ve özsaygı etkilenimi, semptomların bireysel anlamlandırılmasıyla şekillenerek OHRQoL yükünün kişi düzeyinde nasıl deneyimleneceğini belirleyebilir (Wong et al., 2021; Shamim et al., 2022).

Dördüncü katman davranışsal yanıt ve bakım arayışıdır. OHRQoL’deki bozulma, tedaviye başvuru, tedaviye uyum ve destekleyici bakım sürekliliği üzerinde belirleyici olabilir; bu da klinik sonuçlar ile hasta-merkezli sonuçlar arasında çift yönlü bir ilişki olasılığını gündeme getirir (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

Katmanlar arasındaki ilişkiler zorunlu olarak doğrusal değildir; belirgin klinik yıkım bazı bireylerde düşük OHRQoL etkisiyle birlikte görülebilirken, sınırlı klinik bulguların yüksek psikososyal yükü eşleştiği durumlar da ortaya çıkabilir (Wong et al., 2021). Bu tür ayrışmalar, özellikle estetik algısı yüksek, sosyal rolleri yoğun veya anksiyete düzeyi yüksek bireylerde daha belirginleşebilir ve klinik iletişim stratejilerini anlamlı ölçüde etkileyebilir (Shamim et al., 2022).

Tedavi müdahaleleri modelin birden çok katmanında etki gösterebilir. NSPT inflamasyon ve semptom yükünü azaltırken, fonksiyonel ve psikososyal alanlardaki iyileşme çoğu kez zaman içinde ve eşlik eden rehabilitasyonla daha belirgin hale gelebilir (Cunha-Cruz et al., 2007; Botelho et al., 2020).

Komorbid durumlar (örneğin diyabet), modelin üst katmanlarında “gürültü” oluşturarak klinik iyileşmeye rağmen OHRQoL yanıtını zayıflatabilir; bu nedenle takip planının bireyselleştirilmesi ve beklenti yönetimi önem kazanır (Wong et al., 2021; Irani et al., 2015).

Modelin klinik çıktısı, değerlendirmenin iki ayaklı yürütülmesidir: (i) klinik şiddet ve yaygınlık düzeyi, (ii) hasta-merkezli etki profili ve domen dağılımı. Bu ikili yaklaşım, klinik sınıflaması benzer olan hastalarda farklı önceliklere göre planlama yapılmasına olanak tanır (Wong et al., 2021; Masood et al., 2019).

Bu çerçeve, “tek tip tedavi başarısı” yerine “hedefe yönelik hasta başarısı” kavramını destekler; aynı klinik sınıfa giren hastalarda hedeflerin fonksiyon, semptom kontrolü veya psikososyal alanlar üzerinden farklılaştırılabileceğini gösterir (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

Sonuç olarak kavramsal model, literatürdeki heterojen bulguların anlaşılmasını kolaylaştırır ve gelecekteki çalışmalarda ölçüm zamanlaması ile uygun sonlanım seçiminde yol gösterici bir çerçeve sunabilir (Wong et al., 2021).

Sonuç

Periodontal hastalıklar, OHRQoL üzerinde çok boyutlu olumsuz etkiler oluşturabilen kronik durumlar olup, etkilenimin büyüklüğü hastalık şiddeti ve yaygınlığı arttıkça daha belirgin hale gelebilmektedir (Wong et al., 2021; Masood et al., 2019).Toplum temelli veriler, ataşman kaybı ve kemik kaybı gibi yıkım göstergeleriyle OHRQoL arasında tutarlı bir ilişki sinyali sunarken; klinik örneklemeler derin cep yükü ve diş kaybının yaşam kalitesi algısını anlamlı biçimde şekillendirdiğini göstermektedir (Jansson et al., 2014; Cunha-Cruz et al., 2007).

Periodontal tedavi, özellikle non-cerrahi yaklaşımlar sonrasında kısa dönemde OHRQoL’de ölçülebilir iyileşmeler sağlayabilmekte ve bu kazanımlar bazı çalışmalarda birkaç aya kadar korunabilmektedir (Wong et al., 2021; Botelho et al., 2020).Raporlamada yalnız ortalama değişimin sunulması yerine, belirli bir iyileşme eşiğine ulaşan hasta oranının da verilmesi klinik yorumlanabilirliği artırabilir; bu yaklaşım özellikle sıfır-enflasyonlu dağılımların görülebildiği OHRQoL verilerinde daha bilgilendirici bir çerçeve sağlayabilir (Masood et al., 2019).

Tedavi çalışmalarında OHRQoL değişiminin klinik değişkenlerle ilişkisini raporlamak, mekanik bir nedensellik iddiasına kaymadan “eşzamanlı değişim” düzeyinde yorum yapılmasına olanak tanır ve sonuçların klinik karşılığını güçlendirir (Shanbhag et al., 2012; Botelho et al., 2020).

Ölçeklerin kültürel uyarılama süreçleri (dil, ifade, normlar) açık biçimde raporlanmadığında karşılaştırmalar güçleşir; bu nedenle kullanılan ölçek versiyonunun belirtilmesi ve mümkünse psikometrik özelliklerin kısaca sunulması önerilir (Ng & Leung, 2006; Pupovac et al., 2024).

Komorbiditeler, yaş ve psikososyal faktörler OHRQoL yanıtını değiştirebildiğinden, hasta-merkezli hedeflerin bireye özgü planlanması ve klinik sonuçlarla birlikte OHRQoL’nin izlenmesi

bütüncül periodontal bakımın temel bileşenleri arasında yer almalıdır (Irani et al., 2015; Shamim et al., 2022).

Gelecekte periodontal hastalığa özgü OHRQoL araçlarının yaygınlaştırılması, ortak raporlama standartlarının geliştirilmesi ve OHRQoL boyutunu da kapsayan longitudinal çalışmaların artırılması, kanıt bütününe klinik kararlara daha doğrudan dönüştürülmesini kolaylaştıracaktır (Wong et al., 2021; Haag et al., 2017).

Klinik pratikte OHRQoL'nin rutin kullanımı, tedavi hedeflerinin hasta öncelikleriyle hizalanmasını kolaylaştırır ve tedavi başarısının daha bütüncül biçimde izlenmesine olanak tanır; bu bağlamda OHRQoL'nin "ikincil" bir gösterge değil, klinik karar vermeyi tamamlayan temel bir hasta bildirim çıktısı olarak değerlendirilmesi gerekir (Wong et al., 2021; Shanbhag et al., 2012).

Klinik izlemde OHRQoL yaklaşımı, özellikle şiddeti ve yaygınlığı artmış olgularda tedavi önceliklendirmesini ve bakım sürekliliğini güçlendirebilir; non-cerrahi periodontal tedavi sonrası bildirilen kısa dönem kazanımların sürdürülebilirliği için ise destekleyici bakım ve gerektiğinde rehabilitasyon bileşenlerinin tedavi planına entegre edilmesi önem taşır (Masood et al., 2019; Botelho et al., 2020).

Özel popülasyonlarda yanıt örüntüsünün değişebilmesi, klinikte beklenti yönetimini ve psikososyal destek bileşenlerini daha da kritik hale getirir. Sonuç olarak ölçüm ve raporlama standartlarının güçlendirilmesi ve periodontal hastalığa özgü araçların yaygınlaşması, gelecekte daha karşılaştırılabilir ve klinik olarak daha uygulanabilir bir kanıt zemini oluşturacaktır (Irani et al., 2015; Pupovac et al., 2024).

Anahtar Kelimeler: periodontal hastalıklar; ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesi(OHRQoL); periodontal tedavi

Kaynakça/References

Botelho, J., Machado, V., Proença, L., Bellini, D. H., Chambrone, L., Alcoforado, G., & Mendes, J. J. (2020). The impact of nonsurgical periodontal treatment on oral health-related quality of life: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 24, 585–596. <https://doi.org/10.1007/s00784-019-03188-1>

Brauchle, F., Noack, M., & Reich, E. (2013). Impact of periodontal disease and periodontal therapy on oral health-related quality of life. *International Dental Journal*, 63, 306–311. <https://doi.org/10.1111/idj.12042>

Cunha-Cruz, J., Hujoel, P. P., & Kressin, N. R. (2007). Oral health-related quality of life of periodontal patients. *Journal of Periodontal Research*, 42, 169–176. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2006.00930.x>

Goel, K., & Baral, D. (2017). A comparison of impact of chronic periodontal diseases and nonsurgical periodontal therapy on oral health-related quality of life. *International Journal of Dentistry*, Article 9352562. <https://doi.org/10.1155/2017/9352562>

Haag, D. G., Peres, K. G., Balasubramanian, M., & Brennan, D. S. (2017). Oral conditions and health-related quality of life: A systematic review. *Journal of Dental Research*, 96(8), 864–874. <https://doi.org/10.1177/0022034517709737>

Irani, F. C., Wassall, R. R., & Preshaw, P. M. (2015). Impact of periodontal status on oral health-related quality of life in patients with and without type 2 diabetes. *Journal of Dentistry*, 43, 506–511. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2015.03.001>

Jansson, H., Wahlin, Å., Johansson, V., Åkerman, S., Lundegren, N., Isberg, P.-E., & Norderyd, O. (2014). Impact of periodontal disease experience on oral health-related quality of life. *Journal of*

Kato, T., Abrahamsson, I., Wide, U., & Hakeberg, M. (2018). Periodontal disease among older people and its impact on oral health-related quality of life. *Gerodontology*, 35, 382–390. <https://doi.org/10.1111/ger.12363>

Masood, M., Younis, L. T., Masood, Y., Bakri, N. N., & Christian, B. (2019). Relationship of periodontal disease and domains of oral health-related quality of life. *Journal of Clinical Periodontology*, 46, 170–180. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13072>

Nagarajan, S., & Chandra, R. V. (2012). Perception of oral health-related quality of life (OHQoL-UK) among periodontal risk patients before and after periodontal therapy. *Community Dental Health*, 29, 90–94. https://doi.org/10.1922/CDH_2685Nagarajan05

Ng, S. K. S., & Leung, W. K. (2006). Oral health-related quality of life and periodontal status. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 34, 114–122. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2006.00267.x>

Pupovac, A., Kuiš, D., Mišković, I., & Prpić, J. (2024). Impact of periodontal diseases on oral health-related quality of life: A study with a condition-specific questionnaire in Croatian population. *European Journal of Dentistry*, 18, 1172–1178. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1785534>

Shamim, R., Nayak, R., Satpathy, A., Mohanty, R., & Pattnaik, N. (2022). Self-esteem and oral health-related quality of life of women with periodontal disease: A cross-sectional study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 26(4), 390–396. https://doi.org/10.4103/jisp.jisp_263_21

Shanbhag, S., Dahiya, M., & Croucher, R. (2012). The impact of periodontal therapy on oral health-related quality of life in adults:

A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 39, 725–735. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2012.01910.x>

Wong, L. B., Yap, A. U. Y., & Allen, P. F. (2021). Periodontal disease and quality of life: Umbrella review of systematic reviews. *Journal of Periodontal Research*, 56, 1–17. <https://doi.org/10.1111/jre.12805>

BÖLÜM 9

PERİODONTOLOJİDE AKUT DURUMLAR

Merve Tirimoğulları¹
Fatih Karaaslan²

Giriş

Periodontal Dokularda Akut İnflamasyon Kavramı ve Patofizyolojisi

Periodontal dokularda görülen akut lezyonlar, periodonsiyumu veya ilişkili yapıları etkileyen, hızlı başlangıçlı ve çoğu zaman ağrı, doku destrüksiyonu ve enfeksiyon bulguları ile seyreden klinik durumlardır (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Bu lezyonlar arasında gingival abse, periodontal abse, nekrotizan periodontal hastalıklar, perikoronel abse/perikoronitis ve endodontik-periodontal lezyonlar yer alır (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Klinik önemleri, nispeten daha az görülmelerine rağmen acil müdahale gerektirmeleri, hastanın yaşam kalitesini kısa sürede bozabilmeleri ve etkilenen dişin prognozunu

¹ Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Uşak, Türkiye, merve.tirimogullari@usak.edu.tr, ORCID: 0009-0008-5510-8066

² Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Uşak, Türkiye, fatih.karaaslan@usak.edu.tr, ORCID: 0000-0002-9899-3316

belirgin biçimde etkileyebilmelerinden kaynaklanır (Albandar, 2014; Herrera et al., 2014).

Akut periodontal inflamasyonun gelişiminde mikrobiyal etkenler temel rol oynar; ancak konağın doğal savunma mekanizmaları da sürecin yönünü ve şiddetini belirler (Albandar, 2014; Dennison & Van Dyke, 1997). Nötrofiller, monositler ve makrofajlar periodontal sağlığın sürdürülmesinde kritik öneme sahiptir; bakteriyel invazyona karşı gelişen kemotaksis, fagositoz ve mikrobiyal eliminasyon bu hücrelerin temel işlevidir (Dennison & Van Dyke, 1997). Bu savunma mekanizmalarında nicel ya da fonksiyonel bozukluk bulunması, periodonsiyumun enfeksiyona daha yatkın hale gelmesine ve bazı olgularda hızlı yıkım gelişmesine zemin hazırlayabilir (Dennison & Van Dyke, 1997).

Özellikle nekrotizan periodontal hastalıklarda klinik şiddetin, yalnızca mikrobiyal yük ile değil, konağa ait yatkınlaştırıcı faktörler ve bozulmuş immün yanıt ile de yakından ilişkili olduğu kabul edilmektedir (Albandar, 2014; Kutsal et al., 2024). Bu nedenle akut periodontal lezyonlar, yalnızca lokal enfeksiyon tabloları olarak değil, mikrobiyal etkenler ile konak yanıtının karşılıklı etkileşimi sonucunda gelişen dinamik klinik durumlar olarak değerlendirilmelidir (Albandar, 2014; Dennison & Van Dyke, 1997).

Kronik Periodontal Hastalıklardan Farkı ve Epidemiyolojik Görünüm

Akut periodontal lezyonlar, kronik periodontal hastalıklardan başlangıç biçimleri, semptom şiddetleri, ilerleme hızları ve klinik yönetim gereksinimleri bakımından ayrılır (Herrera et al., 2014; Albandar, 2014). Kronik periodontitis; disbiyotik plak biyofilmi ile ilişkili, diş destek dokularının progresif yıkımı ile karakterize kronik, multifaktöriyel inflamatuvar bir hastalık olarak tanımlanırken, akut periodontal tablolar çoğu zaman ani başlayan ağrı, lokal şişlik,

süpürasyon, nekroz ya da belirgin enfeksiyon bulguları ile ortaya çıkar (Papapanou et al., 2018; Herrera et al., 2018).

Albandar'a göre akut gingival ve periodontal lezyonların klinik önemi, çoğunlukla ağrı ile ilişkili olmaları ve bazılarının periodontal dokularda hızlı ve ciddi destrüksiyona yol açabilmeleridir (Albandar, 2014). Bu yönüyle akut lezyonlar, periodontitisin çoğu kez sessiz ilerleyen kronik formundan ayrılır ve hastayı acil tedavi arayışına yönelten semptomatik durumlar olarak öne çıkar (Albandar, 2014; Corbet, 2004).

Tanısal açıdan akut periodontal lezyonlarda ayrıntılı anamnez ve dikkatli klinik muayene ön plandadır; radyografik değerlendirme ise özellikle ayırıcı tanıda, lezyonun derin dokularla ilişkisini değerlendirmede ve eşlik eden endodontik veya periodontal yıkımı saptamada destekleyici rol oynar (Corbet, 2004). Epidemiyolojik açıdan tüm akut periodontal lezyonlar için tek bir prevalans oranı vermek doğru değildir; çünkü bu grup klinik açıdan heterojendir ve farklı biyolojik davranış gösteren alt tabloları içerir (Herrera et al., 2014; Albandar, 2014). Özellikle nekrotizan periodontal hastalıklara ilişkin düşük prevalans verileri, akut periodontal lezyonların tamamına genellenmemelidir (Kutsal et al., 2024).

Klinik Pratikte Önemi ve Sistemik Etkileşim

Periodontoloji pratiğinde akut lezyonların zamanında tanınması, hem dişin korunabilirliğini değerlendirmek hem de enfeksiyonun lokal ya da bölgesel ilerlemesini önlemek açısından kritik öneme sahiptir (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Periodontal apseler yaygın dental aciller arasında yer alır ve uygun şekilde yönetilmediklerinde periodonsiyumda hızlı yıkım oluşturarak etkilenen dişin prognozunu bozabilir (Herrera et al., 2014; Albandar, 2014). Nekrotizan periodontal hastalıklarda ise ağrı,

kanama, nekroz ve hızlı doku kaybı potansiyeli, acil müdahaleyi daha da önemli hale getirir (Albandar, 2014; Kutsal et al., 2024).

Endodontik-periodontal lezyonlar daha seyrek görülse de tanı ve tedavi süreçlerinde periodontal ve endodontik değerlendirmeyi birlikte gerektirmeleri nedeniyle klinisyen açısından zorlu tablolardır (Herrera et al., 2018; Corbet, 2004). Perikoronitis ise özellikle genç erişkinlerde sık karşılaşılan, ağrı, yutma güçlüğü ve ağız açıklığında kısıtlılık gibi semptomlarla seyredildiği için günlük yaşam kalitesini belirgin biçimde bozabilen bir akut enfeksiyondur (Schmidt et al., 2021).

Periodontal inflamasyon ile sistemik inflamatuvar yanıt arasındaki ilişki uzun süredir araştırılmaktadır. Yıkıcı periodontal hastalık ile akut-faz yanıtı arasında ilişki bildiren çalışmalar bulunmakta; özellikle C-reaktif protein ve diğer inflamatuvar belirteçlerle ilişki gösteren veriler mevcuttur (Craig et al., 2003). Bununla birlikte mevcut kanıtlar, akut periodontal apseler için tek tip ve özgül bir biyobelirteç profili tanımlamaktan uzaktır. Ayrıca periodontal tedavi sonrasında serum inflamatuvar belirteçlerinde geçici değişiklikler görülebileceği gösterilmiş olsa da, bu durum doğrudan tüm akut periodontal lezyonların sistemik etkisi olarak yorumlanmamalıdır (Ide et al., 2003; D’Aiuto et al., 2007).

Bu nedenle klinik pratikte temel öncelik, biyobelirteç tartışmalarından çok akut tablonun doğru tanınması, ağrı ve enfeksiyonun lokal kontrolü ile olası yayılımın önlenmesidir (Herrera et al., 2018; Corbet, 2004).

Acil Müdahale Gerektiren Periodontal Durumların Sınıflandırılması

Güncel literatür, acil müdahale gerektiren periodontal tabloların başlıca periodontal apseler, nekrotizan periodontal hastalıklar ve endodontik-periodontal lezyonlar etrafında toplandığını göstermektedir (Herrera et al., 2014; Herrera et al.,

2018). Periodontal apseler ve endodontik-periodontal lezyonlar genellikle derin periodontal cep, sondlamada kanama, süpürasyon ve ağrı ile ilişkilidir; nekrotizan periodontal hastalıkların temel özellikleri ise ağrı, gingival kanama ve interdental papilin ülserasyonu veya nekrozudur (Herrera et al., 2018).

Endodontik-periodontal lezyonlar aynı dişte pulpal ve periodontal dokular arasında gelişen patolojik iletişim ile karakterizedir ve akut ya da kronik formda görülebilir (Herrera et al., 2018; Corbet, 2004). Bunun yanında perikoronitis de yarı sürmüş diş çevresindeki yumuşak dokuların inflamasyonu olarak klinikte sık karşılaşılan, ağrılı seyreden ve uygun şekilde yönetilmediğinde komplikasyonlara yol açabilen önemli bir akut enfeksiyon tablosudur (Schmidt et al., 2021).

Bu nedenle periodontal tedavide akut durumların değerlendirilmesi yalnızca sınıflandırma amacı taşımamalı; aynı zamanda hangi hastada enfeksiyon kontrolünün, hangi hastada ayırıcı tanının ve hangi hastada multidisipliner yaklaşımın öncelikli olduğunu belirleyen bir klinik yol haritası olarak görülmelidir (Corbet, 2004; Herrera et al., 2018; Schmidt et al., 2021).

Akut Periodontal Enfeksiyonlar

Bu grup, periodonsiyumda lokalize enfeksiyon, püy oluşumu, ağrı ve hassasiyet ile seyreden tabloları kapsar (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Gingival abse, periodontal abse ve perikoronitis/perikoronel abse bu grubun başlıca örnekleridir (Herrera et al., 2014; Schmidt et al., 2021). Ortak özellikleri ani başlangıç göstermeleri ve zamanında tedavi edilmediklerinde daha derin doku tutuluşuna, daha fazla doku kaybına ya da komplikasyonlara zemin hazırlayabilmeleridir (Corbet, 2004; Herrera et al., 2018).

Akut periodontal enfeksiyonların tanısında klinik muayene temel unsurdur. Ağrı, lokal şişlik, süpürasyon, sondlamada

hassasiyet, cep derinliği ve radyografik bulguların birlikte değerlendirilmesi hem lezyonun kaynağını belirlemede hem de gingival, periodontal, periapikal ve endodontik kökenli akut tabloları birbirinden ayırmada önem taşır (Corbet, 2004).

Gingival Abse

Gingival abse, periodontal cebin bulunmadığı ya da derin periodontal tutulumun eşlik etmediği alanlarda, marjinal gingiva veya interdental papilde gelişen akut pürülan enfeksiyondur (Herrera et al., 2014; Albandar, 2014). En sık etiyolojik faktör yabancı cisim impaksiyonudur; sert gıda artıkları, diş fırçası kılları veya benzeri materyaller lokal travma oluşturarak enfeksiyon gelişimine zemin hazırlayabilir (Herrera et al., 2014; Albandar, 2014). Bu nedenle gingival abse, çoğu kez periodontal abseden daha yüzeyel yerleşimli bir akut lezyon olarak değerlendirilir (Albandar, 2014; Corbet, 2004).

Klinik olarak lokalize şişlik, ağrı, dokunma hassasiyeti ve bazen spontan ya da provoke drenaj görülebilir (Corbet, 2004). Lezyonun daha yüzeyel yerleşimli olması ve derin periodontal dokularla belirgin ilişkili olmaması ayırıcı tanıda önem taşır. Radyografik inceleme çoğunlukla destekleyicidir; belirgin kemik kaybının olmaması, gingival absenin periodontal abse veya periapikal kaynaklı enfeksiyonlardan ayrılmasına yardımcı olabilir (Corbet, 2004).

Tedavinin temelini yabancı cismin uzaklaştırılması, lokal drenajın sağlanması ve dikkatli debridman oluşturur (Herrera et al., 2014; Corbet, 2004). Gerektiğinde sulkus yoluyla ya da uygun görülen olgularda insizyon ile drenaj sağlanabilir. Sistemik yayılım bulgusu olmayan olgularda rutin antibiyotik kullanımı genellikle gerekli değildir; esas tedavi lokal enfeksiyon kontrolüdür (Herrera et al., 2014).

Periodontal Abse

Periodontal abse, periodontal cep veya sulkus duvarı içinde gelişen lokalize püy birikimi ile karakterize akut periodontal enfeksiyondur (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Periodontitisli hastalarda mevcut derin cebin ağzının kapanması, drenajın bozulması ve subgingival içeriğin doku içinde birikmesi en önemli mekanizmalardan biridir (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Bunun yanında yabancı cisim impaksiyonu, travma, cerrahi sonrası durumlar, kök kırığı veya perforasyon gibi etkenler de periodontal abse gelişimine katkıda bulunabilir (Herrera et al., 2014; Corbet, 2004).

Klinik tabloda ağrı, lokal şişlik, sondlamada süpürasyon, derin periodontal cep, mobilite artışı ve perküsyona hassasiyet görülebilir (Herrera et al., 2018; Corbet, 2004). Bazı hastalarda dişte yükselme hissi ya da çiğneme sırasında belirgin rahatsızlık tarif edilebilir. Radyografik olarak lateral yüzeyde radyolüseni saptanabilse de, çok yeni gelişen apselerde radyografik bulgular henüz belirgin olmayabilir; bu nedenle tanı her zaman klinik bulgularla birlikte değerlendirilmelidir (Corbet, 2004).

Yıkıcı periodontal inflamasyon ile akut-faz yanıtı arasında ilişki bildiren çalışmalar mevcuttur (Craig et al., 2003; Ide et al., 2003; D'Aiuto et al., 2007). Bununla birlikte, akut periodontal abseler için özgül ve standart bir sistemik biyobelirteç profili tanımlanmış değildir. Bu nedenle periodontal apselerin sistemik etkileri tartışılırken, mevcut verilerin daha çok periodontal inflamasyonun genel sistemik yükünü ve yoğun tedavi sonrasında gözlenen geçici inflamatuvar değişiklikleri yansıttığı akılda tutulmalıdır (Craig et al., 2003; D'Aiuto et al., 2007).

Tedavinin temelini drenajın sağlanması, lokal debridman ve hazırlayıcı etkenlerin ortadan kaldırılması oluşturur (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Kök yüzeyi temizliği ve enfeksiyon odağının boşaltılması çoğu olguda ilk basamak yaklaşımdır. Sistemik antibiyotikler yalnızca yayılım gösteren enfeksiyon,

sistemik tutulum, yüz boşluklarına ilerleme şüphesi veya genel durum bozukluğu gibi seçilmiş durumlarda düşünülmelidir (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018).

Perikoronitis

Perikoronitis, çoğunlukla kısmen sürmüş mandibular üçüncü molarların kronu üzerindeki yumuşak doku operkülünde gelişen inflamatuvar enfeksiyondur (Schmidt et al., 2021). Operkulum altında plak ve gıda artıklarının retansiyonu temel patojenetik etkindir ve lokal anatomik koşullar ile karşıt diş travması bu süreci kolaylaştırabilir (Schmidt et al., 2021). Klinik olarak ağrı, operkülümde ödem, lokal hassasiyet, halitozis, bazen trismus ve disfaji görülebilir; daha ağır olgularda enfeksiyon çevre dokulara yayılabilir (Schmidt et al., 2021; Soares et al., 2025).

Perikoronitis günlük yaşam kalitesini belirgin biçimde bozabilen, oral hijyeni zorlaştıran ve ağrı nedeniyle hastayı acil başvuruya yönelten bir tablodur (Schmidt et al., 2021). Uygun şekilde yönetilmediğinde bölgesel yayılım gösterebilir ve daha ciddi enfeksiyonlara zemin hazırlayabilir. Ayrıca diş hekimliğinde uygunsuz antibiyotik reçetelenmesinin sık görüldüğü tablolardan biri olması nedeniyle, yalnızca akut enfeksiyon olarak değil, aynı zamanda antibiyotik yönetimi açısından da dikkat gerektiren bir durumdur (Schmidt et al., 2021).

Yönetimde temel yaklaşım lokal irrigasyon, mekanik debridman ve varsa travmatik oklüzal temasın ortadan kaldırılmasıdır (Schmidt et al., 2021). Akut faz kontrol altına alındıktan sonra operkülektomi veya diş çekimi kalıcı çözüm seçenekleri olarak değerlendirilir. Antibiyotik kullanımı yalnızca sistemik tutulum, yayılım veya ağır enfeksiyon bulgularında düşünülmelidir (Schmidt et al., 2021).

Ozonlanmış su ile irrigasyonun standart yaklaşıma göre üstün olduğu söylenemez; mevcut pilot çalışma, ozonlanmış suyun

salin irrigasyona benzer klinik iyileşme sağladığını ve alternatif bir irrigasyon ajanı olarak değerlendirilebileceğini göstermektedir (Soares et al., 2025). Bu nedenle perikoronitis tedavisinde temel yaklaşım hâlen mekanik debridman ve lokal enfeksiyon kontrolüdür (Schmidt et al., 2021; Soares et al., 2025).

Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

Nekrotizan periodontal hastalıklar; interdental papillerde nekroz, spontan ya da kolay provoke olan diş eti kanaması, belirgin ağrı ve karakteristik ağız kokusu ile seyreden agresif enfeksiyonlardır (Albandar, 2014; Herrera et al., 2018). Güncel yaklaşımda nekrotizan gingivitis, nekrotizan periodontitis ve nekrotizan stomatit spektrumunda değerlendirilir (Albandar, 2014; Kutsal et al., 2024).

Bu hastalıkların gelişiminde konağın immün yanıtındaki bozulma, kötü ağız hijyeni, sigara, psikolojik stres, malnütrisyon ve immünsüpresyon gibi faktörler önemli rol oynar (Albandar, 2014; Kutsal et al., 2024). Klinik olarak papillerde “punched-out” görünüm, gri-beyaz psödomembran, ağrı ve kanama sık görülür. Nekrotizan periodontitis formunda buna klinik ataşman kaybı ve alveoler kemik destrüksiyonu eşlik eder; nekrotizan stomatitte ise süreç mukogingival sınırın ötesine taşabilir (Albandar, 2014; Kutsal et al., 2024).

Serum İskemik Modifiye Albümin düzeylerinin arttığını bildiren ön çalışmalar bulunmakla birlikte, bu bulgular henüz sınırlı düzeydedir ve yardımcı biyobelirteç olarak temkinli yorumlanmalıdır (Tayman et al., 2016). Bu nedenle nekrotizan periodontal hastalıkların tanısı esas olarak klinik bulgular, ayrıntılı sistemik öykü ve risk faktörlerinin dikkatli değerlendirilmesine dayanmalıdır (Albandar, 2014; Kutsal et al., 2024).

Tedavide akut fazda nazik debridman, antiseptik destek, ağrı kontrolü ve risk faktörlerinin düzeltilmesi ön plandadır; nekrotik

süreç geriledikten sonra ise periodontal durumun ayrıntılı yeniden değerlendirilmesi gerekir (Kutsal et al., 2024). Özellikle immünsüpresif zemini olan hastalarda yalnızca lokal tedavi ile yetinilmemeli, altta yatan sistemik durumlar da gözden geçirilmelidir (Albandar, 2014; Kutsal et al., 2024).

Travmatik Periodontal Durumlar

Periodonsiyumda akut hasar yaratan travmalar fiziksel, kimyasal, mekanik veya iyatrojenik etkenlerle ortaya çıkabilir (Meriç Kantar & Buduneli, 2021). Bu tür lezyonlar bazı olgularda enfeksiyöz akut lezyonları taklit edebilir; bu nedenle ayrıntılı öykü, klinik muayene ve gerektiğinde radyografik değerlendirme önem taşır (Corbet, 2004; Meriç Kantar & Buduneli, 2021).

Oklüzal travma, dişlere gelen aşırı kuvvetler sonucunda periodonsiyumda hasar gelişmesidir ve klinik olarak mobilite artışı, çiğneme sırasında rahatsızlık ve destek dokularda zorlanma ile ilişkilidir (Meriç Kantar & Buduneli, 2021). Yabancı cisim impaksiyonu lokal akut inflamasyona, yüzeysel travmatik lezyonlara ve bazen apseleşmeye yol açabilir (Herrera et al., 2014; Meriç Kantar & Buduneli, 2021).

İyatrojenik hasarlar; taşkın restorasyon kenarları, kimyasal ajanlar, termal travma ya da tedavi sırasında bırakılan materyallere bağlı gelişebilir ve periodontal dokularda akut travmatik yanıt oluşturabilir (Meriç Kantar & Buduneli, 2021). Bu nedenle travmatik periodontal durumların değerlendirilmesinde yalnızca enfeksiyon değil, dış etkenler ve tedavi ilişkili nedenler de mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (Meriç Kantar & Buduneli, 2021).

Postoperatif Akut Komplikasyonlar

Periodontal tedavi veya cerrahi sonrasında gelişen akut komplikasyonlar, özellikle lokal enfeksiyon ve yara iyileşmesinin bozulması açısından önem taşır (Herrera et al., 2014; Herrera et al.,

2018). Cerrahi sahada kontaminasyon, drenajın bozulması veya kullanılan materyallerin çevresinde enfeksiyon gelişmesi; ağrı, şişlik, süpürasyon ve iyileşmede gecikme ile ortaya çıkabilir (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Özellikle yabancı materyal ile ilişkili lokal komplikasyonlar ve postoperatif enfeksiyonlar, akut müdahale gerektiren durumlar arasında değerlendirilmelidir (Herrera et al., 2014).

Yoğun periodontal tedavi sonrasında serum inflamatuvar belirteçlerinde geçici artışlar bildirilmiştir (Ide et al., 2003; D’Aiuto et al., 2007). Bununla birlikte bu veriler, postoperatif kanama ya da her türlü rejeneratif materyal komplikasyonu için doğrudan açıklayıcı kanıt olarak yorumlanmamalıdır. Bu nedenle postoperatif akut komplikasyonlar başlığında en güçlü vurgunun lokal enfeksiyöz sorunlar ve iyileşme bozuklukları üzerinde olması daha uygundur (Herrera et al., 2018; D’Aiuto et al., 2007).

Endodontik-Periodontal Akut Lezyonlar

Endodontik-periodontal lezyonlar, pulpa ile periodontal dokular arasında aynı dişte gelişen patolojik iletişim sonucu ortaya çıkan kompleks klinik durumlardır (Herrera et al., 2018; Corbet, 2004). Bu lezyonlar akut ya da kronik seyredebilir. Tanıda pülpal vitalite testleri, periodontal cep derinliği, süpürasyon, mobilite, radyografik kemik kaybı ve olası kök hasarlarının birlikte değerlendirilmesi esastır (Corbet, 2004; Herrera et al., 2018).

Kök kırığı veya perforasyonla ilişkili olgular genellikle daha kötü prognoza sahiptir (Herrera et al., 2018). Bu nedenle endodontik-periodontal akut lezyonlarda tanı süreci yalnızca periodontal muayene ile sınırlı kalmamalı; endodontik değerlendirme ile birlikte yürütülmelidir. Klinik karar verirken hangi komponentin baskın olduğunun belirlenmesi, tedavi sıralamasını ve dişin korunabilirliğine ilişkin öngörüyü doğrudan etkiler (Corbet, 2004; Herrera et al., 2018).

Ayırıcı tanıda periapikal kaynaklı akut enfeksiyonlar, periodontal apseler ve kombine lezyonlar arasındaki sınırın her zaman net olmayabileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle pülpal yanıtın, cep konfigürasyonunun ve radyografik kemik kaybının birlikte değerlendirilmesi, gereksiz veya yanlış tedavi sıralamasının önlenmesi açısından belirleyicidir (Corbet, 2004; Herrera et al., 2018).

Acil Tedavi Prensipleri

Akut periodontal lezyonların yönetiminde temel hedef ağrının azaltılması, enfeksiyonun kontrol altına alınması, drenajın sağlanması ve doku kaybını artıran etkenlerin ortadan kaldırılmasıdır (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018; Corbet, 2004). Bu temel ilkeler farklı akut tablolar arasında bazı değişiklikler gösterse de, erken müdahale ve doğru ayırıcı tanı her durumda belirleyici öneme sahiptir (Corbet, 2004).

Özellikle apselerde ilk yaklaşım drenajın sağlanması ve lokal debridmandır (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Bu yaklaşım enfeksiyon yükünü azaltır, semptomları hafifletir ve daha ileri doku yıkımını sınırlandırır. Akut tablonun kontrol altına alınmasını takiben, altta yatan periodontitis varlığı, travmatik etkenler ve uzun dönem periodontal tedavi ihtiyacı yeniden değerlendirilmelidir (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018).

Perikoronitis gibi tablolarda irrigasyon ve mekanik debridman temel tedavidir (Schmidt et al., 2021). Antibiyotikler, lokal girişimlerin yerini alan rutin bir yaklaşım olarak değil, sistemik tutulum, yayılım ya da ağır enfeksiyon bulguları bulunan seçilmiş olgularda ek tedavi olarak değerlendirilmelidir (Schmidt et al., 2021). Bu yaklaşım hem gereksiz ilaç kullanımını azaltır hem de antimikrobiyal direnç açısından önem taşır (Schmidt et al., 2021).

Hazırlayıcı etkenlerin ortadan kaldırılması akut tedavinin ayrılmaz parçasıdır. Yabancı cisimler, travmatik oklüzal temaslar,

kimyasal iritanlar ve iyatrojenik faktörler mümkün olduğunca erken elimine edilmelidir; çünkü akut tablonun yalnızca semptomatik değil, etiyolojik olarak da kontrol altına alınması kalıcı iyileşme için gereklidir (Herrera et al., 2014; Meriç Kantar & Buduneli, 2021).

Akut inflamatuvar yanıt süresince fagositik hücrelerin hızlı cevabı enfeksiyonun sınırlandırılmasında önemli rol oynar; ancak konak yanıtındaki bozulmalar bazı akut lezyonların daha ağır ve yıkıcı seyretmesine yol açabilir (Dennison & Van Dyke, 1997). Bu nedenle özellikle nekrotizan hastalıklar gibi tablolarda yalnızca lokal lezyon değil, hastanın genel durumu ve risk profili de değerlendirilmelidir (Albandar, 2014; Kutsal et al., 2024; Dennison & Van Dyke, 1997).

Sonuç

Periodontal acil durumlar, periodontoloji pratiğinde yalnızca ağrı oluşturan semptomatik tablolar değil, aynı zamanda kısa sürede periodontal dokularda anlamlı yıkım oluşturabilen ve diş prognozunu doğrudan etkileyebilen klinik durumlardır (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018; Albandar, 2014). Gingival abse, periodontal abse, perikoronitis, nekrotizan periodontal hastalıklar, travmatik periodontal lezyonlar, postoperatif enfeksiyöz komplikasyonlar ve endodontik-periodontal akut lezyonlar; farklı etiyolojik mekanizmalara sahip olsalar da ortak olarak hızlı tanı, doğru ayırıcı tanı ve zamanında müdahale gerektirirler (Herrera et al., 2018; Corbet, 2004; Schmidt et al., 2021).

Bu tabloların değerlendirilmesinde yalnızca lezyonun lokal görünümü değil, aynı zamanda konağa ait risk faktörleri, pulpal durum, olası travmatik etkenler, önceki periodontal tedaviler ve sistemik yayılım bulguları da göz önünde bulundurulmalıdır (Albandar, 2014; Corbet, 2004; Dennison & Van Dyke, 1997). Özellikle nekrotizan periodontal hastalıklarda immünsüpresyon, malnütrisyon, sigara ve stres gibi faktörler; perikoronitiste lokal

retansiyon alanları ve uygunsuz antibiyotik kullanımı; periodontal apselerde ise drenajın bozulması ve mevcut periodontitis varlığı klinik yönetimi belirleyen temel unsurlar arasında yer alır (Herrera et al., 2014; Albandar, 2014; Schmidt et al., 2021; Kutsal et al., 2024).

Tedavi açısından bakıldığında, akut periodontal lezyonların yönetiminde ana ilke çoğu zaman lokal enfeksiyon kontrolünün sağlanmasıdır. Drenaj, debridman, lokal iritanların ortadan kaldırılması ve uygun olgularda kesin tedavinin planlanması, başarılı yönetimin temel basamaklarını oluşturur (Herrera et al., 2014; Herrera et al., 2018). Antibiyotikler ise rutin değil, seçilmiş endikasyonlarda kullanılmalıdır; bu yaklaşım hem bilimsel kanıtlarla uyumludur hem de antimikrobiyal direnç gelişimini önleme açısından önemlidir (Herrera et al., 2014; Schmidt et al., 2021). Özellikle perikoronitis gibi sık görülen tablolarda bu ilkenin vurgulanması gereklidir (Schmidt et al., 2021; Soares et al., 2025).

Ayrıca periodontal inflamasyonun sistemik etkileri tamamen göz ardı edilmemelidir. Her ne kadar akut periodontal lezyonlara özgü net bir biyobelirteç profili tanımlanmamış olsa da, periodontal inflamasyonun genel sistemik inflamatuvar yük ile ilişkili olabileceğini gösteren veriler mevcuttur (Craig et al., 2003; Ide et al., 2003; D'Aiuto et al., 2007). Bununla birlikte mevcut bilgiler, akut lezyonların sistemik etkileri konusunda dikkatli ve ölçülü yorum yapılmasını gerektirir. Bu nedenle klinisyen açısından öncelik, biyobelirteç tartışmalarından çok, akut tablonun klinik ağırlığını doğru değerlendirmek ve enfeksiyonun lokal ya da bölgesel ilerlemesini engelleyecek zamanında müdahaleyi gerçekleştirme (Corbet, 2004; Herrera et al., 2018).

Sonuç olarak periodontal acil durumların başarılı yönetimi; doğru sınıflandırma, dikkatli klinik muayene, uygun radyografik ve endodontik değerlendirme, etiyolojik faktörlerin saptanması ve kanıta dayalı tedavi prensiplerinin uygulanmasına dayanır (Herrera

et al., 2018; Corbet, 2004; Papapanou et al., 2018). Bu yaklaşım hem akut semptomların hızlı kontrol altına alınmasını hem de uzun dönem periodontal stabilitenin korunmasını sağlar. Periodontal tedavide akut durumlara yönelik farkındalığın artırılması; gereksiz antibiyotik kullanımının azaltılması, komplikasyonların erken tanınması ve multidisipliner yaklaşım gerektiren olguların zamanında yönlendirilmesi bakımından da büyük önem taşımaktadır (Schmidt et al., 2021; Meriç Kantar & Buduneli, 2021; Herrera et al., 2018).

Kaynakça/References

- Albandar, J. M. (2014). Aggressive and acute periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 65(1), 7–12.
<https://doi.org/10.1111/prd.12013>
- Corbet, E. F. (2004). Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontology 2000*, 34(1), 204–216.
<https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2003.003432.x>
- Craig, R. G., Yip, J. K., So, M. K., Boylan, R. J., Socransky, S. S., & Haffajee, A. D. (2003). Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. *Journal of Periodontology*, 74(7), 1007–1016.
<https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.7.1007>
- D'Aiuto, F., Parkar, M., & Tonetti, M. S. (2007). Acute effects of periodontal therapy on bio-markers of vascular health. *Journal of Clinical Periodontology*, 34(2), 124–129.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.01037.x>
- Dennison, D. K., & Van Dyke, T. E. (1997). The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal health and disease. *Periodontology 2000*, 14(1), 54–78. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00192.x>
- Herrera, D., Alonso, B., de Arriba, L., Santa Cruz, I., Serrano, C., & Sanz, M. (2014). Acute periodontal lesions. *Periodontology 2000*, 65(1), 149–177.
<https://doi.org/10.1111/prd.12022>
- Herrera, D., Retamal-Valdes, B., Alonso, B., & Feres, M. (2018). Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl. 1), S85–S102.
<https://doi.org/10.1002/JPER.16-0642>
- Ide, M., McPartlin, D., Coward, P. Y., Crook, M., Lumb, P., & Wilson, R. F. (2003). Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase

- inflammatory and vascular responses. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(4), 334–340.
<https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2003.00282.x>
- Kutsal, M., Efe, D., & Çınar Becerik, S. (2024). Management of necrotizing periodontal diseases at different stages: A case series. *Necmettin Erbakan University Dental Journal*, 6(3), 344–353. <https://doi.org/10.51122/neudentj.2025.134>
- Meriç Kantar, P., & Buduneli, N. (2021). Periodontal dokularda travma ve etkileri. *EÜ Dişhekimliği Fakültesi Dergisi*, 42(Özel Sayı), 31–37.
<https://doi.org/10.5505/eudfd.2022.03264>
- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. T., Kebschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T., Kornman, K. S., Kumar, P. S., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl. 20), S162–S170.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>
- Schmidt, J., Kunderova, M., Pilbauerova, N., & Kapitan, M. (2021). A review of evidence-based recommendations for pericoronitis management and a systematic review of antibiotic prescribing for pericoronitis among dentists: Inappropriate pericoronitis treatment is a critical factor of antibiotic overuse in dentistry. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(13), 6796.
<https://doi.org/10.3390/ijerph18136796>
- Soares, C. L. F., Douglas-de-Oliveira, D. W., Dos Santos, C. R. R., Flecha, O. D., Glória, J. C. R., & Gonçalves, P. F. (2025). Ozonated water to treat pericoronitis - insights from a

randomized triple-blind pilot trial. *BMC Oral Health*, 25(1), 1271. <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06652-5>

Tayman, A., Kurgan, Ş., Önder, C., Ursavaş, A., & Tezel, A. (2016). Nekrotizan periodontal hastalıklarda serum iskemik modifiye albümin seviyelerinin değerlendirilmesi: Ön çalışma. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 26(3), 383–388. <https://doi.org/10.17567/ataunidfd.290229>

BÖLÜM 10

PERİODONTOLOJİDE VE İMPLANT CERRAHİSİNDE ANTİBİYOTİK KULLANIMI

1. YAREN ERİŞKEN¹
2. FATİH KARAASLAN²

Giriş

Antibiyotikler, modern tıbbın en önemli kazanımlarından biri olarak enfeksiyon hastalıklarının kontrolünde devrim yaratmış ve diş hekimliği pratiğinde uzun yıllar boyunca temel tedavi araçları arasında yer almıştır. Dental alanda antibiyotik kullanımı temelde iki ana amaç doğrultusunda şekillenmektedir: mevcut enfeksiyonların tedavisi ve cerrahi işlemlere bağlı olası enfeksiyonların önlenmesi. Bununla birlikte, profilaktik ve terapötik antibiyotik kullanımı arasındaki sınırların klinik pratikte sıklıkla belirsizleştiği; reçeteleme kararlarının zaman zaman bilimsel kanıttan çok alışkanlık temelli yaklaşımlara dayandığı bildirilmektedir (Buonavoglia et al., 2021; Ramu & Padmanabhan, 2012).

¹ Araştırma Görevlisi, Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0004-8624-2621

² Doçent Doktor, Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0002-9899-3316

İmplant ve periodontal cerrahi uygulamaların yaygınlaşmasıyla birlikte antibiyotik reçeteleme oranlarında belirgin bir artış gözlenmiştir. Ancak güncel bilimsel veriler, dental cerrahi işlemlerin önemli bir bölümünde antibiyotiklerin enfeksiyon oranlarını anlamlı düzeyde azaltmadığını ve sağlanan klinik faydanın çoğu zaman sınırlı kaldığını ortaya koymaktadır (Liu et al., 2017; Lund et al., 2015; Nibali et al., 2022). Benzer şekilde implant cerrahisinde antibiyotik profilaksisinin temel etkisinin enfeksiyonu önlemekten çok erken implant kaybı riskini kısmen azaltmaya yönelik olduğu; postoperatif uzun süreli antibiyotik kürlerinin ise ek klinik yarar sağlamadığı gösterilmiştir (Ata-Ali et al., 2014; Asenjo-Lobos et al., 2015; Chen et al., 2025; Rodríguez Sánchez et al., 2018; Torof et al., 2023).

Antibiyotiklerin gereksiz ve uygunsuz kullanımı yalnızca bireysel hasta düzeyinde advers etkilerle sınırlı kalmamakta, aynı zamanda küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunu olan antimikrobiyal direnç (AMR) gelişimine de katkıda bulunmaktadır (Botelho et al., 2025; Suda et al., 2018). Bu nedenle güncel yaklaşım, antibiyotiklerin her cerrahi işlemde rutin olarak değil; yalnızca net klinik endikasyon varlığında ve hasta bazlı risk değerlendirmesi doğrultusunda kullanılmasını önermektedir. Enfeksiyon kontrolünde aseptik cerrahi teknikler, etkili mekanik debridman ve klorheksidin gibi lokal önlemlerin çoğu durumda antibiyotiklerden daha belirleyici olduğu vurgulanmaktadır (Buonavoglia et al., 2021; Latkowska-Wisniewska et al., 2025).

Bu bölümde, periodontoloji ve implant cerrahisi alanında antibiyotik kullanımının bilimsel temelleri güncel literatür ışığında ele alınacak; profilaktik ve terapötik kullanımın endikasyonları, sınırlılıkları ve olası riskleri değerlendirilecektir. Ayrıca implant cerrahisi, rejeneratif periodontal işlemler ve kemik ogmentasyon uygulamalarında kanıta dayalı antibiyotik protokolleri tartışılarak, klinik pratiğe yönelik akılcı reçeteleme önerileri sunulacaktır.

Diş Hekimliğinde Antibiyotik Kullanımının Temelleri

Antibiyotiklerin Diş Hekimliğindeki Yeri

Antibiyotikler, enfeksiyon hastalıklarının kontrolünde modern tıbbın en önemli araçlarından biri olup, diş hekimliği pratiğinde uzun yıllardır terapötik ve profilaktik amaçlarla kullanılmaktadır. Terapötik antibiyotik kullanımı mevcut enfeksiyonun tedavisine yönelikken; profilaktik kullanım, enfeksiyon bulgusu olmayan bireylerde cerrahi işlemlere bağlı bakteriyel kontaminasyonun klinik enfeksiyona dönüşmesini önlemeyi amaçlamaktadır (Buonavoglia et al., 2021; Ramu & Padmanabhan, 2012). Bununla birlikte, bu iki yaklaşımın klinik pratikte sıklıkla karıştırıldığı ve profilaktik antibiyotiklerin bilimsel gereklilikten çok alışkanlık temelli biçimde reçete edildiği bildirilmektedir.

Son yıllarda dental cerrahi uygulamaların artışıyla paralel olarak antibiyotik reçeteleme oranlarında belirgin bir yükselme gözlenmiştir. Özellikle implant ve periodontal cerrahi işlemlerde antibiyotiklerin rutin uygulama haline gelmesi, bu yaklaşımın bilimsel temellerinin yeniden sorgulanmasına yol açmıştır (Chrcanovic et al., 2014; Lund et al., 2015). Güncel sistematik derlemeler, birçok dental cerrahi işlemde antibiyotik profilaksisinin enfeksiyon oranlarını anlamlı düzeyde azaltmadığını ve sağlanan klinik faydanın çoğu zaman sınırlı kaldığını ortaya koymaktadır (Khouly et al., 2019; Nibali et al., 2022).

Periodontoloji alanında antibiyotiklerin yeri daha da tartışmalıdır. Rejeneratif periodontal cerrahilerde sistemik antibiyotiklerin klinik sonuçları anlamlı biçimde iyileştirdiğine dair güçlü kanıt bulunmamaktadır. Meta-analizler, intrabony ve furkasyon defektlerinin cerrahi tedavisinde antibiyotik kullanımının ek klinik kazanç sağlamadığını göstermiştir (Nibali et al., 2022). Benzer şekilde, mukogingival cerrahilerde enfeksiyon insidansının oldukça

düşük olması nedeniyle, sistemik olarak sağlıklı bireylerde rutin antibiyotik kullanımının çoğu vakada gereksiz olduğu vurgulanmaktadır (Latkowska-Wiśniewska et al., 2025).

İmplant cerrahisinde antibiyotik profilaksisine ilişkin yaklaşım da giderek daha seçici hale gelmektedir. Mevcut kanıtlar, antibiyotiklerin enfeksiyon oranlarını belirgin biçimde azaltmadığını; buna karşın erken implant kaybı riskini sınırlı düzeyde etkileyebildiğini göstermektedir (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015). Gerekli görülen durumlarda en rasyonel yaklaşımın, cerrahiden yaklaşık bir saat önce uygulanan tek doz profilaksi olduğu; postoperatif uzun süreli antibiyotik kürlerinin ise ek fayda sağlamadığı bildirilmektedir (Romandini et al., 2019).

Bu veriler, diş hekimliğinde antibiyotik kullanımının alışkanlık temelli uygulamalardan uzaklaşarak, kanıta dayalı, seçici ve bireyselleştirilmiş bir çerçevede ele alınması gerektiğini açıkça ortaya koymaktadır.

Periodontal ve Peri-implant Enfeksiyonların Mikrobiyolojisi

Periodontal ve peri-implant hastalıklar temel olarak biyofilm kaynaklı enfeksiyonlardır. Diş ve implant yüzeylerinde oluşan biyofilm, konak yanıtını tetikleyerek doku yıkımına yol açan karmaşık ve dinamik bir mikrobiyal ekosistemdir (Walker & Karpinia, 2002). Biyofilmin yapısal özellikleri, antibiyotik penetrasyonunu sınırlandırmakta ve mikroorganizmaların tedaviye direnç göstermesine neden olmaktadır.

Bu biyolojik gerçeklik nedeniyle antibiyotikler periodontal tedavide mekanik debridmanın alternatifini değil, yalnızca seçilmiş durumlarda tamamlayıcı bir destek olarak kabul edilmektedir (Canas et al., 2015; Walker & Karpinia, 2002). Cerrahi işlemler sırasında oral mikroorganizmaların cerrahi alana kontaminasyonu kaçınılmaz olmakla birlikte, sistemik olarak sağlıklı bireylerde konak savunması

çoğu zaman bu kontaminasyonu tolere edebilmekte ve cerrahi alan enfeksiyonu riski düşük seyretmektedir. Nitekim mukogingival cerrahilerde enfeksiyon insidansının %0.3–3.6 gibi oldukça düşük düzeylerde olduğu bildirilmiştir (Latkowska-Wisniewska et al., 2025).

İmplant cerrahisinde antibiyotik profilaksisinin enfeksiyon oranları üzerindeki etkisi de sınırlıdır. Güncel çalışmalar, antibiyotiklerin esas olarak minimal düzeyde erken implant başarısızlığını azaltabildiğini, enfeksiyon insidansında ise tutarlı bir azalma sağlamadığını göstermektedir (Gill et al., 2018; Khouly et al., 2019). Yerleşik peri-implantitis tablolarında ise sistemik antibiyotiklerin cerrahi tedaviye belirgin katkı sağlamadığı; lokal antibiyotik uygulamalarının ise sınırlı ve geçici faydalar sunabildiği bildirilmiştir (Baus-Domínguez et al., 2023). Bu bulgular, antibiyotiklerin periodontal ve peri-implant enfeksiyon yönetiminde ancak belirli klinik durumlarda anlamlı olabileceğini ortaya koymaktadır.

Antimikrobiyal Direnç (AMR) ve Akılcı Antibiyotik Kullanımı

Antimikrobiyal direnç (AMR), günümüzde küresel ölçekte en önemli halk sağlığı sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. Gereksiz ve uygunsuz antibiyotik kullanımı, dirençli mikroorganizma suşlarının seçilimine yol açmakta ve mevcut tedavi seçeneklerini giderek kısıtlamaktadır. Diş hekimliği pratiği, toplumdaki antibiyotik reçetelerinin önemli bir bölümünü oluşturduğundan, akılcı antibiyotik kullanımında kritik bir role sahiptir (Botelho et al., 2025; Suda et al., 2018).

Gerçek yaşam verileri, dental alanda yazılan antibiyotik reçetelerinin önemli bir kısmının güncel kılavuzlarla tam uyumlu olmadığını göstermektedir (Suda et al., 2018). Gereksiz antibiyotik kullanımı yalnızca direnç gelişimine katkıda bulunmakla kalmamakta; alerjik reaksiyonlar, gastrointestinal yan etkiler ve ilaç etkileşimleri gibi

bireysel düzeyde önemli klinik riskler de doğurmaktadır (Buonavoglia et al., 2021).

Akılcı antibiyotik kullanımı; doğru hastada, doğru endikasyonda, uygun ilacın seçilmesi ve mümkün olan en kısa etkili sürede uygulanması prensiplerine dayanmaktadır. Mevcut kanıtlar, birçok periodontal ve implant cerrahisinde enfeksiyon kontrolünün antibiyotiklerden çok aseptik cerrahi teknikler, etkili mekanik debridman ve klorheksidinle kimyasal plak kontrolü ile sağlanabildiğini göstermektedir (Buonavoglia et al., 2021; Latkowska-Wisniewska et al., 2025).

Son yıllarda antibiyotik ihtiyacını azaltmaya yönelik alternatif yaklaşımlar da önem kazanmaktadır. Antimikrobiyal fotodinamik tedavi (Chambrone et al., 2018), antibakteriyel kaplı sütür materyalleri (La Rosa et al., 2024) ve antimikrobiyal özellikli GTR/GBR membranları (Takallu et al., 2024) gibi yöntemler, seçilmiş klinik durumlarda enfeksiyon kontrolüne katkı sunabilecek tamamlayıcı seçenekler olarak değerlendirilmektedir.

Antibiyotik Kullanımının Temel Prensipleri

Antibiyotikler diş hekimliğinde enfeksiyonların tedavisi ve önlenmesinde önemli bir araç olmakla birlikte, her cerrahi işlemde rutin olarak kullanılması gereken ilaçlar değildir. Güncel bilimsel kanıtlar, birçok dental girişimde antibiyotiklerin klinik sonuçları anlamlı biçimde iyileştirmediğini; gereksiz kullanımın ise bireysel ve toplumsal düzeyde önemli riskler doğurduğunu ortaya koymaktadır. Bu nedenle antibiyotik kullanımına ilişkin temel prensiplerin doğru anlaşılması, akılcı reçeteleme açısından kritik öneme sahiptir (Buonavoglia et al., 2021; Ramu & Padmanabhan, 2012).

Profilaksi ve Tedavi Kavramlarının Ayrımı

Antibiyotik kullanımında temel ayırım profilaktik ve terapötik uygulamalar arasındadır. Profilaktik antibiyotikler, enfeksiyon bulgusu olmayan bireylerde cerrahi işlem sırasında oluşabilecek bakteriyel kontaminasyonun klinik enfeksiyona dönüşmesini önlemeyi amaçlarken; terapötik antibiyotikler mevcut enfeksiyonun tedavisine yöneliktir (Buonavoglia et al., 2021; Ramu & Padmanabhan, 2012).

Dental cerrahilerde profilaksinin hedefi, cerrahi saha kontaminasyonu gerçekleşmeden önce dokuda yeterli antibiyotik konsantrasyonunun sağlanmasıdır. Bununla birlikte periodontal cerrahilerde enfeksiyon oranlarının düşük olması nedeniyle, profilaktik antibiyotiklerin gerçek klinik faydasının çoğu zaman sınırlı kaldığı gösterilmiştir (Latkowska-Wiśniewska et al., 2025; Nibali et al., 2022).

İmplant cerrahisinde profilaktik antibiyotiklerin erken implant kaybını belirli ölçüde azaltabildiğine dair veriler bulunmakla birlikte, enfeksiyon gelişimini anlamlı biçimde önlediğine dair güçlü kanıt mevcut değildir (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015). Bu bağlamda, gerekli görülen durumlarda en rasyonel yaklaşımın cerrahiden yaklaşık bir saat önce uygulanan tek doz antibiyotik olduğu; postoperatif uzun süreli kürlerin ise ek klinik yarar sağlamadığı bildirilmektedir (Romandini et al., 2019).

Terapötik antibiyotik kullanımı yalnızca klinik olarak enfeksiyon bulgularının varlığında endikedir. Periodontal apseler, yaygın selülit, sistemik yayılım bulguları, nekrotizan periodontal hastalıklar ve kontrol altına alınamayan akut enfeksiyon tabloları bu kapsamda değerlendirilir (Buonavoglia et al., 2021; Walker & Karpinia, 2002). Bu durumlar dışındaki dental cerrahi işlemlerde, enfeksiyon bulgusu olmayan hastalara antibiyotik reçete edilmesinin bilimsel bir temeli bulunmamaktadır.

Antibiyotikler biyofilm temelli enfeksiyonlarda mekanik tedavinin alternatifi değil, yalnızca seçilmiş durumlarda destekleyici ajanlar olarak değerlendirilmelidir. Reçeteleme kararı, işlemin türü kadar hastaya özgü risk faktörleri dikkate alınarak verilmelidir (Botelho et al., 2025; Canas et al., 2015).

Antibiyotik Rejimlerinin Sınıflandırılması

Dental cerrahilerde kullanılan antibiyotik rejimleri üç ana başlıkta değerlendirilmektedir(Tablo1).

Tablo 1: İmplant Cerrahisinde Antibiyotik Uygulama Protokolleri

Uygulama Zamanı	Kullanım Şekli ve Klinik Yaklaşım	Etkinlik Durumu
Preoperatif (Cerrahi Öncesi)	İşlemden 1 saat önce tek doz (genellikle 2g Amoksisilin).	Erken implant kaybı riskini azaltmada en etkili yöntemdir.
Postoperatif (Cerrahi Sonrası)	Ameliyat sonrası 5-7 gün süren antibiyotik kürleri.	Tek doz preoperatif kullanıma göre ek bir klinik fayda sağlamaz.
Kombine Kullanım	Hem cerrahi öncesi hem de sonrası kullanım.	Sadece preoperatif kullanım ile benzer sonuçlar verir; rutin önerilmez.

Kaynak: Romandini M, De Tullio I, Congedi F, et al. Antibiotic prophylaxis at dental implant placement: which is the best protocol? A systematic review and network meta-analysis. Journal of Clinical Periodontology. 2019;46(3): 382–395. doi:10.1111/jcpe.13080

Preoperatif Tek Doz Uygulama

Bu protokol, antibiyotik maruziyetini minimumda tutarak potansiyel faydayı en üst düzeye çıkarmayı hedefler. Mevcut kanıtların en güçlü biçimde desteklediği yaklaşım, gerekli görülen durumlarda cerrahiden yaklaşık bir saat önce uygulanan tek doz antibiyotik protokolüdür. Network meta-analizler, implant cerrahisinde en rasyonel rejimin preoperatif tek doz amoksisilin olduğunu göstermektedir (Romandini et al., 2019). Bu protokol, antibiyotik

maruziyetini minimumda tutarak potansiyel faydayı en üst düzeye çıkarmayı hedefler.

Postoperatif Antibiyotik Kürleri

Klinik pratikte yaygın olmakla birlikte, güncel çalışmalar postoperatif antibiyotik kürlerinin enfeksiyon oranlarını anlamlı biçimde azaltmadığını ve implant başarısına ek katkı sağlamadığını göstermektedir (Lund et al., 2015; Suda et al., 2018). Bu nedenle uzun süreli postoperatif kürlerin çoğu durumda alışkanlığa dayalı uygulamalar olduğu kabul edilmektedir.

Kombine Rejimler

Preoperatif tek doza ek olarak postoperatif antibiyotik kullanımını içeren kombine rejimlerin, tek doz uygulamalara üstünlüğü kanıtlanmamıştır. Çalışmalar, bu rejimlerin enfeksiyon ve implant başarısızlığı üzerinde anlamlı ek katkı sağlamadığını ortaya koymaktadır (Khouly et al., 2019; Romandini et al., 2019).

Periodontal cerrahi işlemler açısından ise bu rejimlerin hiçbiri rutin olarak önerilmemekte; rejeneratif periodontal cerrahilerde sistemik antibiyotiklerin belirgin ek fayda sağlamadığı bildirilmektedir (Latkowska-Wiśniewska et al., 2025; Nibali et al., 2022).

Antibiyotiklerin Riskleri

Antibiyotikler potansiyel faydalarının yanında önemli klinik riskler de barındırır ve bu riskler gereksiz reçeteleme eğiliminin temel karşı argümanını oluşturur.

Alerjik Reaksiyonlar

Antibiyotiklere bağlı alerjik reaksiyonlar hafif deri döküntülerinden anafilaksiye kadar geniş bir yelpazede görülebilir. Özellikle beta-laktam grubu antibiyotikler bu açıdan risk taşımaktadır. Alternatif olarak sık reçete edilen klindamisin de önemli advers etki potansiyeline sahip olduğu gösterilmiştir (Suda et al., 2018).

Gastrointestinal Yan Etkiler

Bulantı, kusma ve diyare gibi yan etkiler antibiyotik kullanımında sık karşılaşılmaktadır. Ayrıca antibiyotiklerin Clostridioides difficile enfeksiyonu gibi ciddi komplikasyonlara zemin hazırlayabildiği bilinmektedir (Suda et al., 2018). Bu riskler özellikle uzun süreli kürlerde belirginleşmektedir.

İlaç Etkileşimleri

Çoklu ilaç kullanımı olan bireylerde antibiyotikler çeşitli farmakolojik etkileşimlere yol açabilmekte, özellikle yaşlı ve komorbid hastalarda ek risk oluşturmaktadır (Buonavoglia et al., 2021).

Antimikrobiyal Direnç Gelişimi

Gereksiz antibiyotik kullanımı, antimikrobiyal direnç (AMR) gelişiminin en önemli nedenlerinden biridir. Dental alanda yaygın profilaktik reçetelemelerin dirençli mikroorganizma seçilimine katkıda bulunduğu vurgulanmaktadır (Botelho et al., 2025). Bu nedenle antibiyotikler yalnızca net klinik endikasyon varlığında kullanılmalıdır.

Antibiyotik Dışı Enfeksiyon Kontrol Yöntemleri

Güncel yaklaşım, cerrahi enfeksiyonların önlenmesinde antibiyotiklere rutin olarak başvurmak yerine kanıta dayalı lokal ve mekanik yöntemlerin önceliklendirilmesini önermektedir (Tablo-2)

Tablo 2: Diş Hekimliğinde Enfeksiyon Kontrolünde Güncel ve Alternatif Yöntemler

Yöntem / Teknoloji	Etki Mekanizması ve Kullanım Alanı	Klinik Avantajı
Klorheksidin (CHX)	Cerrahi öncesi ve sonrası bakteriyel yükü azaltan altın standart gargara.	Bakteriyel kolonizasyonu engeller, enfeksiyon riskini düşürür.

Fotodinamik Terapi	Işığa duyarlı ajanlar ve lazer kullanımıyla bakterilerin yok edilmesi.	Antibiyotik direnci riskini ortadan kaldıran lokal bir çözümdür.
Antibakteriyel Sütürler	Dikiş materyaline emdirilmiş triklosan gibi ajanların salınımı.	İyileşme bölgesinde dikiş hattı boyunca bakteri birikimini önler.
L-PRF ve Membranlar	Büyüme faktörleri ve bağışıklık hücrelerinin bölgeye yoğun transferi.	Doku iyileşmesini hızlandırarak enfeksiyon bariyeri oluşturur.
Atravmatik Teknik	Titiz cerrahi manevralar ve minimal doku hasarı.	Postoperatif ödem ve sekonder enfeksiyon olasılığını azaltır.

Kaynak: Chen Z, Chiou LL, Calatrava J, et al. The role of antibiotics in preventing surgical complications in periodontology and implant dentistry. Periodontology 2000. 2025; Advance online publication. doi:10.1111/prd.12636

Klorheksidin Uygulamaları

Preoperatif ve postoperatif dönemde kullanılan klorheksidin gargaralar, oral bakteriyel yükü azaltarak enfeksiyon riskini düşürmektedir. Özellikle mukogingival cerrahilerde enfeksiyon kontrolünün temelini klorheksidinle kimyasal plak kontrolü olduğu ve çoğu vakada antibiyotik gereksinimini ortadan kaldırdığı bildirilmiştir (Latkowska-Wiśniewska et al., 2025).

Aseptik Cerrahi Teknik

Enfeksiyon kontrolünün en önemli belirleyicisi titiz aseptik cerrahi tekniktir. Atravmatik doku manipülasyonu, doğru sütürleme, kısa cerrahi süre ve uygun cerrahi protokoller, antibiyotiklerden daha etkili koruma sağlar (Nibali et al., 2022).

Antibiyotik Alternatifleri

Antimikrobiyal fotodinamik tedavi (aPDT) gibi lokal yaklaşımlar belirli durumlarda mekanik tedaviye ek katkı sunabilmektedir (Chambrone et al., 2018). Ayrıca antibakteriyel kaplı sütürler (La Rosa et al., 2024) ve antimikrobiyal özellikli GTR/GBR

membranları (Takallu et al., 2024) enfeksiyon kontrolünde umut verici alternatiflerdir.

Hasta Hijyeni ve Postoperatif Bakım

Uygun ağız hijyeni eğitimi, düzenli kontroller ve doğru postoperatif bakım protokolleri enfeksiyonların önlenmesinde belirleyici rol oynar. Bu yaklaşımlar, çoğu durumda antibiyotik kullanımına duyulan ihtiyacı azaltmaktadır (Latkowska-Wisniewska et al., 2025).

Periodontolojide Antibiyotik Kullanımı

Genel İlkeler

Antibiyotiklerin Periodontal Tedavide Adjuvan Rolü

Periodontal hastalıklar, biyofilm kaynaklı kronik inflamatuvar enfeksiyonlar olup tedavinin temel hedefi patojenik biyo-filmin mekanik olarak uzaklaştırılması ve konak yanıtının kontrol altına alınmasıdır. Bu nedenle antibiyotikler periodontal tedavide birincil yaklaşım değil; yalnızca belirli klinik koşullarda mekanik tedaviye eklenen adjuvan ajanlar olarak değerlendirilmelidir (Canas et al., 2015; Walker & Karpinia, 2002). Klinik pratikte antibiyotiklerin rutin kullanımı önerilmemekte; ancak hızlı ilerleyiş gösteren/şiddetli hastalık tabloları, mekanik tedaviye yetersiz yanıt veren refrakter olgular, nekrotizan periodontal hastalıklar, sistemik yayılım bulgularıyla seyreden akut enfeksiyonlar ve immünsüprese hastalar gibi seçilmiş durumlarda endikasyon gündeme gelebilmektedir (Teughels et al., 2020).

Biyofilmin üç boyutlu yapısı antibiyotik penetrasyonunu sınırlandırmakta; mikroorganizmaların çevresel streslere adaptasyonu ve tolerans mekanizmaları nedeniyle antibiyotik etkinliği klinik olarak kısıtlanabilmektedir (Walker & Karpinia, 2002). Bu biyolojik çerçeve, antibiyotiklerin tek başına periodontal enfeksiyonların kontrolünde yeterli olmadığını ve mekanik

debridmanın yerini alamayacağını desteklemektedir (Walker & Karpinia, 2002). Nitekim mekanik tedavi uygulanmaksızın verilen antibiyotiklerin uzun dönem klinik başarı sağlamadığı, çoğu durumda geçici iyileşmelerle sınırlı kaldığı vurgulanmaktadır (Teughels et al., 2020).

Mekanik Debridmanın Esas Tedavi Oluşu

Scaling and root planing (SRP) ve gerekli durumlarda cerrahi debridman, periodontal tedavinin temelini oluşturan kanıta dayalı yaklaşımlardır. Klinik çalışmalar, yalnızca mekanik tedavi ile cep derinliğinde azalma (PPD), klinik ataşman düzeyinde iyileşme (CAL) ve kanama parametrelerinde anlamlı düzelme sağlanabildiğini göstermektedir. Buna karşılık, mekanik debridman olmaksızın antibiyotik kullanımının kalıcı klinik yarar sağlamadığı bildirilmektedir. Dolayısıyla temel klinik yaklaşım “önce mekanik tedavi; seçilmiş olgularda adjuvan antibiyotik” şeklinde yapılandırılmalıdır (Canas et al., 2015).

Rutin Antibiyotik Kullanımının Sınırlılıkları

Kronik periodontitis olgularının büyük bölümünde SRP’ye ek sistemik antibiyotiklerin sağladığı ek PPD/CAL kazanımlarının genellikle sınırlı olduğu; buna karşın advers etki ve antimikrobiyal direnç (AMR) riskinin göz ardı edilemeyeceği gösterilmiştir (Botelho et al., 2025; Canas et al., 2015). Bu nedenle antibiyotik reçeteleme kararı, yalnızca tanı ve hastalık şiddetine değil; hastaya özgü risk profiline, sistemik duruma ve mekanik tedaviye yanıtın öngörüsüne dayalı olarak verilmelidir (Botelho et al., 2025).

Non-Cerrahi Periodontal Tedavide Antibiyotikler

SRP Sonrası Antibiyotiklerin Çoğu Vakada Gereksizliği

SRP, non-cerrahi periodontal tedavinin temelini oluşturur. Meta-analiz verileri, SRP’ye sistemik antibiyotik eklenmesiyle elde edilen ek PPD azalması ve CAL kazançlarının çoğu zaman klinik açıdan

mütevazı düzeyde kaldığını göstermektedir. Bu sınırlı ek fayda, antibiyotiklerin olası advers etkileri ve AMR riski ile birlikte değerlendirildiğinde, kronik periodontitis olgularının büyük kısmında SRP sonrası rutin antibiyotik kullanımının gerekçesini zayıflatmaktadır (Botelho et al., 2025; Canas et al., 2015).

Antibiyotiklerin Endike Olabileceği Seçilmiş Durumlar

Non-cerrahi periodontal tedavide sistemik antibiyotikler, sınırlı ve seçilmiş klinik tablolar için düşünülmelidir:

- Şiddetli/ilerleyici (agresif özellikli) periodontitis tabloları: Hızlı doku yıkımı, derin cepler ve mekanik tedaviye zayıf yanıt ile karakterize olgularda SRP'ye ek sistemik antibiyotiklerin klinik fayda sağlayabileceği bildirilmiştir (McGowan et al., 2018; Walker & Karpinia, 2002).
- Nekrotizan periodontal hastalıklar: Yaygın nekroz ve sistemik bulguların eşlik ettiği tablolar antibiyotik tedavisi için daha net endikasyon oluşturur (Walker & Karpinia, 2002).
- Sistemik risk faktörleri: Kontrolsüz diyabet, immünsüpresyon ve benzeri durumlarda enfeksiyon kontrolü ve komplikasyon riskleri nedeniyle antibiyotik kullanımı daha düşük eşiklerde değerlendirilebilir (AlJehani, 2014; Buonavoglia et al., 2021; Genco & Borgnakke, 2013).

Sıklıkla Kullanılan Sistemik Rejimler

Periodontolojide en güçlü kanıt düzeyine sahip sistemik rejimlerden biri amoksisilin + metronidazol kombinasyonudur; özellikle şiddetli/ilerleyici hastalık tablolarında SRP'ye adjuvan olarak klinik fayda bildirilmiştir (Canas et al., 2015; McGowan et al., 2018). Azitromisin hasta uyumu açısından avantajlı olmakla birlikte

kanıt düzeyi ve sonuçların tutarlılığı daha sınırlı görünmektedir. Tüm rejimlerde temel ilke, antibiyotiğin tek başına değil mekanik tedavi ile birlikte ve yalnızca doğru endikasyonda uygulanmasıdır (Canas et al., 2015).

Akut Enfeksiyonlar ve Periodontal Apseler

Periodontal apselerde temel yaklaşım antibiyotik değil, mekanik müdahale (drenaj ve debridman) olmalıdır; drenaj sağlanmadan uygulanan antibiyotiklerin klinik etkinliği sınırlı kalmaktadır (Buonavoglia et al., 2021). Sistemik antibiyotikler, özellikle aşağıdaki durumlarda düşünülmelidir: ateş ve belirgin sistemik semptomlar, yaygın ödem ve selülit, lenfadenopati, sistemik yayılım bulguları veya immünsüprese hasta varlığı (Buonavoglia et al., 2021; Ramu & Padmanabhan, 2012). Lokalize apselerde ve sistemik bulgu yokluğunda antibiyotik çoğu zaman gerekli değildir; mekanik kontrol ve yakın takip ön planda tutulmalıdır (Buonavoglia et al., 2021).

Periodontal Cerrahilerde Antibiyotikler

Flap Cerrahilerinde

Periodontal flap cerrahilerinde cerrahi alan enfeksiyonu insidansı düşük olduğundan, sistemik olarak sağlıklı bireylerde rutin antibiyotik profilaksisi genel olarak desteklenmemektedir; aseptik cerrahi yaklaşım ve etkili plak kontrolü çoğu vakada yeterli olmaktadır (Nibali et al., 2022).

Rejeneratif Cerrahilerde

GTR/GBR gibi rejeneratif periodontal işlemlerde, sistemik antibiyotiklerin CAL kazancı ve PPD azalması üzerine tutarlı ve klinik açıdan anlamlı ek katkı sağladığına dair kanıt sınırlıdır. Rejeneratif başarının temel belirleyicileri cerrahi teknik, primer kapanış, pıhtı stabilitesi ve postoperatif plak kontrolüdür (Nibali et al., 2022).

Mukogingival Cerrahilerde

Gingival greft ve resesyon cerrahilerinde enfeksiyon riski genellikle düşüktür ve sağlıklı bireylerde rutin antibiyotik kullanımını destekleyen kanıtlar sınırlıdır (Latkowska-Wiśniewska et al., 2025).

NNT Yaklaşımı

NNT analizleri, periodontal cerrahilerde tek bir enfeksiyonu önlemek için çok sayıda hastanın antibiyotiğe maruz kalması gerektiğini; dolayısıyla rutin profilaksinin mutlak klinik faydasının sınırlı olabileceğini göstermektedir (Nibali et al., 2022). Bu bulgu, antibiyotik kararının “rutin” değil “risk temelli” verilmesi gerektiğini destekler.

Periodontoloji İçin Klinik Öneriler

Periodontolojide antibiyotikler rutin tedavi bileşeni değildir; mekanik debridman ve biyofilm kontrolü birincil yaklaşımdır (Canas et al., 2015; Walker & Karpinia, 2002). Sistemik antibiyotikler, başlıca şu durumlarda daha güçlü gereğe sahiptir: nekrotizan periodontal hastalıklar, sistemik yayılım bulgulu akut enfeksiyonlar, şiddetli/ilerleyici periodontitis tabloları ve immünsüprese hastalar (Teughels et al., 2020; Walker & Karpinia, 2002). Buna karşılık, kronik periodontitisin rutin SRP tedavisinde ve standart flap, rejeneratif veya mukogingival cerrahilerin büyük bölümünde antibiyotikler çoğu zaman gerekli değildir (Canas et al., 2015; Latkowska-Wiśniewska et al., 2025; Nibali et al., 2022).

Klinik karar sürecinde öncelik doğru tanı, etkili mekanik tedavi ve hasta bazlı risk değerlendirmesi olmalıdır. Antibiyotik gerektiğinde, dar spektrumlu ve kısa süreli rejimler tercih edilmeli; gereksiz reçetelemeden kaçınılmalıdır. Bu yaklaşım hem hasta güvenliği hem de AMR ile mücadele açısından kritik öneme sahiptir (Botelho et al., 2025; Buonavoglia et al., 2021; Teughels et al., 2020).

İmplant Cerrahisinde Antibiyotik Profilaksisi

Dental implant tedavisi, modern diş hekimliğinde yaygın uygulanan cerrahi girişimler arasında yer almakta; buna paralel olarak implant cerrahisinde antibiyotik profilaksisinin gerekliliği uzun süredir tartışılmaktadır. Son yıllarda yayımlanan sistematik derlemeler ve meta-analizler, antibiyotiklerin implant cerrahisindeki olası etkisinin çoğunlukla postoperatif enfeksiyon insidansını azaltmaktan ziyade, seçilmiş koşullarda erken implant kaybı riskini sınırlama yönünde olabileceğini düşündürmektedir (Ahmad et al., 2012; Esposito et al., 2013; Kim et al., 2020; Sharaf et al., 2011). Bununla birlikte implant cerrahisi oral mikroflora ortamında gerçekleştirildiğinden cerrahi alanın tamamen steril tutulması pratik olarak mümkün değildir; intraoperatif kontaminasyonun klinik olarak anlamlı enfeksiyona dönüşümü konak yanıtı, cerrahi teknik, yumuşak doku yönetimi ve postoperatif bakım gibi çoklu değişkenlerin etkileşimine bağlıdır (Buonavoglia et al., 2021; Ramu & Padmanabhan, 2012)

İmplant Cerrahisinde Enfeksiyon Riski

İmplant cerrahisinde kontaminasyon riski teorik olarak mevcut olmakla birlikte, uygun asepsi ve doğru cerrahi teknikle gerçek postoperatif enfeksiyon oranlarının genellikle düşük seyrettiği bildirilmektedir (Khouly et al., 2019). Peri-implant enfeksiyonların patogeneğinde implant yüzeyinde biyofilm organizasyonu temel rol oynar ve biyofilm ilişkili mikroorganizmalar nedeniyle antibiyotik penetrasyonu/etkinliği biyolojik olarak sınırlanabilmektedir (Walker & Karpinia, 2002).

Profilaksinin teorik gerekçesi, cerrahi sırasında dokuda yeterli antibiyotik konsantrasyonu sağlayarak erken bakteriyel kolonizasyonu sınırlandırmaktır (Romandini et al., 2019). Ancak mevcut kanıtlar, profilaksinin enfeksiyonu belirgin biçimde önlediğine dair tutarlı bir etki göstermediğini; olası faydanın daha çok erken implant kaybında küçük bir azalma ile sınırlı olabileceğini düşündürmektedir (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015).

Klinik Etkinliğe Dair Kanıtlar

Mevcut sistematik derlemeler ve meta-analizler, implant cerrahisinde antibiyotik profilaksisinin sağladığı faydanın genel olarak mütevazı düzeyde olduğunu bildirmektedir (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015). Bazı analizlerde erken implant kaybında istatistiksel olarak anlamlı azalma rapor edilmekle birlikte, enfeksiyon oranları açısından birçok çalışmada tutarlı bir fark saptanmamıştır (Khouly et al., 2019; Rodriguez Sanchez et al., 2018). Çok sayıda derleme, antibiyotiklerin postoperatif enfeksiyonu anlamlı biçimde azaltmadığını; buna karşın erken implant başarısızlığı riskini sınırlı ölçüde azaltabildiğini göstermektedir (Ahmad et al., 2012; Esposito et al., 2013; Kim et al., 2020; Sharaf et al., 2011; Zhou et al., 2018). Bu ayrım klinik karar verme açısından kritiktir: profilaksinin amacı “enfeksiyonu sıfırlamak” değil, uygun hasta/işlem bağlamında erken başarısızlık riskini azaltmaya yönelik olası küçük faydayı dengelemektir (Ahmad et al., 2012; Esposito et al., 2013; Kim et al., 2020; Sharaf et al., 2011).

Bu nedenle literatürün yorumlanmasında istatistiksel anlamlılık ile klinik anlamlılık ayrımı önemlidir; mutlak risk azalmasının küçük olması, düşük riskli olgularda rutin kullanım gerekçesini zayıflatabilmektedir (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015; Romandini et al., 2019). NNT değerlendirmeleri de benzer biçimde, tek bir erken implant kaybını önlemek için çoğu zaman çok sayıda hastanın antibiyotiğe maruz kaldığını ve klinik faydanın sınırlı olabileceğini göstermektedir (Khouly et al., 2019; Rodriguez Sanchez et al., 2018).

Optimal Antibiyotik Rejimi

Kanıtların en tutarlı biçimde desteklediği yaklaşım, profilaksinin gerekli görüldüğü durumlarda preoperatif tek doz uygulamadır (Romandini et al., 2019). Network meta-analizler, cerrahiden

yaklaşık bir saat önce uygulanan 2–3 g amoksisilin protokolünün etkinlik açısından öne çıktığını bildirmektedir (Romandini et al., 2019). Bu yaklaşım, toplam antibiyotik maruziyetini azaltarak olası faydayı en rasyonel biçimde hedeflemesi nedeniyle akılcı antibiyotik kullanım ilkeleriyle uyumludur (Lund et al., 2015).

Buna karşılık, postoperatif 5–7 günlük kürlerin enfeksiyon oranlarını düşürdüğüne veya implant başarısına ek katkı sağladığına dair kanıtlar tutarlı değildir; ayrıca advers etki ve AMR riskini artırma potansiyeli nedeniyle rutin kullanım önerilmemektedir (Khouly et al., 2019; Romandini et al., 2019; Suda et al., 2018). Kombine rejimlerin (preop + postop) tek doza üstün olmadığı ve geniş spektrumlu ajanların ek fayda sağlamadığı da vurgulanmaktadır (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015; Romandini et al., 2019).

Hasta Bazlı Yaklaşım

Sistemik olarak sağlıklı ve basit cerrahi uygulanan düşük riskli hastalarda antibiyotik profilaksisinin mutlak faydası sınırlı olabilir (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015). Buna karşın bazı hasta gruplarında profilaksi daha rasyonel değerlendirilebilir: immünkompromize durumlar (Buonavoglia et al., 2021), kontrolsüz diyabet (AlJehani, 2014), kılavuzlara göre yüksek endokardit riski taşıyan bireyler (Buonavoglia et al., 2021) ve komplikasyon riski yüksek olgular (ör. MRONJ bağlamı) (Takallu et al., 2024). Bu gruplarda karar, hastanın sistemik risk profili ve işlemin karmaşıklığı birlikte değerlendirilerek bireyselleştirilmelidir (Buonavoglia et al., 2021).

Klinik Reçeteleme Alışkanlıkları

Gerçek yaşam verileri, implant cerrahisinde antibiyotik protokollerinin klinisyenler arasında belirgin farklılık gösterdiğini ve kanıtların desteklediği tek doz yaklaşımına rağmen postoperatif uzun kürlerin yaygın biçimde sürdüğünü göstermektedir (Suda et al., 2018). Anket çalışmaları, hekimlerin önemli bir bölümünün

iyileşmiş kretlere implant yerleştirmede, hemen implant uygulamalarında ve rejeneratif implant cerrahilerinde antibiyotik reçeteleme eğiliminde olduğunu bildirmiştir (Yılmaz et al., 2024). Bu durum, kanıt–uygulama uyumsuzluğunu ve akılcı antibiyotik kullanımının klinik pratiğe sınırlı yansımını göstermektedir (Botelho et al., 2025).

Klinik Karar Çerçevesi

Klinik karar, iki düzeyli değerlendirme ile yapılandırılabilir:

- Hasta değerlendirmesi: sistemik hastalık/immün durum (Buonavoglia et al., 2021), diyabet kontrolü (AlJehani, 2014), endokardit riski ve komplikasyon riski (Buonavoglia et al., 2021; Takallu et al., 2024).
- (2) İşlem değerlendirmesi: cerrahi süresi, çoklu implant uygulaması, eş zamanlı ogmentasyon gereksinimi ve cerrahi karmaşıklık (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015).
- Bu çerçevede:
- Düşük risk + basit cerrahi: rutin antibiyotik önerilmez (Khouly et al., 2019).
- Orta risk: yalnızca preoperatif tek doz yaklaşım tercih edilebilir (Romandini et al., 2019).
- Yüksek risk: bireyselleştirilmiş karar; birçok olguda preoperatif tek doz yeterli olabilir (Buonavoglia et al., 2021).
- Postoperatif uzun kürler: rutin olarak önerilmez (Suda et al., 2018).

Rejeneratif ve Kemik Ogmentasyon İşlemlerinde Antibiyotikler

İmplant cerrahisinin giderek daha karmaşık hale gelmesiyle birlikte kemik ogmentasyonu ve rejeneratif işlemler klinik pratiğin önemli bir parçası haline gelmiştir. Guided bone regeneration (GBR), sinüs

lift, blok greft uygulamaları ve eş zamanlı implant–ogmentasyon girişimleri gibi prosedürler, basit implant yerleştirme işlemlerine kıyasla daha invaziv ve teknik açıdan daha hassas kabul edilmekte; bu durum antibiyotik profilaksisinin gerekliliğini daha tartışmalı hale getirmektedir (Sharaf et al., 2011; Yılmaz et al., 2024).

Kemik Ogmentasyonunda Enfeksiyon Riski

GBR ve blok greft gibi kemik ogmentasyon işlemleri, biyolojik açıdan hassas ve teknik olarak karmaşık cerrahilerdir. Greft materyalleri ve bariyer membranlar gibi yabancı cisimlerin kullanılması teorik olarak enfeksiyon riskini artırabilmekte; bu nedenle klinisyenlerin bu cerrahilerde antibiyotik kullanımına daha yatkın oldukları bildirilmektedir (Yılmaz et al., 2024). Bununla birlikte rejeneratif başarımın esas belirleyicilerinin antibiyotik kullanımı değil; stabil pıhtı oluşumu, primer yara kapanması ve uygun cerrahi teknik olduğu vurgulanmaktadır. Cerrahi alanın oral mikroflora ile temas halinde olması kontaminasyon riskini artırsa da, güncel veriler enfeksiyon gelişiminin büyük ölçüde cerrahi protokolün kalitesiyle ilişkili olduğunu göstermektedir (Lund et al., 2015; Nibali et al., 2022; Toia et al., 2022).

Mevcut derlemeler, ogmentasyon cerrahilerinde gerçek enfeksiyon oranlarının beklenenden düşük seyrettiğini ve profilaktik antibiyotik kullanımının bu oranları tutarlı biçimde azaltmadığını bildirmektedir (Sharaf et al., 2011; Zhou et al., 2018). Bu bulgular, antibiyotik kararının rutin değil, risk temelli olarak verilmesi gerektiğini desteklemektedir.

Mevcut Kanıtların Değerlendirilmesi

Rejeneratif cerrahilerde antibiyotik kullanımına ilişkin yüksek kaliteli randomize kontrollü çalışmalar sınırlıdır. Mevcut literatür, antibiyotik türü, dozajı ve kullanım süresi açısından belirgin heterojenlik göstermekte; bu durum standart bir protokol oluşturulmasını zorlaştırmaktadır (Lund et al., 2015; Toia et al.,

2022). Güncel sistematik derlemeler, uzun süreli postoperatif antibiyotik kürlerinin enfeksiyon oranlarını anlamlı biçimde azalttığına dair güçlü kanıt bulunmadığını ortaya koymaktadır (Suda et al., 2018; Toia et al., 2022).

Profilaksi gerekli görüldüğünde ise en rasyonel yaklaşımın preoperatif tek doz uygulama olduğu kabul edilmektedir. Bu protokol, cerrahi sırasında yeterli doku konsantrasyonu sağlarken toplam antibiyotik maruziyetini minimumda tutmakta ve akılcı antibiyotik kullanım ilkeleriyle uyum göstermektedir (Lund et al., 2015; Romandini et al., 2019). Postoperatif uzun süreli rejimlerin ise çoğu vakada ek klinik yarar sağlamadığı bildirilmektedir (Suda et al., 2018; Toia et al., 2022).

Sinüs Augmentasyonu

Sinüs lifting işlemleri, anatomik olarak kontaminasyona açık bir bölgede gerçekleştirilmesine rağmen uygun cerrahi teknikle enfeksiyon oranlarının genellikle düşük seyrettiği prosedürlerdir (Lund et al., 2015). Antibiyotik profilaksisinin sinüzit veya greft başarısızlığı gibi komplikasyonları anlamlı biçimde azalttığını gösteren tutarlı kanıtlar bulunmamaktadır (Sharaf et al., 2011; Zhou et al., 2018). Çoğu komplikasyonun cerrahi teknik, asepsi koşulları ve postoperatif bakım ile daha yakından ilişkili olduğu bildirilmektedir (Lund et al., 2015; Toia et al., 2022).

Bu nedenle sinüs augmentasyonunda başarıyı belirleyen temel faktörlerin antibiyotikler değil; doğru cerrahi planlama, Schneiderian membranın korunması, greft stabilitesi ve yeterli yumuşak doku kapanışı olduğu kabul edilmektedir. Rutin ve uzun süreli postoperatif antibiyotik kürleri genel olarak desteklenmemekte; kararın genel implant profilaksisi prensipleriyle uyumlu biçimde verilmesi önerilmektedir (Sharaf et al., 2011; Zhou et al., 2018).

Kombine Cerrahilerde Yaklaşım

İmplant yerleştirilmesi ile eş zamanlı ogmentasyon yapılan kombine işlemler daha karmaşık kabul edilmekle birlikte, mevcut kanıtlar bu vakalarda dahi uzun süreli postoperatif antibiyotik kürlerinin anlamlı ek fayda sağlamadığını göstermektedir (Lund et al., 2015; Toia et al., 2022). alışmalar, kombine cerrahilerde antibiyotiklerin enfeksiyon oranlarını tutarlı biçimde azaltmadığını ve implant başarısı üzerinde belirgin ek katkı sunmadığını ortaya koymaktadır (Sharaf et al., 2011; Zhou et al., 2018).

Buna karşın klinik pratikte bu tür vakalarda antibiyotik reçeteleme eğiliminin belirgin biçimde arttığı ve uygulamalar arasında heterojenlik bulunduğu bildirilmektedir (Yılmaz et al., 2024). Bu durum, kanıt–uygulama uyumsuzluğunu yansıtmaktadır. Antibiyotik kararı işlem tipinden çok hasta bazlı risk değerlendirmesi doğrultusunda verilmelidir: sistemik olarak sağlıklı bireylerde rutin kullanım çoğu zaman gereksizken; immünkompromize hastalar, kontrolsüz diyabeti olanlar veya geniş hacimli ogmentasyon/uzun cerrahi süre gerektiren vakalarda profilaksi daha rasyonel değerlendirilebilir (Buonavoglia et al., 2021; Lund et al., 2015). Ayrıca periodontitis öyküsü ve sigara kullanımı gibi hasta faktörlerinin komplikasyon riskini arttırabildiği dikkate alınmalıdır (Sgolastra et al., 2015).

Antibiyotik Dışı Enfeksiyon Kontrol Stratejileri

Rejeneratif cerrahilerde enfeksiyon kontrolünün temeli antibiyotikler değil, cerrahi ve lokal önlemlerdir. Preoperatif ve postoperatif klorheksidin protokolleri, oral bakteriyel yükü azaltarak kontaminasyon riskini düşürmekte ve birçok vakada antibiyotik gereksinimini azaltabilmektedir (Buonavoglia et al., 2021; Latkowska-Wişniewska et al., 2025). En kritik faktör ise titiz aseptik cerrahi tekniktir: atravmatik doku manipölasyonu, uygun flap dizaynı, greft stabilitesinin sağlanması ve yeterli primer kapanış

enfeksiyon kontrolünde belirleyici rol oynar (Nibali et al., 2022; Toia et al., 2022).

Ayrıca hasta eğitimi, ağız hijyeninin optimize edilmesi ve düzenli postoperatif takip, antibiyotik kullanımından daha güçlü koruyucu etki sağlayabilmektedir (Buonavoglia et al., 2021). Bu nedenle rejeneratif cerrahilerde enfeksiyon kontrolü çok boyutlu bir yaklaşım olarak ele alınmalıdır.

Sonuç

Periodontoloji ve implant cerrahisinde antibiyotik kullanımı, uzun yıllar boyunca alışkanlık temelli biçimde rutin bir uygulama olarak kabul edilmiş olsa da, güncel bilimsel kanıtlar bu yaklaşımın önemli ölçüde yeniden değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Mevcut literatür, antibiyotiklerin birçok dental cerrahi işlemde enfeksiyon oranlarını anlamlı biçimde azaltmadığını; sağlanan faydanın çoğu zaman sınırlı ve klinik açıdan mütevazı düzeyde kaldığını ortaya koymaktadır (Khouly et al., 2019; Lund et al., 2015; Nibali et al., 2022).

Periodontal hastalıkların biyofilm kaynaklı doğası, antibiyotiklerin tek başına etkinliğini biyolojik olarak sınırlandırmaktadır. Bu nedenle periodontal tedavinin temelini mekanik debridman oluşturmaktır; antibiyotikler yalnızca şiddetli/ilerleyici periodontitis tabloları, nekrotizan enfeksiyonlar, sistemik yayılım bulguları ve immünsüprese hastalar gibi seçilmiş klinik durumlarda anlamlı bir role sahip olmaktadır (Canas et al., 2015; Walker & Karpinia, 2002). Benzer şekilde, periodontal cerrahiler ve mukogingival işlemlerde enfeksiyon insidansının düşük olması, sağlıklı bireylerde rutin profilaktik antibiyotik kullanımının çoğu zaman gerekli olmadığını desteklemektedir (Latkowska-Wiśniewska et al., 2025; Nibali et al., 2022).

İmplant cerrahisi bağlamında mevcut kanıtlar, antibiyotik profilaksisinin temel etkisinin enfeksiyonu önlemekten çok, seçilmiş

olgularda erken implant kaybı riskini sınırlamakla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu çerçevede en rasyonel yaklaşımın, profilaksi gerekli görüldüğünde preoperatif tek doz uygulama olduğu; postoperatif uzun süreli kürlerin ise ek klinik yarar sağlamadığı tutarlı biçimde bildirilmiştir (Romandini et al., 2019). Kemik ogmentasyonu ve sinüs augmentasyonu gibi daha kompleks cerrahilerde dahi, başarının esas belirleyicilerinin antibiyotikler değil; doğru cerrahi teknik, asepsi, pıhtı stabilitesi ve etkin postoperatif bakım olduğu anlaşılmaktadır (Lund et al., 2015; Toia et al., 2022).

Antibiyotiklerin gereksiz kullanımı yalnızca bireysel düzeyde alerjik reaksiyonlar, gastrointestinal yan etkiler ve ilaç etkileşimleri gibi riskler doğurmakla kalmamakta; aynı zamanda küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunu olan antimikrobiyal direnç gelişimine de katkıda bulunmaktadır (Botelho et al., 2025; Suda et al., 2018). Bu nedenle akılcı antibiyotik kullanımı; doğru hastada, doğru endikasyonda, mümkün olan en dar spektrumlu ajanla ve en kısa etkili sürede tedavi prensiplerine dayanmalıdır.

Güncel kanıtlar ışığında, antibiyotikler periodontoloji ve implant cerrahisinde rutin bir gereklilik değil, yalnızca net klinik endikasyon varlığında başvurulması gereken destekleyici ajanlar olarak değerlendirilmelidir. Enfeksiyon kontrolünde öncelik; titiz aseptik cerrahi teknikler, etkili mekanik tedavi, klorheksidinle kimyasal plak kontrolü ve hasta eğitimi olmalıdır (Buonavoglia et al., 2021; Latkowska-Wisniewska et al., 2025). Gelecekte yapılacak iyi tasarlanmış randomize kontrollü çalışmalar, özellikle yüksek riskli hasta gruplarında antibiyotiklerin gerçek klinik katkısını daha net biçimde ortaya koyacak ve daha standartlaştırılmış klinik protokollerin geliştirilmesine olanak sağlayacaktır.

Kaynakça

Asenjo-Lobos, C., Jofre, J., & Cortes, M. (2015). Use of antibiotics in dental implant surgery: A decision based on evidence from systematic review. *International Journal of Odontostomatology*, 9(1), 137–147.

Ata-Ali, J., Ata-Ali, F., & Ata-Ali, F. (2014). Do antibiotics decrease implant failure and postoperative infections? A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 43(1), 68–74. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2013.05.019>

Baus-Domínguez, M., Bakkali, S., & Hermida-Cabrera, P. (2023). A systematic review and meta-analysis of systemic and local antibiotic therapy in the surgical treatment of peri-implantitis. *Antibiotics*, 12(7), 1223. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12071223>

Botelho, J., Lyra, P., & Nascimento, G. G. (2025). Antibiotics in periodontal treatment: An umbrella review. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 15, 1601464. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1601464>

Buonavoglia, A., Leone, P., & Solimando, A. G. (2021). Antibiotics or no antibiotics, that is the question: An update on efficient and effective use of antibiotics in dental practice. *Antibiotics*, 10(5), 550. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10050550>

Canas, P. G., Khouly, I., & Sanz, J. (2015). Effectiveness of systemic antimicrobial therapy in combination with scaling and root planing in the treatment of periodontitis: A systematic review. *The Journal of the American Dental Association*, 146(3), 150–163. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2014.12.015>

Chambrone, L., Wang, H. L., & Romanos, G. E. (2018). Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: An American Academy of

Periodontology best evidence review. *Journal of Periodontology*, 89(1), 783–803. <https://doi.org/10.1902/jop.2017.170172>

Chen, Z., Chiou, L. L., & Calatrava, J. (2025). The role of antibiotics in preventing surgical complications in periodontology and implant dentistry. *Periodontology 2000*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/prd.12636>

Choudhary, A., Rana, S., & Gul, A. (2025). Gingival recession post periodontal treatment in diabetic patients with or without topical antibiotics. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, 75(5).

Chrcanovic, B., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2014). Prophylactic antibiotic regimen and dental implant failure: A meta-analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 41(12), 941–956. <https://doi.org/10.1111/joor.12211>

de Molon, R. S., Rodrigues, J. V. S., & Deroide, M. B. (2024). The efficacy of topical or systemic antibiotics as adjuvants to non-surgical periodontal treatment in diabetic patients: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Journal of Clinical Medicine*, 13(16), 4763. <https://doi.org/10.3390/jcm13164763>

Froum, S. J., & Weinberg, M. A. (2015). An evaluation of antibiotic use in periodontal and implant practices. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 35(4), 481–487. <https://doi.org/10.11607/prd.2488>

Gill, A. S., Morrissey, H., & Rahman, A. (2018). A systematic review and meta-analysis evaluating antibiotic prophylaxis in dental implants and extraction procedures. *Medicina*, 54(6), 95. <https://doi.org/10.3390/medicina54060095>

- Kapoor, A., Malhotra, R., & Grover, V. (2012). Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Dental Research Journal*, 9(5), 505–515. <https://doi.org/10.4103/1735-3327.104866>
- Khouly, I., Braun, R. S., & Chambrone, L. (2019). Antibiotic prophylaxis may not be indicated for prevention of dental implant infections in healthy patients: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 23(6), 1525–1553. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2762-x>
- La Rosa, G. R. M., Scapellato, S., & Cicciù, M. (2024). Antimicrobial activity of antibacterial sutures in oral surgery: A scoping review. *International Dental Journal*, 74(4), 688–695. <https://doi.org/10.1016/j.identj.2024.01.029>
- Latkowska-Wiśniewska, M., Jakubowska, S., & Górski, B. (2025). Antibiotics in mucogingival surgery for recession treatment: A narrative review. *Antibiotics*, 14(8), 769. <https://doi.org/10.3390/antibiotics14080769>
- Liu, Y., Duan, D., & Xin, Y. (2017). A review of the literature: Antibiotic usage and its relevance to the infection in periodontal flaps. *Acta Odontologica Scandinavica*, 75(4), 288–293. <https://doi.org/10.1080/00016357.2017.1295165>
- Lund, B., Hultin, M., & Tranaeus, S. (2015). Complex systematic review—perioperative antibiotics in conjunction with dental implant placement. *Clinical Oral Implants Research*, 26(s11), 1–14. <https://doi.org/10.1111/clr.12637>
- Nibali, L., Buti, J., & Barbato, L. (2022). Adjunctive effect of systemic antibiotics in regenerative/reconstructive periodontal surgery—a systematic review with meta-analysis. *Antibiotics*, 11(1), 8. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11010008>

Rabelo, C. C., Feres, M., & Gonçalves, C. (2015). Systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontitis: A systematic review and a Bayesian network meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(7), 647–657. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12427>

Ramu, C., & Padmanabhan, T. V. (2012). Indications of antibiotic prophylaxis in dental practice—review. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 2(9), 749–754. [https://doi.org/10.1016/S2221-1691\(12\)60222-6](https://doi.org/10.1016/S2221-1691(12)60222-6)

Rodríguez Sánchez, F., Rodríguez Andrés, C., & Arteagoitia, I. (2018). Which antibiotic regimen prevents implant failure or infection after dental implant surgery? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 46(4), 722–736. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2018.02.004>

Romandini, M., De Tullio, I., & Congedi, F. (2019). Antibiotic prophylaxis at dental implant placement: Which is the best protocol? A systematic review and network meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 46(3), 382–395. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13080>

Salgado-Peralvo, A. O., Mateos-Moreno, M. V., & Velasco-Ortega, E. (2022). Preventive antibiotic therapy in bone augmentation procedures in oral implantology: A systematic review. *Journal of Stomatology, Oral and Maxillofacial Surgery*, 123(1), 74–80. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2021.01.011>

Schou, S. (2008). Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: A systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(s1), 9–22. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2007.01830.x>

Suda, K. J., Henschel, H., & Patel, U. (2018). Use of antibiotic prophylaxis for tooth extractions, dental implants, and periodontal surgical procedures. *Open Forum Infectious Diseases*, 5(1), ofx250. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx250>

Takallu, S., Mirzaei, E., & Zakeri Bazmandeh, A. (2024). Addressing antimicrobial properties in guided tissue/bone regeneration membrane: Enhancing effectiveness in periodontitis treatment. *ACS Infectious Diseases*, *10*(3), 779–807. <https://doi.org/10.1021/acsinfecdis.3c00568>

Torof, E., Morrissey, H., & Ball, P. A. (2023). Antibiotic use in dental implant procedures: A systematic review and meta-analysis. *Medicina*, *59*(4), 713. <https://doi.org/10.3390/medicina59040713>

Walker, C., & Karpinia, K. (2002). Rationale for use of antibiotics in periodontics. *Journal of Periodontology*, *73*(10), 1188–1196. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.10.1188>

BÖLÜM 11

PERİODONTAL EL ALETLERİ: SINIFLAMA, KULLANIM PRENSİPLERİ VE KLİNİK KALİTE KONTROLÜ

İlayda KAVAK¹
Fatih KARAASLAN²

Giriş

Periodontal hastalıklar, dental biyofilmin konak yanıtı ile etkileşimi sonucunda gelişen ve klinik olarak inflamasyon, sondalamada kanama (BOP), artmış sondalanabilir cep derinliği (PPD) ve klinik ataşman kaybı ile karakterize kronik enfeksiyon-inflamasyon hastalıklarıdır. Bu nedenle periodontitis tedavisinin biyolojik temeli; subgingival biyofilmin mekanik olarak bozulması/uzaklaştırılması ve mikrobiyal yükün konak yanıtı

¹ Araştırma Görevlisi, Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, 0009-0006-4861-2577

² Doçent Doktor, Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, 0000-0002-9899-3316_250--

açısından “tolere edilebilir” düzeye indirilmesidir (Tomasi ve ark., 2023; Cobb, 2002). Profesyonel mekanik tedavinin etkinliği, hastanın sürdürdüğü supragingival plak kontrolü ve davranışsal risk yönetimi ile birlikte yürütüldüğünde daha öngörülebilir hale gelir; aksi halde subgingival mikrobiyota kısa sürede yeniden disbiyotik bir profile dönebilir (Tomasi ve ark., 2023).

Biyofilme eşlik eden kalkülüs, tek başına bir “başlatıcı” olmaktan çok, subgingival mikroorganizmaların tutunması ve kolonizasyonu için uygun bir retansiyon yüzeyi oluşturarak hastalığın sürmesine katkıda bulunan önemli bir lokal faktördür. Kalkülüs varlığında biyofilm retansiyonu ve yeniden birikim riski artar; bu durum klinik hedefin yalnızca “pürüzsüz bir kök yüzeyi” yaratmak değil, inflamasyonu sürdüren biyofilm-kalkülüs rezervuarını etkin biçimde azaltmak olarak tanımlanmasını gerektirir (Cobb & Sottosanti, 2021; Cobb, 2002). Güncel kavramsal çerçevede subgingival enstrümantasyon; biyofilmin bozulmasını amaçlayan debridman, mineralize depozitlerin uzaklaştırılmasını hedefleyen scaling ve klinik gereksinim olduğunda minimal-travmatik yüzey düzenlemesini içeren root planing bileşenleriyle, ihtiyaca göre “dozlanan” bir müdahale olarak ele alınmaktadır (Tomasi ve ark., 2023).

Bu bağlamda mekanik debridman, non-cerrahi periodontal tedavinin çekirdeğini oluşturur. Klinik etkinlik; depozitlerin uzaklaştırılmasının yanı sıra, tedavi alanının sistematik biçimde taranması, erişim planlaması, doğru teknik uygulama ve sonuçların yeniden değerlendirilmesi ile ilişkilidir (Cobb & Sottosanti, 2021; Cobb, 2002).

Sistematik derleme verileri, subgingival enstrümantasyonun periodontitis tedavisinde anlamlı klinik iyileşme sağladığını ve farklı enstrüman tipleri arasında (manuel vs. sonik/ultrasonik) çoğu senaryoda benzer klinik sonuçların raporlanabildiğini göstermektedir (Suvan ve ark., 2020; Tomasi ve ark., 2023).

El aletleri (özellikle scaler ve küretler), güçle çalışan sistemlerin yaygınlaşmasına rağmen klinikte güncelliğini koruyan temel enstrümantasyon grubudur. Bunun başlıca nedenleri; yüksek dokunsal geri bildirim (taktil duyum) sağlaması, çalışma yüzeyinde kontrollü ve seçici ilerleme olanağı vermesi ve anatomik düzensizliklerin bulunduğu alanlarda hassas adaptasyona izin vermesidir (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Ayrıca el aletleriyle hedefe yönelik çalışma, rezidüel depozit riskinin yönetilmesi ve gereksiz sert doku kaybının sınırlandırılması açısından klinisyene önemli bir kontrol alanı sağlar (Cobb & Sottosanti, 2021; Cobb, 2002).

Bu nedenle güncel non-cerrahi periodontal tedavide rasyonel yaklaşım; olguya, erişime, zaman/ergonomi gereksinimine ve klinik hedeflere göre el aletleri ile sonik/ultrasonik enstrümanların tamamlayıcı kullanımını planlamak; ancak hangi yöntem seçilirse seçilsin temel hedefi biyofilm-kalkülüs kontrolü ve inflamasyonun çözülmesi olarak korumaktır (Krishna & De Stefano, 2016; Tomasi ve ark., 2023; Suvan ve ark., 2020).

PERIODONTAL EL ALETLERİNDE TEMEL KAVRAMLAR VE TASARIM

El aletinin anatomisi

Periodontal el aletlerinin klinik performansı; sap (handle), şank (shank) ve çalışan uç (working end) bileşenlerinin subgingival erişim, taktil kontrol ve güvenli doku yönetimi gereksinimlerine uygun şekilde tasarlanmasına ve kullanılmasına dayanır (Tomasi ve ark., 2023; Powell ve ark., 2023). Bu mekanik zincirdeki herhangi

bir uyumsuzluk, özellikle derin cepler ve anatomik kısıtlılıklarda erişimi ve etkinliği doğrudan azaltabilir (Tomasi ve ark., 2023).

Sap, klinisyenin aleti kavrayıp yönlendirdiği bölümdür. Sapın ergonomik özellikleri yalnız konforu değil, aynı zamanda gerekli pinch force düzeyini ve buna bağlı kas-iskelet yükünü belirler (Powell ve ark., 2023). Tekrarlayıcı hareketlerle birleşen uygunsuz kavrama paternleri ve aşırı kuvvet uygulama eğilimi, özellikle el-bilek bölgesinde yük birikimini artırabileceğinden sap seçiminin ergonomik ilkelerle uyumlu olması önerilmektedir (Powell ve ark., 2023).

Şank, sap ile çalışan uç arasındaki bağlantıyı sağlar ve erişim-rijidite-kontrol dengesini yönetir (Powell ve ark., 2023). Şankın uzunluğu ve büküm geometrisi, posterior bölgelerde doğru çalışma açısını kurmayı ve subgingival alana stabil biçimde ilerlemeyi belirgin şekilde etkiler (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Derin ve dar defektlerde erişimi artırmak üzere daha ince bıçaklı ve uzun şanklı mini tasarımların klinik pratikte yer bulduğu vurgulanmaktadır (Tomasi ve ark., 2023).

Çalışan uç, depozit uzaklaştırma işleminin gerçekleştiği aktif bölümdür. Küretlerde çalışan ucun fonksiyonel olarak anlaşılması; blade/face, toe, heel, back ve kesici kenar geometrisinin doğru yorumlanmasını gerektirir (Powell ve ark., 2023). Subgingival çalışmada amaç; kesici kenarın kök yüzeyi ile kontrollü temasını sağlayarak depozitleri uzaklaştırmak ve gereksiz sert doku travmasını sınırlamaktır (Tomasi ve ark., 2023). Kök konkavite, oluklar ve furkasyonlar gibi anatomik zorluklar arttıkça, çalışan uç ve şank tasarımının erişim lehine seçilmesi tedavi etkinliğini artıran rasyonel bir yaklaşımdır (Tomasi ve ark., 2023).

Klinikte en sık kullanılan iki küret grubu universal ve Gracey (alan-spesifik) küretlerdir (Powell ve ark., 2023). Universal küretler farklı yüzeylerde kullanılabilen genel amaçlı bir yaklaşım sunarken, Gracey küretler belirli bölgelere uyarlanmış geometrileriyle doğru seçildiğinde erişimi ve kontrolü artırabilir (Powell ve ark., 2023).

Derinlik ve darlık arttıkça daha ince blade, modifiye şank veya mini-blade gibi erişimi artıran tasarım özelliklerine yönelme gereksinimi daha belirgin hale gelir (Tomasi ve ark., 2023).

Ergonomi ve kavrama prensipleri

Periodontal enstrümantasyonun sürdürülebilirliği, yalnız “temizlik” çıktısıyla değil, klinisyenin uzun vadede kas-iskelet yükünü ne kadar iyi yönettiğiyle ilişkilidir (Graetz ve ark., 2016; Powell ve ark., 2023). Subgingival enstrümantasyon; süre, tekrarlayan mikro-hareketler ve statik postür nedeniyle anlamlı bir yük oluşturabilir ve bu yük özellikle el aletleriyle uzun süreli çalışmada daha belirgin hissedilebilir (Graetz ve ark., 2016). Deneysel ergonomi verileri, bazı koşullarda güçle çalışan enstrümanların daha ergonomik algılanabildiğini ve el aletlerinin daha yorucu bulunabildiğini göstermektedir (Graetz ve ark., 2016).

El aletlerinde temel kavrama yaklaşımı modified pen grasp olup, stabil bir fulkrum (finger rest) ile birlikte kullanıldığında kontrol artar (Powell ve ark., 2023). Fulkrum, alet kontrolünü artırır, titremeyi azaltır ve doğru adaptasyon-angülasyon kurulmasına destek olur (Powell ve ark., 2023). Ergonomik açıdan pratik hedef; nötral postürü korumak, bileği mümkün olduğunca nötr tutmak ve uzun seanslarda mikro-molalarla statik yükü azaltmaktır (Powell ve ark., 2023). Geniş alanlarda uzun süren debridmanda el aletleri ile güçle çalışan sistemlerin olguya göre kombine edilmesi, süre ve ergonomi açısından rasyonel bir seçenek olarak değerlendirilebilir (Graetz ve ark., 2016; Tomasi ve ark., 2023).

Temel kullanım parametreleri

Subgingival enstrümantasyonda teknik başarı; adaptasyon, angüstasyon ve lateral basınç/aktivasyon parametrelerinin birlikte ve kontrollü biçimde yönetilmesine dayanır (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Adaptasyon, kesici kenarın kök yüzeyiyle doğru temasının kurulmasıdır ve amaç, yüzey konturlarına uyumu sürdürerek depozitleri kontrollü biçimde uzaklaştırmaktır (Powell ve ark., 2023). Angüstasyon, etkin depozit uzaklaştırma ile gereksiz sert doku travmasını sınırlama arasındaki dengeyi kurar (Powell ve ark., 2023). Lateral basınç/aktivasyon ise “daha fazla kuvvet” uygulamak değil; doğru adaptasyon ve angüstasyonla etkin strok üretmek olarak anlaşılmalıdır (Powell ve ark., 2023).

Strok tipleri klinik amaçlarına göre üç başlıkta ele alınabilir. Exploratory (keşif) strok düşük basınçla kök yüzeyindeki irregüleritelerin ve olası depozitlerin taktil haritalanmasına yöneliktir (Tomasi ve ark., 2023). Scaling strok mineralize depozit/kalkülüsü kırıp uzaklaştırmaya yöneliktir (Tomasi ve ark., 2023). Root planing/finishing strok ise klinik pratikte rezidüel düzensizliklerin azaltılması ve depozit kontrolü açısından “bitim” yaklaşımı olarak konumlandırılabilir; burada amaç gereksiz sert doku kaybı oluşturmadan biyofilm/kalkülüs kontrolünü optimize etmektir (Tomasi ve ark., 2023). Ultrasonik enstrümantasyonun ardından keskin el aletleriyle rezidüel alanların kontrol edilmesi ve yüzeyin iyileştirilmesi, kombine yaklaşımın klinik mantığı içinde vurgulanmaktadır (Krishna & De Stefano, 2016).

Enstrüman seçimi: Universal vs. Gracey, After Five ve Mini Five

El aleti seçimi “tek bir enstrüman herkese uyar” yaklaşımından çok; cep derinliği, kök anatomisi, erişim kısıtlılıkları

(furkasyon, konkavite, dar interdental alan) ve depozit karakteri gibi klinik değişkenlere göre kişiselleştirilen bir karar süreci olarak ele alınmalıdır (Tomasi ve ark., 2023). Doğru seçim, işlem etkinliğini artırırken gereksiz sert doku travmasını sınırlamayı da destekler (Tomasi ve ark., 2023).

Universal küretler: Universal küretler farklı yüzeylerde kullanılabilen ve klinikte geniş kullanım alanı bulunan enstrümanlardır (Powell ve ark., 2023). Ancak derin ve dar cepler ile posterior anatomik kısıtlılıklarda erişim sorunları belirginleştğinde, universal tasarım her alana optimum erişim sağlamayabilir (Tomasi ve ark., 2023).

Gracey (alan-spesifik) küretler: Gracey küretler belirli diş/yüzey bölgelerine yönelik tasarımlarıyla adaptasyon ve kontrolü artırmayı hedefler (Powell ve ark., 2023). Subgingival enstrümantasyonun hedefinin biyofilm ve kalkülüs kontrolü olduğu, aşırı sert doku kaldırmanın her zaman gerekli olmadığı vurgusu, Gracey seçiminin kontrollü ve hedefe yönelik kullanım mantığını destekler (Tomasi ve ark., 2023).

After Five ve Mini Five: Derin ve anatomik olarak erişimi zor alanlarda daha uzun şank ve/veya daha kısa blade gibi modifikasyonların erişimi artırabildiği belirtilmektedir (Tomasi ve ark., 2023). Bununla birlikte yalnız “erişim” gerekçesiyle modifiye tasarıma geçmenin otomatik olarak daha iyi kök yüzeyi çıktısı üreteceği varsayılmamalıdır.

Riaz ve ark. (2022) çalışmasında Gracey, After Five ve Mini Five küretlerle yapılan işlemler sonrası kök yüzeyi pürüzlülüğü ve smear tabakası SEM ile değerlendirilmiş; Gracey küretlerin daha düşük pürüzlülük ve daha az smear tabakası ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Riaz ve ark., 2022). Bu bulgu, enstrüman geometrisinin tek başına yeterli olmadığını; teknik kontrolün kök yüzeyi biyolojisi açısından belirleyici olabileceğini düşündürür (Riaz ve ark., 2022; Tomasi ve ark., 2023).

Bileme ve bakım

El aletlerinde etkinlik, enstrümanın varlığından çok keskinliği ve bütünlüğü ile ilişkilidir (Powell ve ark., 2023). Körleşmiş bir kesici kenar yüzeyde kayma eğilimi gösterebilir; bu durum klinisyeni daha fazla kuvvet uygulamaya iterek işlem verimini düşürebilir ve kas-iskelet yükünü artırabilir (Powell ve ark., 2023). Bu nedenle bileme ve bakım, opsiyonel bir ayrıntı değil, klinik sonuçların ve operatör sağlığının sürdürülebilirliği açısından temel bir gereklilik olarak görülmelidir (Powell ve ark., 2023; Graetz ve ark., 2016).

Keskinlik kontrolü: Seans öncesi kısa kontrol ve seans sonrası temizlik-gözle muayene gibi tutarlı bir sistem kurmak önerilmektedir (Powell ve ark., 2023). Bu yaklaşım, el aletleriyle çalışmanın zaman ve yorgunluk maliyetini azaltmaya da katkı sağlayabilir (Tomasi ve ark., 2023).

Bilemenin klinik hedefi: Amaç, aletin orijinal kesici kenar geometrisini bozmadan keskinliği geri kazandırmaktır (Powell ve ark., 2023). Uygunsuz bileme kesici kenar açısını değiştirebilir; bu da depozit kaldırma etkinliği ile doku travması riskini olumsuz etkileyebilir (Powell ve ark., 2023).

Ultrasonik uçlar da aşınır: Ultrasonik uçların zamanla aşındığı ve aşınmanın performansı azaltabildiği; bu nedenle uç boyut ve şekil değişimlerinin düzenli izlenmesi gerektiği vurgulanmaktadır (Tomasi ve ark., 2023). Uygun tip seçimi ve parametre yönetimi kök yüzeyi hasarı riskini sınırlama açısından da önem taşır (Krishna & De Stefano, 2016).

Klinik teknik standardizasyonu: 3A yaklaşımı ve yüzey kapsama

Subgingival enstrümantasyonda klinik başarı, yalnızca “hangi alet” seçildiğiyle değil; işlemin nasıl standardize edildiğiyle ilişkilidir (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Powell ve ark. (2023) el aleti kullanımında 3A yaklaşımını (Assess–Activate–Adapt) önerir. Bu yaklaşım, özellikle posterior bölgelerde ve derin ceplerde tekniğin kontrol altında tutulmasını kolaylaştırır (Powell ve ark., 2023).

- **Assess:** Cep derinliği, giriş yolu, kök anatomisi ve depozit olasılığı haritalanmalıdır (Tomasi ve ark., 2023).
- **Activate:** Doğru angülasyon ve kontrollü lateral basınçla etkin strok üretilmelidir (Powell ve ark., 2023).
- **Adapt:** Kök eğrileri, konkaviteler ve furkasyon yakınlarında adaptasyon mikro ayarlamalarla sürdürülmelidir (Tomasi ve ark., 2023).

Yüzey kapsama açısından dış yüzeyini sektörlere ayırarak planlı ilerleme, subgingival bölgede “alan kaçırma” riskini azaltır ve seans sonundaki kalite kontrolü kolaylaştırır (Tomasi ve ark., 2023).

Taktil kontrol, rezidüel depozit saptama ve kalite değerlendirme

Subgingival enstrümantasyonda başarı, işlem sonrası kök yüzeyinin taktil olarak doğrulanması ve klinik parametrelerle objektif izlem ile tanımlanmalıdır. Subgingival kalkülüsün biyofilm için substrat oluşturabilmesi ve kök yüzeyine bağlanma özellikleri nedeniyle tamamen elimine edilmesi klinik olarak zor olabilir (Cobb & Sottosanti, 2021). Bu nedenle kalite kontrol + yeniden değerlendirme + hedefli yeniden enstrümantasyon döngüsü, modern

non-cerrahi yaklaşımın temelidir (Cobb & Sottosanti, 2021; Tomasi ve ark., 2023).

Rams ve Manos (2021), #11/12 dental eksplorere (explorer) WHO periodontal probuna kıyasla subgingival kalkülüs tespitinde daha yüksek tanısal performans ve daha iyi tekrar edilebilirlik sağlayabildiğini bildirmiştir. Bu bulgu, periodontal probun ölçüm için vazgeçilmez olduğunu; ancak depozit varlığının kesinleştirilmesi gerektiğinde eksplorere ile taktik doğrulamanın rasyonel olduğunu destekler (Rams & Manos, 2021). Furkasyon alanlarında ise Nabers probu standart tanı aracı olarak vurgulanmakta; alet erişimi ve eğitim bariyerlerinin kayıt davranışını etkileyebildiği bildirilmektedir (Lu & Zaric, 2024). GDP düzeyindeki veriler de furkasyon tanı/yönetiminde özgüven ve süreç bariyerlerine işaret eder (Nibali ve ark., 2021).

Klinik kalite kontrol, dört adımda yapılandırılabilir: (i) ölç-haritala, (ii) sistematik uygulama, (iii) taktik doğru, (iv) yeniden değerlendir (Tomasi ve ark., 2023; Rams & Manos, 2021; Cobb & Sottosanti, 2021).

PERIODONTAL EL ALETLERİNİN SINIFLANDIRILMASI

Tanısal el aletleri

Periodontal tedavinin başarısı yalnızca doğru enstrümantasyona değil; doğru tanı, doğru kayıt ve doğru hedef belirlemeye dayanır. Bu nedenle tanısal el aletleri, non-cerrahi periodontal tedavinin başlangıç basamağında vazgeçilmezdir (Cobb & Sottosanti, 2021). Klinik pratikte tanısal el aletleri; periodontal sondalar, furkasyon sondaları (Nabers), dental eksplorere ve

yardımcı muayene aletleri olarak sınıflandırılabilir (Lu & Zaric, 2024; Rams & Manos, 2021). Bu sınıflandırma ve temel kullanım amaçları Tablo 1’de özetlenmiştir.

Periodontal sondalar

Periodontal sondalar, cep derinliği (PPD), klinik ataşman kaybı ve kanama varlığı gibi temel klinik parametrelerin kaydında kullanılır. Standardize kayıt, tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılabilirliği artırdığı için özellikle önemlidir (Cobb & Sottosanti, 2021). Ayrıca SRP sonrası yeniden değerlendirmede başlangıçta kullanılan parametrelerin aynı şekilde yeniden kaydedilmesi, tedavi kararlarının güvenilirliği açısından kritik kabul edilir (Cobb & Sottosanti, 2021).

WHO periodontal prob gibi sondalar tarama ve temel periodontal değerlendirme amacıyla kullanılabilir de, subgingival kalkülüs tespitinde tanısal performansları sınırlı olabilir (Rams & Manos, 2021). Bu nedenle periodontal sonda öncelikle ölçüm ve tarama aracı olarak konumlandırılmalı; depozit varlığının doğrulanacağı aşamalarda taktik doğrulama araçlarıyla birlikte değerlendirilmelidir (Rams & Manos, 2021).

Furkasyon sondaları (Nabers probu)

Furkasyon lezyonları periodontitisin prognozunu ve tedavi planını doğrudan etkileyen kritik anatomik alanlardır. Çok köklü dişlerde furkasyon tutulumunun değerlendirilmesinde Nabers probu klinik uygulamada standart tanısal araç olarak kabul edilir (Lu & Zaric, 2024). Nabers probu ile furkasyonun yatay bileşeninin sistematik değerlendirilmesi, kayıt standardizasyonunu güçlendirir (Lu & Zaric, 2024).

Genel diş hekimleri arasında yapılan bir anket çalışması, furkasyon tanısının klinikte her zaman sistematik yapılmadığını; ekipmana erişim ve klinik özgüvenin süreçte belirleyici olabildiğini göstermiştir (Nibali ve ark., 2021). Bu bulgular, Nabers probunun

yalnız tanı aracı değil, aynı zamanda klinik kalite göstergesi olarak da ele alınması gerektiğini destekler (Nibali ve ark., 2021; Lu & Zaric, 2024).

Eksplorörler (subgingival depozit tespiti)

Subgingival kalkülüs ve yüzey düzensizliklerinin taktil değerlendirilmesinde dental eksplorörler, özellikle #11/12 eksplorör, klinik olarak önemli bir yere sahiptir. İn vitro karşılaştırmalı bir değerlendirmede #11/12 eksplorörün WHO periodontal probuna kıyasla subgingival kalkülüs tespitinde daha yüksek tanısal performans ve daha iyi tekrar edilebilirlik sağlayabildiği bildirilmiştir (Rams & Manos, 2021). Bu nedenle eksplorörler, subgingival enstrümantasyon öncesinde “depozit haritalama” ve işlem sonrasında rezidüel depozit kontrolü için güçlü bir kalite kontrol aracıdır (Rams & Manos, 2021; Cobb & Sottosanti, 2021).

Yardımcı aletler (ayna, penset vb.)

Ağız aynası ve penset gibi yardımcı muayene aletleri doğrudan debridman yapmasa da periodontal muayenenin etkinliği için gereklidir. Görüş alanının optimize edilmesi, yumuşak dokuların kontrollü manipülasyonu ve erişim yönetimi bu yardımcı aletlerle sağlanır (Powell ve ark., 2023). Özellikle posterior bölgelerde ve furkasyon değerlendirmesinde görüş alanı yetersiz olduğunda taktil muayenenin doğruluğu azalabileceğinden, yardımcı aletler tanısal süreçte tamamlayıcı rol üstlenir (Lu & Zaric, 2024; Powell ve ark., 2023).

Tablo 1. Tanısal periodontal el aletleri ve temel klinik kullanım amaçları

Alet	Temel kullanım amacı	Klinik güçlü yönü	Temel sınırlılık
Periodontal sonda	Cep derinliği, kanama ve periodontal kayıt	Standardize ölçüm ve takip	Subgingival kalkülüs tespitinde sınırlı tanısal performans
WHO periodontal prob	Tarama ve temel periodontal değerlendirme	Hızlı tarama, yaygın kullanım	#11/12 eksplorere kadar güçlü “kalkülüs dedektörü” değildir
Nabers probu	Furkasyon yatay tutulum değerlendirmesi	Furkasyon için klinik standart yaklaşım	Eğitim ve ekipman erişimine duyarlıdır
#11/12 eksplorere	Subgingival kalkülüs ve yüzey düzensizliği tespiti	Yüksek taktik duyarlılık ve tanısal doğruluk	Operatör deneyimine duyarlıdır
Ayna / penset	Görüş ve saha kontrolü	Muayene kalitesini artırır	Doğrudan tanısal ölçüm/debridman yapmaz

Tablo 1 kaynağı: Cobb & Sottosanti (2021); Lu & Zaric (2024); Nibali ve ark. (2021); Powell ve ark. (2023); Rams & Manos (2021).

Depozit uzaklaştırma (debridman) el aletleri

Periodontal debridman aletleri, supra- ve subgingival biyofilm ile kalkülüsün mekanik olarak uzaklaştırılmasında kullanılan temel enstrüman grubudur. Bu grup içinde scalerlar, küretler ve daha sınırlı endikasyonlarda kullanılan diğer klasik el aletleri yer alır (Pattison, 1996). Güncel klinik yaklaşımda küretler ve güçle çalışan sistemler öne çıksa da, klasik alet sınıflamasının bilinmesi klinik karar verme açısından önem taşır (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Depozit uzaklaştırma aletleri ve temel endikasyonlar Tablo 3’te özetlenmiştir.

Scalerlar (supragingival)

Scalerlar, özellikle supragingival mineralize depozitlerin uzaklaştırılmasında kullanılan el aletleridir. Sickle scalerlar keskin uç yapıları nedeniyle supragingival kalkülüsün kırılması ve uzaklaştırılmasında etkilidir; ancak subgingival bölgede kök yüzeyine adaptasyon açısından daha sınırlı olabilir (Pattison, 1996). Bu nedenle klinik pratikte scalerlar daha çok supragingival fazda ve başlangıç temizliğinde tercih edilir (Powell ve ark., 2023).

Posterior bölgelerde erişim için modifiye şank ve açılındırmalar gerekebilir; bununla birlikte derin subgingival ceplerde ve kök yüzeyi debridmanı hedeflendiğinde küretler daha uygun bir seçenek olarak öne çıkar (Pattison, 1996; Tomasi ve ark., 2023).

Küretler (subgingival)

Küretler, subgingival enstrümantasyonun temel el aletleridir. Kök yüzeyine daha iyi adaptasyon sağlayan tasarımları sayesinde periodontal ceplerde biyofilm ve kalkülüs uzaklaştırılmasında klinik olarak en sık kullanılan enstrüman grubudur (Pattison, 1996; Tomasi ve ark., 2023).

Universal küretler: Universal küretler farklı diş yüzeylerinde kullanılabilen genel amaçlı aletlerdir. İki kesici kenara sahip olmaları ve çok yönlü kullanım olanağı pratik avantaj sağlar; ancak anatomik olarak zor bölgelerde alan-spesifik tasarımlar daha seçici kontrol sunabilir (Powell ve ark., 2023).

Gracey (alan-spesifik) küretler: Gracey küretler belirli diş grupları ve yüzeyler için tasarlanmış alan-spesifik aletlerdir. Uygun seçim yapıldığında posterior bölgeler, derin cepler ve kök konkavimleri gibi alanlarda adaptasyon ve kontrolü artırabilir (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Klinik pratikte Gracey küretlerin yaygın kullanılan numara-bölge eşleştirmesi Tablo 2 'de sunulmuştur.

Modifikasyonlar (After Five, Mini Five): Derin cepler ve dar anatomik alanlarda erişimi artırmak amacıyla uzatılmış şank ve/veya mini-blade gibi modifikasyonlar kullanılabilir (Tomasi ve ark., 2023). Ancak yalnız “erişim” gerekçesiyle modifiye tasarıma geçmenin otomatik olarak daha iyi bir kök yüzeyi çıktısı üreteceği varsayılmamalıdır.

Randomize kontrollü bir çalışmada Gracey, After Five ve Mini Five küretlerle yapılan işlemler sonrası kök yüzeyi pürüzlülüğü ve smear tabakası karşılaştırılmış; Gracey küretlerin daha düşük pürüzlülük ve daha az smear tabakası ile ilişkili olabileceği rapor edilmiştir (Riaz ve ark., 2022). Bu bulgu, enstrüman tasarımının tek başına değil; doğru adaptasyon ve kontrollü teknikle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini destekler (Riaz ve ark., 2022; Tomasi ve ark., 2023).

Tablo 2. Gracey küretlerin klinikte yaygın kullanılan sınıflaması (numara–bölge/yüzey eşleştirmesi)

(Bu tablo, klinikte en sık kullanılan pratik eşleştirmeyi özetler; doğru seçim, erişim ve adaptasyonun sürdürülmesini kolaylaştırır.) (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023)

Gracey numarası	Temel kullanım bölgesi / yüzey grubu (pratik)
1/2	Anterior dişler (tüm yüzeyler)
3/4	Premolarlar (tüm yüzeyler)
5/6	Anterior + premolarlar (tüm yüzeyler; sık “genel amaç” alternatifi)
7/8	Posterior dişlerin bukkal/lingual yüzeyleri
9/10	Posterior dişlerin bukkal/lingual yüzeyleri (alternatif erişim)
11/12	Posterior dişlerin mezial yüzeyleri
13/14	Posterior dişlerin distal yüzeyleri

Tablo 2 kaynağı: Powell ve ark. (2023); Tomasi ve ark. (2023).

Not: Modifiye Gracey tasarımlar (örn. After Five, Mini Five) derin/dar ceplerde erişimi artırabilir; yüzey biyolojisi çıktıları teknik kontrol ile birlikte değerlendirilmelidir (Riaz ve ark., 2022; Tomasi ve ark., 2023).

Diğer el aletleri (hoe, chisel, periodontal file)

Klasik sınıflamada hoe, chisel ve periodontal file gibi aletler; ağır/tenasik kalkülüs varlığında veya belirli yüzeylerde mekanik kırma-gevşetme amacıyla tanımlanmıştır (Pattison, 1996). Ancak güncel klinik pratikte küretler ve güçle çalışan sistemlerin yaygınlaşmasıyla bu aletlerin kullanım alanı daha sınırlı hale gelmiştir (Tomasi ve ark., 2023). Bu gruptaki aletler seçilmiş endikasyonlarda yardımcı olabilir; ancak erişim zorlukları ve doku travması potansiyeli nedeniyle dikkatli endikasyon ve kontrollü teknik gerektirir (Pattison, 1996).

Tablo 3. Depozit uzaklaştırmada kullanılan başlıca periodontal el aletleri

Alet grubu	Temel endikasyon	Klinik avantaj	Klinik sınırlılık
Sickle scaler	Supragingival kalkülüs	Güçlü kesici kenar, hızlı depozit uzaklaştırma	Subgingival adaptasyon sınırlı
Universal küret	Genel subgingival debridman	Çok yönlü kullanım	Zor anatomilerde alan-spesifik kadar seçici olmayabilir
Gracey küret	Alan-spesifik subgingival debridman	Yüksek adaptasyon, iyi taktil kontrol	Doğru alet seçimi bilgisi gerektirir
After Five / Mini Five	Derin cep, dar alan, zor erişim	Uzatılmış şank ve mini-blade ile erişim artışı	Yüzey etkileri teknik uygulamaya duyarlıdır
Periodontal file	Ağır/tenasik depozitleri gevşetme	Yardımcı “kırma/gevşetme” etkisi	Güncel klinikte sınırlı kullanım
Hoe / chisel	Seçilmiş yüzeylerde spesifik kullanım	Mekanik kaldırmada yardımcı	Doku travması riski ve kısıtlı endikasyon

Tablo3 kaynağı: Pattison (1996); Powell ve ark. (2023); Riaz ve ark. (2022); Tomasi ve ark. (2023).

Cerrahi periodontal el aletleri

Bu bölümün ana odağı non-cerrahi enstrümantasyon olmakla birlikte, periodontal cerrahi sırasında doku manipülasyonu, görüş alanının sürdürülmesi ve kök yüzeyi erişiminin sağlanması için çeşitli el aletleri kullanılmaktadır. Cerrahi fazda da kök yüzeyi debridmanı temel hedeflerden biri olmaya devam eder. Açık flep altında yapılan subgingival enstrümantasyonda el aletleri ile güçle çalışan sistemler arasında klinik periodontal sonuçlar açısından belirgin fark bulunmadığını bildiren sistematik derleme verileri mevcuttur (Perussolo ve ark., 2023). Cerrahide kullanılan temel alet grupları Tablo 4 'te özetlenmiştir.

Tablo 4. Cerrahi periodontal el aletleri (tamamlayıcı sınıflama)

Alet grubu	Örnekler	Temel kullanım amacı
İnsizyon aletleri	Bistüri sapı ve bistüri uçları	Periodontal insizyon ve flep tasarımı
Flep elevasyon / retraksiyon	Periost elevatörü, reraktör	Flep kaldırma, görüş ve erişim sağlama
Saha düzenleme / küretaj	Cerrahi küret, spatül benzeri yardımcımlar	Granülasyon dokusu uzaklaştırma, saha düzenleme
Sütür aletleri	Needle holder, makas, penset	Kapanış ve doku stabilizasyonu

Tablo kaynağı: Perussolo ve ark. (2023).

Tamamlayıcı yöntemler: ultrasonik periodontal cihazlar

Temel çalışma prensibi ve klinik rasyonel

Güçle çalışan periodontal sistemler (sonik/ultrasonik), titreşim enerjisi ve irrigasyon eşliğinde subgingival biyofilmin bozulması ve kalkülüsün uzaklaştırılması amacıyla kullanılır (Tomasi ve ark., 2023). Sistematik derleme ve meta-analizler, non-cerrahi periodontal tedavide el aletleri ile sonik/ultrasonik sistemlerin çoğu senaryoda benzer klinik iyileşme sağlayabildiğini; buna karşılık güçle çalışan sistemlerin işlem süresini azaltma potansiyeli taşıyabildiğini göstermektedir (Muniz ve ark., 2020; Suvan ve ark., 2020). Oza ve ark. (2022) tarafından raporlanan bulgular da ultrasonik sistemlerin manuel enstrümantasyona karşı net bir klinik üstünlük göstermediği yönündedir. El aletleri ile ultrasonik sistemlerin klinik karşılaştırması Tablo 5 'te özetlenmiştir.

Endikasyonlar

Ultrasonik cihazlar; yoğun kalkülüs varlığında başlangıç debridmanında, geniş alanların daha verimli enstrümantasyonunda, irrigasyonun yardımcı olduğu durumlarda ve ince uçlarla dar anatomik alanlara erişim gerektiren olgularda tamamlayıcı rol üstlenebilir (Krishna & De Stefano, 2016; Tomasi ve ark., 2023). Ayrıca deneysel ergonomi çalışmalarında, bazı koşullarda sonik/ultrasonik sistemlerin el aletlerine kıyasla daha düşük operatör yükü ve daha iyi subjektif konfor ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Graetz ve ark., 2016).

Sınırlılıklar ve riskler

Güçle çalışan sistemlerin etkinliği; uç tasarımı, güç ayarı, adaptasyon tekniği ve tip aşınmasının kontrolü gibi faktörlere duyarlıdır (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Tip aşınması performans kaybına yol açabileceğinden düzenli kontrol önerilir (Powell ve ark., 2023). Ayrıca kök yüzeyi üzerine uygulanan enerji düzeyi ve yanlış teknik, yüzey pürüzlülüğünde artış veya istenmeyen yüzey değişiklikleri ile ilişkili olabilir (Bertacci ve ark., 2021; Krishna & De Stefano, 2016). Bu nedenle temel prensip, minimum gerekli güç düzeyiyle uygun tip ve kontrollü hareketin seçilmesidir (Krishna & De Stefano, 2016). Klinik dikkat noktaları Tablo 6 'da özetlenmiştir.

Enfeksiyon kontrolü açısından aerosol oluşumu, ultrasonik sistemlerin klinik karar sürecine dahil edilmesi gereken önemli bir sınırlılıktır. Cerrahi bağlamda yapılan bir sistematik derleme, süre avantajı olasılığına ek olarak aerosol/enfeksiyon kontrolü boyutunun dikkate alınması gerektiğini vurgulamıştır (Perussolo ve ark., 2023).

El aletleri ile kombine kullanım yaklaşımı

Güncel yaklaşımda el aletleri ve ultrasonik sistemler birbirinin alternatifi değil, çoğu zaman birbirini tamamlayan araçlar olarak değerlendirilir. Klinik sonuçların benzer olması, seçimi “hangisi daha üstün?” sorusundan çok “hangi olguda hangi kombinasyon daha uygundur?” sorusuna taşır (Muniz ve ark., 2020; Suvan ve ark., 2020; Tomasi ve ark., 2023). Pratikte sık kullanılan kombinasyon; geniş alanlarda ultrasonik sistemlerle kaba debridman/biyofilm disruptasyonu, ardından el aletleriyle rezidüel depozitlerin taktik kontrolü ve zor erişimli yüzeylerde bitim işlemlerinin tamamlanmasıdır (Krishna & De Stefano, 2016; Powell ve ark., 2023).

Tablo 5. El aletleri ve ultrasonik sistemlerin klinik karşılaştırma matrisi

Başlık	El aletleri	Ultrasonik/sonik sistemler
Klinik etkinlik (PPD/CAL/BOP)	Etkili, kanıtlı destekli	Benzer klinik iyileşme, kanıtlı destekli
Taktil geri bildirim	Yüksek	Daha sınırlı
Zaman etkinliği	Daha uzun sürebilir	Çoğu durumda daha hızlı olabilir
Erişim	Operatör becerisine bağlı, yüksek kontrol	İnce uçlarla derin/dar alanlarda avantaj sağlayabilir
Ergonomi	Uzun seanslarda yorgunluk artabilir	Bazı koşullarda daha ergonomik olabilir
Teknik duyarlılık	Angülasyon/adaptasyon/ bileme kritik	Güç ayarı, tip seçimi, tip aşınması kritik
Enfeksiyon kontrolü	Aerosol riski daha düşük	Aerosol oluşumu önemli bir faktör
Klinik kullanım yaklaşımı	Hassas bitim ve taktil kontrol için güçlü	Başlangıç debridmanı ve zaman yönetiminde güçlü

Tablo kaynağı: Graetz ve ark. (2016); Krishna & De Stefano (2016); Muniz ve ark. (2020); Oza ve ark. (2022); Perussolo ve ark. (2023); Powell ve ark. (2023); Suvan ve ark. (2020); Tomasi ve ark. (2023).

Tablo 6. Ultrasonik periodontal cihazlarda klinik dikkat noktaları

Klinik parametre	Neden önemli?	Klinik öneri
Tip seçimi	Erişim ve yüzey etkisini belirler	Anatomik bölgeye uygun tip seç
Güç ayarı	Etkinlik–hasar dengesini etkiler	Minimum etkili güç düzeyini kullan
Tip aşınması	Performansı azaltır	Düzenli kontrol ve gerektiğinde değişim
İrrigasyon	Soğutma ve çalışma güvenliği sağlar	Yeterli irrigasyon akışını koru
Hareket tekniği	Kök yüzeyi travmasını etkiler	Hafif basınç ve kontrollü stroke kullan
Aerosol yönetimi	Enfeksiyon kontrolü açısından kritiktir	Klinik protokol ve koruyucu önlemleri standardize et

Tablo kaynağı: Bertacci ve ark. (2021); Krishna & De Stefano (2016); Perussolo ve ark. (2023); Powell ve ark. (2023); Tomasi ve ark. (2023).

Bölümün klinik özeti

Bu bölümde periodontal el aletleri; tanısal aletler, debridman aletleri, cerrahiye eşlik eden el aletleri ve ultrasonik tamamlayıcı sistemler çerçevesinde sınıflandırılmıştır (Tablo 1–6). Tanısal doğruluk açısından periodontal sonda, Nabers probu ve #11/12 eksplorlerin uygun endikasyonlarla kullanımı değerlendirme kalitesini artırır (Lu & Zaric, 2024; Nibali ve ark., 2021; Rams & Manos, 2021). Debridman açısından scaler–küret ayrımının bilinmesi ve küret seçiminin (özellikle Gracey sınıflaması; Tablo 2) doğru yapılması, erişim ve yüzey kontrolünü güçlendirir (Powell ve

ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Klinik verimlilik açısından ise el aletleri ile ultrasonik sistemlerin rasyonel kombinasyonu; erişim, zaman yönetimi, taktik kontrol ve ergonomi arasında daha dengeli bir yaklaşım sunar (Muniz ve ark., 2020; Suvar ve ark., 2020; Tomasi ve ark., 2023).

KLİNİK KULLANIM İLKELERİ VE TEKNİK DETAYLAR

Scaler ve Küret Kullanım Tekniği

Periodontal el aletleriyle etkin enstrümantasyonun klinik başarısı, yalnızca doğru alet seçimine değil; aletin kök yüzeyine nasıl adapte edildiği, hangi açıda çalıştırıldığı ve kuvvetin nasıl kontrol edildiğine doğrudan bağlıdır (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Bu nedenle scaler ve küret kullanımında teknik standartların korunması, hem debridman etkinliği hem de iatrojenik hasarın önlenmesi açısından temel bir gerekliliktir (Powell ve ark., 2023).

Adaptasyon

Adaptasyon, çalışan ucun (özellikle kesici kenarın) kök yüzeyiyle kontrollü ve anatomiye uyumlu temasını ifade eder (Powell ve ark., 2023). Klinik hedef; çalışan ucun yalnızca gerekli kısmını aktif hâle getirerek kök yüzeyi boyunca stabil temas sağlamak ve bu sırada yumuşak doku travmasını en aza indirirken taktik kontrolü sürdürmektir (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023).

Küretlerde adaptasyonun sürekliliği, kök konturları boyunca aletin kontrollü “yuvarlanarak” ilerletilmesiyle sağlanır (Powell ve ark., 2023). Özellikle Gracey küretlerde alan-spesifik tasarım

nedeniyle doğru yüzey için uygun küret seçilmemişse adaptasyon bozulabilir; bu durum etkinliği azaltırken travma riskini artırır (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Derin ve dar ceplerde mini-blade/uzun şank tasarımlarının erişimi kolaylaştırabildiği, buna bağlı olarak adaptasyonun daha kontrollü sürdürülebileceği belirtilmektedir (Tomasi ve ark., 2023).

Subgingival kalkülüs varlığının taktik olarak doğrulanması, adaptasyonun “doğru yüzeyde doğru yoğunlukta” yapılmasına katkı sağlar. Bu amaçla #11/12 explorer, subgingival depozit saptamada WHO probuna göre daha yüksek tanısal performans gösterebildiği için işlem öncesi ve sonrası hedefli planlamada değerli bir araçtır (Rams & Manos, 2021).

Angülasyon

Angülasyon, çalışan uç ile diş yüzeyi arasındaki çalışma açısıdır ve periodontal enstrümantasyonun en kritik teknik parametrelerinden biridir (Powell ve ark., 2023). Yetersiz angülasyon depozitin etkin uzaklaştırılmasını güçleştirirken, aşırı angülasyon kök yüzeyinde gereksiz kazıma/çizik ve yumuşak doku travmasına zemin hazırlayabilir (Krishna & De Stefano, 2016; Powell ve ark., 2023).

Klinik uygulamada pratik ilke; aletin yüzeye girişte daha kapalı bir açıyla ilerletilmesi ve aktif çalışma sırasında kontrollü bir çalışma açısına getirilmesidir (Powell ve ark., 2023). Bu sürecin standartlaşması için 3A yaklaşımı (Assess–Activate–Adapt) pratik bir çerçeve sunar (Powell ve ark., 2023).

Angülasyon yönetimi özellikle şu klinik durumlarda daha kritik hâle gelir: derin cepler ve görüş kısıtlılığı, kök konkaviteleri ve furkasyon girişleri, ayrıca ince bıçaklı/uzun şanklı modifiye küretlerle çalışılan senaryolar (Riaz ve ark., 2022; Tomasi ve ark., 2023).

Kontrollü lateral basınç ve strok yönleri

Lateral basınç, kesici kenarın depozit üzerinde etkin çalışmasını sağlayan kontrollü kuvvettir (Powell ve ark., 2023). Sık görülen hata, “daha fazla basınç = daha iyi temizlik” varsayımıdır; oysa aşırı basınç hem operatör yorgunluğunu artırabilir hem de yumuşak/sert doku travmasına yol açabilir (Graetz ve ark., 2016; Powell ve ark., 2023).

Destekleyici periodontal tedavi (SPT) bağlamında subgingival birikimlerin çoğunlukla daha yüzeysel bağlandığı; bu nedenle agresif sert doku uzaklaştırma yerine kontrollü debridmanın hedeflenmesi gerektiği vurgulanmıştır (Pattison, 1996). Bu perspektif, lateral basınç ve strok yoğunluğunun “minimum travma–maksimum kontrol” ilkesiyle yönetilmesini destekler (Tomasi ve ark., 2023).

Strok tipleri klinik amaca göre üç başlıkta ele alınabilir:

- **Exploratory strok:** Düşük basınçla taktil haritalama; depozit lokalizasyonu ve yüzey düzensizliklerini saptama (Rams & Manos, 2021; Tomasi ve ark., 2023).
- **Scaling strok:** Mineralize depozitin kaldırılması; kısa, kontrollü ve hedefe yönelik aktivasyon (Powell ve ark., 2023).
- **Finishing/root planing strok:** Yüzeyde kalan düzensizlikleri azaltma ve biyolojik uyumu artırma; güncel yaklaşım “aşırı sement kaldırma” yerine biyofilm/kalkülüs kontrolünü merkeze alır (Cobb, 2002; Tomasi ve ark., 2023).

Bu bölümde özetlenen teknik kontrol noktaları Tablo 7 'de “koltuk başı kontrol listesi” olarak verilmektedir.

Tablo 7. Scaler ve küret kullanımında teknik kontrol listesi

Teknik bileşen	Klinik hedef	Sık hata	Klinik sonuç
Adaptasyon	Kesici kenarın yüzeye stabil teması	Ucun yalnız “toe” ile çalıştırılması	Rezidüel depozit / travma
Angülasyon	Etkin kaldırma + minimum travma	Aşırı angülasyon	Çizik/aşınma, doku travması
Lateral basınç	Minimum kuvvetle maksimum kontrol	“Bastırarak temizleme”	Yorgunluk, travma, kontrol kaybı
Strok planı	Sistematik yüzey kapsama	Rastgele ilerleme	Alan atlama, rekürrens riski

Tablo notu: Tablo, Powell ve ark. (2023) ve Tomasi ve ark. (2023) teknik çerçevesi; Graetz ve ark. (2016) ergonomi bulguları; Rams ve Manos (2021) taktik doğrulama verileri temel alınarak hazırlanmıştır.

Klinik Zorluklara Göre Teknik Uyarlamalar

Periodontal enstrümantasyonun tek tip bir teknikle yürütülmesi çoğu olguda yeterli değildir. Klinik başarı, cep derinliği, anatomik varyasyonlar, depozit lokalizasyonu ve furkasyon varlığı gibi değişkenlere göre tekniğin uyarlanması gerektirir (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023).

Derin cepler ve dar interproksimal alanlar

Derin cepler ve dar interproksimal alanlar, hem erişim hem taktik kontrol açısından en zorlayıcı bölgeler arasındadır (Tomasi ve

ark., 2023). Standart küretlerle yeterli adaptasyon sağlanamadığında rezidüel depozit bırakma olasılığı artar ve bu durum klinik iyileşmeyi sınırlayabilir (Cobb & Sottosanti, 2021).

Bu alanlarda pratik uyarılama; işlem öncesi periodontal prob ve explorer ile haritalama, gerekli durumlarda ince bıçaklı ve uzun şanklı tasarımlara yönelme ve görüşten çok taktil geri bildirimle dayalı sistematik yüzey taraması şeklinde özetlenebilir (Rams & Manos, 2021; Tomasi ve ark., 2023). Subgingival kalkülüsün bağlanma özellikleri nedeniyle “ilk seansta tam uzaklaştırma” her zaman gerçekçi olmayabileceğinden, yeniden değerlendirme temelli planlama klinik kararın parçası olmalıdır (Cobb & Sottosanti, 2021).

Kök konkavimleri ve servikal bölgeler

Kök konkavimleri ve kök olukları, adaptasyonun en sık bozulduğu anatomik alanlardır. Bu bölgelerde aletin yanlış angülasyonla veya yetersiz adaptasyonla kullanılması, depozitlerin yüzeyde kalmasına ya da kök yüzeyinde çizik/pürüz artışına neden olabilir (Riaz ve ark., 2022; Tomasi ve ark., 2023). Farklı küret tasarımlarının kök yüzeyi pürüzlülüğü ve smear tabakası üzerinde farklı etkiler oluşturabildiğine dair SEM verileri, tekniğin ve seçimin yüzey biyolojisi açısından önemini güçlendirmektedir (Riaz ve ark., 2022). İn vitro bulgular, farklı enstrümantasyon yaklaşımlarının kök yüzeyi morfolojisini etkileyebileceğini gösterdiğinden klinik hedef “maksimum kazıma” değil, biyolojik olarak yeterli debridman olmalıdır (Bertacci ve ark., 2021).

Furkasyon alanlarında erişim ve yaklaşım

Furkasyon alanları, hem tanı hem tedavi açısından periodontal enstrümantasyonun en kompleks bölgelerinden biridir. Furkasyon varlığının doğru saptanması ve standardize kaydı için

Nabers probu “standart” tanısal araç olarak vurgulanmaktadır (Lu & Zaric, 2024). Klinik uygulamada furkasyon tanı ve yönetiminde bariyerler bulunduğu; ekipman/akış eksikliğinin furkasyon kaydını ve özgüveni etkileyebildiği bildirilmiştir (Nibali ve ark., 2021).

Tedavi aşamasında furkasyon çevresinde strokların kısaltılması, adaptasyonun sık doğrulanması ve gerekirse ince uçlu/erişimi artıran tasarımlara yönelme önerilir (Tomasi ve ark., 2023). Güçle çalışan sistemler ince uçlarla erişim avantajı sağlayabilir; ancak güncel yaklaşım bu avantajı el aletlerinin taktik kontrol gücüyle tamamlamayı destekler (Krishna & De Stefano, 2016; Tomasi ve ark., 2023).

Sık Hatalar ve Klinik Sonuçları

Teknik hatalar yalnız işlem etkinliğini azaltmakla kalmaz; yumuşak doku travması, kök yüzeyi hasarı, rezidüel depozit ve rekürrens riski gibi klinik sonuçlara yol açabilir (Cobb & Sottosanti, 2021; Powell ve ark., 2023).

Yumuşak doku travması

Yumuşak doku travması sıklıkla yanlış adaptasyon/angülasyon, aşırı lateral basınç ve stabil fulkrum kullanılmaması ile ilişkilidir (Powell ve ark., 2023). Bu tür travmalar ağrı, kanama artışı ve hasta konforunda azalma şeklinde yansıyabilir. Çoğu olguda sorun “kuvvet azlığı” değil “kontrol kaybı”dır; bu nedenle modified pen grasp, uygun finger rest ve nötral postür yalnız ergonomi değil doku güvenliği açısından da kritik kabul edilir (Graetz ve ark., 2016; Powell ve ark., 2023).

Kök yüzeyi aşındırma/çizik oluşumu

Güncel kanıt perspektifi, intentional aşırı sement kaldırmanın her zaman gerekli olmadığını; klinik hedefin biyofilm-kalkülüs kontrolü ve inflamasyonun çözülmesi olması gerektiğini vurgular (Cobb, 2002; Tomasi ve ark., 2023). Kök yüzeyi hasarına yol açabilen hatalar arasında aşırı angülasyon, gereksiz yüksek basınç, kör/hasarlı aletlerle çalışma ve aynı bölgede agresif tekrar strokları öne çıkar (Krishna & De Stefano, 2016; Powell ve ark., 2023). Farklı küret tasarımlarının ve ultrasonik yaklaşımların kök yüzeyi morfolojisini etkileyebildiğine dair in vitro bulgular, teknik kontrolün belirleyici rolünü destekler (Bertacci ve ark., 2021; Riaz ve ark., 2022).

Yetersiz debridman ve rekürrens riski

İşlem sonunda yüzeyin yeterince temizlendiğinin varsayılması, klinik açıdan en kritik hatalardan biridir. Subgingival kalkülüsün bağlanma biyolojisi ve anatomik erişim kısıtlılıkları nedeniyle rezidüel depozit kalması olasıdır (Cobb & Sottosanti, 2021). Yetersiz debridman persistan inflamasyon, BOP'nin devamı ve beklenen PPD azalmasının görülmemesi ile ilişkilendirilebilir (Suvan ve ark., 2020). Bu nedenle kalite yaklaşımı “tek seansta bitti” anlayışından çok, hedefli kontrol ve yeniden değerlendirme döngüsüne dayanmalıdır (Cobb & Sottosanti, 2021; Tomasi ve ark., 2023). Klinik sonuçların manuel ve güçle çalışan sistemler arasında çoğu zaman benzer bulunması, başarının çoğu durumda cihazdan çok “doğru endikasyon + doğru teknik” bileşenlerine bağlı olduğunu düşündürür (Muniz ve ark., 2020; Oza ve ark., 2022; Suvan ve ark., 2020).

KLİNİK SENARYOYA GÖRE ALET SEÇİMİ

Alet seçimi “hangi alet daha iyi temizler?” sorusundan çok; cep derinliği, depozit tipi, anatomik kısıtlılıklar, furkasyon varlığı, restoratif faktörler, hasta konforu ve operatör ergonomisi gibi değişkenlerin birlikte değerlendirilmesiyle yapılmalıdır (Tomasi ve ark., 2023). Sistematik derlemeler, manuel ve sonik/ultrasonik yöntemlerin çoğu senaryoda benzer klinik iyileşme sağlayabildiğini gösterdiğinden, seçim olguya özgü gereksinimlere göre rasyonelleştirilmelidir (Muniz ve ark., 2020; Oza ve ark., 2022; Suvan ve ark., 2020).

Cep derinliği ve depozit tipine göre seçim

Subgingival enstrümantasyon öncesinde periodontal prob ile cep derinliği ve anatomik risk alanlarının haritalanması, erişim planını ve alet seçimini doğrudan etkiler (Tomasi ve ark., 2023). SPT bağlamında birikimlerin daha yüzeysel olabileceği ve gereksiz sert doku kaybından kaçınarak kontrollü debridman hedeflenmesi gerektiği vurgulanmıştır (Pattison, 1996). Buna karşılık yoğun ve yaygın depozitlerde güçle çalışan sistemlerle başlangıç debridmanı, ardından el aletleriyle taktik kontrol/finishing yaklaşımı zaman ve ergonomi açısından rasyonel olabilir (Krishna & De Stefano, 2016; Muniz ve ark., 2020).

Furkasyon lezyonlarında seçim yaklaşımı (Grade I–III)

Furkasyon lezyonları tanı–prognoz–planlamayı etkilediği için Nabers probuyla sistematik değerlendirme standardize edilmelidir (Lu & Zaric, 2024). Furkasyon tanı ve yönetiminde ekipman/akış bariyerleri olabileceği bildirilmiş; bu nedenle yalnız tanı değil “yönetim ve gerektiğinde sevk planı” da dosyada yer almalıdır (Nibali ve ark., 2021). Grade I–II olgularda erişimi artıran

uçlarla kombine yaklaşım klinik olarak anlamlı olabilirken, Grade III olgularda non-cerrahi yaklaşım çoğunlukla inflamasyon kontrolü ve yük azaltma hedeflerine hizmet eder; yeniden değerlendirme karar döngüsünün parçası olmalıdır (Cobb & Sottosanti, 2021; Tomasi ve ark., 2023).

Restorasyon kenarı/overhang varlığında seçim

Overhang gibi retatif restoratif faktörler plak birikimini artırarak rekürrens riskini yükseltebilir; bu nedenle mekanik enstrümantasyon planı restoratif düzeltme gereksinimiyle birlikte düşünülmelidir (Cobb, 2002). Bu bölgelerde el aletleri taktik kontrol avantajı nedeniyle seçici yüzey yönetimi sağlayabilir; gerekli durumlarda ultrasonik sistemler başlangıç debridmanında tamamlayıcı rol üstlenebilir (Krishna & De Stefano, 2016; Powell ve ark., 2023).

Hasta konforu ve hassasiyet durumlarında yaklaşım

Subgingival enstrümantasyonun birçok olguda lokal anestezi altında yapılmasının tercih edilebileceği belirtilmiştir (Tomasi ve ark., 2023). Hassasiyet eğilimi olan hastalarda hedef “cam gibi kök” değil biyofilm-kalkülüs kontrolüdür; aşırı sert doku kaybından kaçınma, kontrollü basınç ve uygun bitim strokları özellikle önem kazanır (Cobb, 2002; Pattison, 1996; Powell ve ark., 2023).

El aleti–ultrasonik kombinasyon karar mantığı

Klinik sonuçların çoğu durumda benzer bulunması, seçimi “üstünlük” değil “uygun kombinasyon” eksenine taşır (Muniz ve ark., 2020; Oza ve ark., 2022; Suvan ve ark., 2020; Tomasi ve ark.,

2023). Pratik çerçeve Şu Şekilde özetlenebilir: yoğun depozit ve zaman baskısında ultrasonikle başlangıç debridmanı, ardından el aletleriyle rezidü kontrolü ve finishing (Krishna & De Stefano, 2016; Powell ve ark., 2023); furkasyon/konkavite gibi taktik doğrulama gereken alanlarda el aletlerinin önceliklendirilmesi (Rams & Manos, 2021; Tomasi ve ark., 2023). Aerosol riski ve enfeksiyon kontrolü de karar sürecinin parçası olmalıdır (Perussolo ve ark., 2023).

Yeniden değerlendirme ile alet seçimini doğrulama

Alet seçimi tek seferlik değil, tedavi süreci boyunca doğrulanan bir stratejidir. Rezidüel depozit olasılığı ve kalkülüs bağlanma özellikleri nedeniyle yeniden değerlendirme, tedavinin ayrılmaz parçası olarak ele alınmalıdır (Cobb & Sottosanti, 2021). Yeniden değerlendirmede periodontal prob, #11/12 explorer ve furkasyon varlığında Nabers probu birlikte kullanılarak ikinci aşama enstrümantasyon planı güncellenmelidir (Lu & Zaric, 2024; Rams & Manos, 2021).

EL ALETLERİNİN BAKIMI, BİLEME VE STERİLİZASYON

Keskinlik kontrolü ve klinik önemi

Keskinlik, doğrudan klinik etkinlik, doku travması ve operatör yorgunluğu ile ilişkilidir. Körleşmiş bir enstrüman kalkülüsü etkin biçimde kaldırmak yerine yüzeyde kayma eğilimi gösterebilir ve bu durum daha fazla kuvvet uygulama eğilimini artırabilir (Powell ve ark., 2023). Keskinliğin azalması rezidüel

depozit riskini yükseltir; bu durum biyofilm retansiyonu ve persistan inflamasyon açısından klinik olarak önem taşır (Cobb & Sottosanti, 2021; Tomasi ve ark., 2023).

Bileme prensipleri

Bilemenin temel hedefi, aletin özgün kesici kenar geometrisini bozmadan keskinliği geri kazandırmaktır (Powell ve ark., 2023). Aşırı metal kaldırma veya yanlış açıyla bileme, çalışan uç morfolojisini bozarak adaptasyonu güçleştirebilir ve travma riskini artırabilir (Powell ve ark., 2023). Kör aletle çalışmanın daha fazla kuvvet gerektirmesi, ergonomik yükü de artırabileceğinden bileme; hem klinik kalite hem operatör sağlığı açısından koruyucu bir uygulamadır (Graetz ve ark., 2016; Powell ve ark., 2023).

Sterilizasyon ve depolama

Sterilizasyon ve depolama hasta güvenliği yanında alet ömrünün korunması için de kritiktir. Gönderilen kaynaklarda ayrıntılı protokol sınırlı olmakla birlikte, enstrüman bakımının planlı yürütülmesi ve aletlerin düzenli kontrol edilmesi vurgulanmaktadır (Powell ve ark., 2023). Depolamada kesici kenarların korunması ve aletlerin birbirine temas ederek zarar görmemesi hedeflenmelidir; kaset/set düzeni bu açıdan avantaj sağlar (Powell ve ark., 2023). Ultrasonik uçlarda aşınma performansı azaltabildiğinden düzenli izlem önemlidir (Krishna & De Stefano, 2016; Tomasi ve ark., 2023).

GÜVENLİK, KOMPLİKASYONLAR VE RİSK YÖNETİMİ

Kesici-delici alet yaralanmalarının önlenmesi

Risk yönetimi; alet seçimi, set düzeni, kullanım tekniği ve işlem sonrası bakım zincirinin standardizasyonunu gerektirir (Powell ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Setlerin kullanım sırasına göre düzenlenmesi, keskin uçların kontrolsüz bırakılmaması ve gereksiz el değişimlerinin azaltılması yaralanma riskini düşürmeye katkı sağlar (Powell ve ark., 2023). Körleşmiş veya deformasyona uğramış aletler daha fazla kuvvet gerektirebildiği için hem travma hem kontrol kaybı riskini artırabilir (Powell ve ark., 2023).

İatrojenik doku hasarını azaltma stratejileri

Güncel yaklaşım, agresif kök kazımasından çok biyolojik hedefe uygun, kontrollü ve minimal travmatik enstrümantasyonu destekler (Cobb & Sottosanti, 2021; Tomasi ve ark., 2023). Yumuşak doku travması çoğunlukla yanlış adaptasyon/angüstasyon, zayıf fulkrum ve aşırı basınçla ilişkilidir (Powell ve ark., 2023). Sert doku açısından risk; aşırı sement/dentin uzaklaştırılması ve çiziklenme şeklinde ortaya çıkabilir; bu nedenle keskin alet, kontrollü strok ve taktik doğrulama önemlidir (Rams & Manos, 2021; Tomasi ve ark., 2023). Ultrasonik kullanımda güç ayarı, tip seçimi ve irrigasyon kontrollü doku güvenliği açısından belirleyicidir (Krishna & De Stefano, 2016).

Hasta güvenliği ve klinik kontrol noktaları

Hasta güvenliği, doğru tanı–doğru teknik–doğru izlem planı üçlüsünün birlikte yönetilmesini gerektirir (Cobb & Sottosanti, 2021). Seans öncesi periodontal kayıtların standardize alınması, furkasyonların Nabers probuyla değerlendirilmesi ve subgingival depozit şüphesinde #11/12 explorer ile doğrulama yapılması hedefe yönelik ve daha güvenli bir enstrümantasyon sağlar (Lu & Zaric, 2024; Rams & Manos, 2021; Tomasi ve ark., 2023).

Aerosol/enfeksiyon kontrolü, özellikle güçle çalışan sistemlerin kullanımında karar sürecine dahil edilmelidir (Perussolo ve ark., 2023).

SONUÇ

Periodontal el aletleri, non-cerrahi periodontal tedavinin biyolojik hedeflerini klinik uygulamaya aktaran ve subgingival biyofilm–kalkülüs yükünün azaltılmasında merkezi rol oynayan temel enstrümantasyon grubudur. Mevcut kanıt bütünlüğü, klinik etkinliğin belirleyicisinin tek bir enstrüman kategorisinden ziyade; olguya uygun endikasyonlandırma, standardize teknik uygulama ve enstrüman bakımının sürekliliği ile şekillenen bir “süreç kalitesi” olduğunu düşündürmektedir (Powell ve ark., 2023; Suvan ve ark., 2020; Tomasi ve ark., 2023).

El aletlerinin klinik üstünlüğü, özellikle anatomik erişimin kısıtlı olduğu bölgelerde (konkavite, dar interproksimal alanlar ve furkasyon çevresi) yüksek taktil geri bildirim ve selektif yüzey kontrolü sağlamasıyla belirginleşmektedir (Tomasi ve ark., 2023). Tanısal doğruluğun artırılmasına yönelik periodontal prob, Nabers probu ve #11/12 explorer kullanımının; rezidüel depozitlerin saptanması, hedefli yeniden enstrümantasyonun planlanması ve klinik kalite güvencesinin yapılandırılması açısından kritik olduğu bildirilmektedir (Lu & Zaric, 2024; Rams & Manos, 2021). Ayrıca subgingival kalkülüsün bağlanma özellikleri ve rezidüel depozit olasılığının klinik gerçeklik olarak varlığı, tedavi yaklaşımının tek seanslı bir “tamamlama” modelinden ziyade, yeniden değerlendirme temelli ve hedef odaklı bir iyileştirme döngüsü şeklinde yürütülmesini gerektirmektedir (Cobb & Sottosanti, 2021).

Öte yandan, manuel ve sonik/ultrasonik enstrümantasyonun çoğu klinik senaryoda benzer periodontal iyileşme göstergeleriyle ilişkilendirildiğine dair bulgular, enstrüman seçiminin “üstünlük” ekseninden çok olguya özgü optimizasyon çerçevesinde ele alınmasını desteklemektedir (Muniz ve ark., 2020; Oza ve ark., 2022; Perussolo ve ark., 2023; Tomasi ve ark., 2023). Bu bağlamda rasyonel yaklaşım; erişim, zaman yönetimi, operatör ergonomisi ve enfeksiyon kontrolü gereksinimlerini birlikte değerlendirerek, güçle çalışan sistemlerin verimlilik avantajını el aletlerinin taktik doğrulama ve bitim kontrolü kapasitesiyle tamamlayan kombine bir enstrümantasyon stratejisidir (Krishna & De Stefano, 2016; Perussolo ve ark., 2023). Sonuç olarak, non-cerrahi periodontal tedavide klinik çıktıları maksimize eden temel unsur, enstrüman tipinden bağımsız olarak, standardize edilmiş teknik uygulama ve bakım süreçleriyle desteklenen ve yeniden değerlendirme ile doğrulanan klinik kalite yönetimidir (Powell ve ark., 2023; Suvan ve ark., 2020; Tomasi ve ark., 2023).

KAYNAKÇA

Bertacci, A., Moro, D., Ulian, G., & Valdrè, G. (2021). In vitro comparison of root surface treatment effect between root scaling with ultrasonic inserts and Gracey curette and polishing with different cleaning pastes. *Applied Sciences*, 11(13), 5967. <https://doi.org/10.3390/app11135967>

Cobb, C. M. (2002). Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: An evidence-based perspective of scaling and

root planing. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(Suppl 2), 6–16.
<https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.29.s2.4.x>

Cobb, C. M., & Sottosanti, J. S. (2021). A re-evaluation of scaling and root planing. *Journal of Periodontology*, 92(10), 1370–1378. <https://doi.org/10.1002/JPER.20-0839>

Graetz, C., Plaumann, A., Rauschenbach, S., Bielfeldt, J., Dörfer, C. E., & Schwendicke, F. (2016). Removal of simulated biofilm: A preclinical ergonomic comparison of instruments and operators. *Clinical Oral Investigations*, 20(6), 1193–1201. <https://doi.org/10.1007/s00784-015-1605-2>

Krishna, R., & De Stefano, J. A. (2016). Ultrasonic vs. hand instrumentation in periodontal therapy: Clinical outcomes. *Periodontology* 2000, 71(1), 113–127. <https://doi.org/10.1111/prd.12119>

Lu, E. M.-C., & Zaric, S. (2024). Improving the use of Nabers probes for furcation detection during periodontal assessment in dental curricula. *Faculty Dental Journal*, 15(1), 24–29. <https://doi.org/10.1308/rcsfjdj.2024.9>

Muniz, F. W. M. G., Langa, G. P. J., Pimentel, R. P., Martins, J. R., Pereira, D. H., & Rösing, C. K. (2020). Comparison between hand and sonic/ultrasonic instruments for periodontal treatment: Systematic review with meta-analysis. *Journal of the International Academy of Periodontology*, 22(4), 187–204.

Nibali, L., Shemie, M., Li, G., Ting, R., Asimakopoulou, K., Barbagallo, G., Lee, R., Eichholz, P., Kocher, T., Walter, C., Aimetti, M., & Rüdiger, S. (2021). Periodontal furcation lesions: A survey of diagnosis and management by general dental practitioners. *Journal of Clinical Periodontology*, 48(12), 1650–1660. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13543>

Oza, R. R., & Sharma, V. (2022). Comparing the effectiveness of ultrasonic instruments over manual instruments for scaling and root planing in patients with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Cureus*, 14(11), e31463. <https://doi.org/10.7759/cureus.31463>

Pattison, A. M. (1996). The use of hand instruments in supportive periodontal treatment. *Periodontology 2000*, 12(1), 71–89.

Perussolo, J., Cavalli, N., Calciolari, E., Goldoni, M., & Donos, N. (2023). Clinical efficacy of hand and power-driven instruments for subgingival instrumentation during periodontal surgical therapy: A systematic review. *Clinical Oral Investigations*, 27(1), 1–13. <https://doi.org/10.1007/s00784-022-04759-5>

Powell, M., Potterton, R., & McColl, E. (2023). Top tips for effective use of periodontal instruments in primary care. *British Dental Journal*, 235(12), 918–922. <https://doi.org/10.1038/s41415-023-6698-4>

Rams, T. E., & Manos, M. P. (2021). Comparative in vitro evaluation of WHO periodontal probe and #11/12 dental explorer for subgingival calculus detection. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 22(2), 13–17. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-3033>

Riaz, S., Ahmed, S., Shabbir, S., Khan, Z. R., Zaidi, S. J. A., Naeem, M. M., & Farooqui, W. A. (2022). Analysing root roughness and smear layer relationship by comparing contemporary dental curettes with conventional dental curettes: A randomised controlled trial. *BMC Oral Health*, 22, 237. <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02268-1>

Sabatini, S., Maiorani, C., Bassignani, J., Cotellessa, S., Di Trani, G., Fulgenzi, E., Iacono, R., Mercogliano, I., & Butera, A. (2024). Effectiveness of ultrasonic and manual instrumentation in nonsurgical periodontal therapy: Are additional therapies more effective? A systematic review. *Applied Sciences*, 14(5), 1950. <https://doi.org/10.3390/app14051950>

Suvan, J., Leira, Y., Moreno Sancho, F. M., Graziani, F., Derks, J., & Tomasi, C. (2020). Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(Suppl 22), 155–175. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13245>

Tomasi, C., Abrahamsson, K. H., & Apatzidou, D. (2023). Subgingival instrumentation. *Periodontology 2000*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/prd.12485>

BÖLÜM 12

Periodontolojide Klinik İndeksler: Biyolojik Temeller, Tanısal Değer ve Gelecek Perspektifi

1. Alper DOĞRU¹

2. Fatih KARAASLAN²

Giriş

Periodontal hastalıklar, mikrobiyal dental biyofilm ile konak immün- inflamator yanıtı arasındaki dinamik etkileşim sonucu gelişen, çok faktörlü kronik inflamatuvar süreçlerdir. Klinik spektrum, reversibl gingival inflamasyondan periodontal ligament ve alveoler kemiğin geri dönüşümsüz yıkımına kadar uzanır. Bu biyolojik heterojenite; periodontal durumun yalnızca varlığının değil, şiddetinin, yaygınlığının, progresyon hızının ve tedavi yanıtının standardize, karşılaştırılabilir ve izlenebilir biçimde

¹ Araş. Görevlisi Alper DOĞRU, Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Uşak, Türkiye

alper.dogru@usak.edu.tr

² ORCID iD:0009-0009-1825-8708 Doç.Dr.Fatih KARAASLAN, Uşak Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Uşak, Türkiye

fatih.karaaslan@usak.edu.tr

ORCID iD:0000-0002-9899-3316

değerlendirilmesini zorunlu kılmıştır (Løe & Silness, 1963; Russell, 1956; Silness & Løe, 1964).

Klinik indeksler, periodontal dokuların inflamatuvar durumunu, biyofilm birikimini ve destek dokularındaki yıkımı operasyonel tanımlar üzerinden sayısallaştırarak klinik karar verme süreçlerini desteklemiştir; aynı zamanda epidemiyolojik araştırmaların karşılaştırılabilirliğini mümkün kılmıştır (Kingman & Albandar, 2002; Russell, 1956). Ancak indekslerin sunduğu “sayısal kesinlik” algısı, periodontitisin biyolojik karmaşıklığını gölgeleyebilir. Periodontitis, uzun stabil dönemler ve kısa aktivasyon fazlarıyla seyreden episodik bir davranış gösterebilir; tek zamanlı ölçümler bu nedenle hastalık aktivitesini her zaman doğru temsil etmeyebilir (Socransky et al., 1984).

Bleeding on probing (BOP) yokluğunun periodontal stabilite açısından güçlü bir klinik gösterge olması, indekslerin yalnızca tanısal değil aynı zamanda prognostik değer taşıyabileceğini göstermiştir (Greenstein, 1984; Lang et al., 1986). Buna karşın klinik ataşman kaybı (CAL) kümülatif yıkımı yansıtır; aktif hastalık varlığını tek başına belirlemede sınırlıdır (Armitage, 2004; Listgarten, 1980). Bu gerçek, periodontal değerlendirmenin doğası gereği çok parametreliliği ortaya koyar (Listgarten, 1980; Papapanou et al., 2018).

Son yıllarda dijital ölçüm teknolojileri, elektronik periodontal probalar, dijital kayıt sistemleri ve yapay zekâ destekli görüntü analizleri, ölçümün standardizasyonu ve veri bütünlüğü açısından yeni fırsatlar sunmaktadır (Hajishengallis & Lamont, 2012; Hefti, 1997; Krois et al., 2019). Bununla birlikte teknoloji, klinik muhakemenin yerine geçen değil; onu güçlendiren bir karar destek bileşeni olarak konumlanmalıdır.

Bu bölümün amacı; periodontal indekslerin biyolojik temellerini, klinik değerini, sınırlılıklarını ve modern tanı paradigması içindeki

yerini kapsamlı biçimde değerlendirmek; ayrıca dijital periodontoloji ve precision yaklaşımının klinik ölçüm sistemlerine olası etkilerini tartışmaktır.

Periodontal İndeks Kavramı ve Ölçüm Felsefesi

Periodontal indeks, periodontal dokuların sağlık/hastalık durumunu önceden tanımlanmış kriterler doğrultusunda sayısal ya da kategorik biçimde ifade eden ölçüm sistemidir (Kingman & Albandar, 2002). İndeksler yalnızca veri toplama araçları değildir; periodontal biyolojiyi klinik ölçülebilirliğe indirgemeye çalışan kavramsal modellerdir.

Bir indeksin klinik değeri üç temel bileşenle belirlenir:

- (i) Geçerlilik: ölçtüğü parametrenin hedeflenen patolojik süreci ne ölçüde yansıttığı (Goodson, 1986)
- (ii) Güvenilirlik: farklı zamanlarda/farklı gözlemcilerce benzer sonuç üretme kapasitesi (Baelum & López, 2013)
- (iii) Uygulanabilirlik: klinik iş akışına entegrasyon ve zaman verimliliği (Baelum & López, 2013; Kingman & Albandar, 2002)

Periodontal ölçümlerde gözlemci varyasyonu kaçınılmazdır. Problama açısı, uygulanan kuvvet, inflamasyon düzeyi, anatomik değişkenler ve hasta kooperasyonu ölçümü etkileyebilir (Lindhe & Lang, 2015; Van der Velden, 1979; Watts, 1993). Bu nedenle milimetrik hassasiyet algısına rağmen periodontal ölçümler “mutlak doğruluk” değil, klinik olarak anlamlı kabul edilen hata aralıklarıyla değerlendirilir; ± 1 mm varyasyonun kabul edilebilir sınırlar içinde

olabileceği bildirilmiştir (Watts, 1993). Bu gerçek klinik kararların tek bir değere değil, zaman içindeki eğilime dayandırılmasını destekler.

Güncel Klinik İndekslerin Sınıflandırılması

Klinik pratikte periodontal indeksler, ölçtükleri biyolojik boyuta göre aşağıdaki şekilde sınıflanabilir:

Biyofilm/Hijyen indeksleri: PLI, PCR, OHI-S, API (Greene, 1967; Greene & Vermillion, 1964; Lange et al., 1977; O’Leary et al., 1972; Silness & Loe, 1964)

İnflamasyon/Kanama indeksleri: GI, BOP, SBI/PBI (Ainamo & Bay, 1975; Greenstein, 1984; Lang et al., 1986; Loe & Silness, 1963; Mühlemann & Son, 1971; Saxer & Mühlemann, 1975)

Yıkım ve kompleksite ölçümleri: PPD, CAL, gingival çekilme, furkasyon, mobilite; radyografik kemik düzeyi (Armitage, 2004; Hamp et al., 1975; Hausmann, 2000; Lindhe & Lang, 2015; Listgarten, 1980; Miller, 1950; Papapanou et al., 2018; Van der Velden, 1979; Watts, 1993; World Health Organization, 2013)

Tarama indeksleri: CPITN/CPI, PSR (Ainamo et al., 1982; American Academy of Periodontology, 1992; Burt, 1994)

Yük/kompozit indeks yaklaşımları: PISA gibi inflamatuvar yüzey alanı temelli ölçümler (Nesse et al., 2008)

Bu sınıflama, “inflamasyon ≠ yıkım” ve “yıkım ≠ aktivite” ayrımını klinik düzeyde görünür kılar (Listgarten, 1980; Papapanou et al., 2018; Socransky et al., 1984).

Ölçümün Felsefesi: Sayısallaştırılan Biyoloji

Klinik indeksler nesnellik hissi yaratabilir; ancak her skor biyolojik bir sürecin indirgenmiş temsildir. Örneğin PPD artışı ödem/hiperplazi ile artabilir; CAL ise geçmiş yıkımın tarihsel kayıdır (Lindhe & Lang, 2015; Van der Velden, 1979; Watts, 1993). Benzer skorlar farklı hastalarda farklı progresyon dinamiklerine karşılık gelebilir. Bu nedenle indeksler “mutlak gerçekliği” değil; operasyonel tanımı temsil eder.

Periodontal İndekslerin Evrimi: Tanımlayıcı Gözlemden Kantitatif Bilime

Periodontolojinin erken dönemlerinde değerlendirme büyük ölçüde klinisyenin tanımlayıcı gözlemine dayanırken, Russell Periodontal Index periodontal hastalık şiddetini sayısallaştırmaya yönelik erken ve etkili bir girişim olmuştur (Russell, 1956). Takiben Gingival Index ve deneysel gingivitis modeli, biyofilmin gingival inflamasyonun primer tetikleyicisi olduğuna dair nedensel kanıt üretmiş; klinik kriterlerin standardizasyonunu güçlendirmiştir (Løe et al., 1965; Løe & Silness, 1963). Ancak ilerleyen mikrobiyolojik ve immünolojik veriler, yalnızca plak miktarının değil mikrobiyal kompozisyon ve konak yanıtının belirleyiciliğini vurgulamış; disbiyoz yaklaşımı periodontal etiyolojiyi daha kompleks bir çerçevede açıklamıştır (Hajishengallis & Lamont, 2012).

Toplum temelli tarama ihtiyacı CPITN/CPI gibi hızlı sistemleri doğurmuş; buna karşın parsiyel kayıt protokollerinin prevalansı sistematik olarak düşük tahmin edebileceği gösterilmiştir (Ainamo et al., 1982; Susin et al., 2005). Modern yaklaşım, tek skor yerine çok parametrelili değerlendirme ve risk temelli bakım modellerine evrilmiştir (Lang & Tonetti, 2003; Papapanou et al., 2018).

Biyofilm ve Hijyen İndeksleri: Etiyolojik Yükün Ölçümü

Periodontal biyoloji açısından biyofilm uzaklaştırılması inflamatuvar yükü azaltarak klinik stabiliteyi destekler (Hajishengallis & Lamont, 2012; Silness & Loe, 1964). Biyofilm indeksleri, hem tedavi planlama hem de hasta motivasyonu açısından kritik araçlardır.

Plaque Index (Silness-Löe)

Silness-Löe Plaque Index, biyofilm birikimini diş yüzeylerinde derecelendirir ve gingival inflamasyonla ilişkisini klinik düzeyde izlemeyi sağlar (Silness & Loe, 1964). Ancak aynı plak skoruna sahip bireylerde farklı düzeyde yıkım görülebilmesi, konak yanıtının belirleyici rolünü vurgular (Hajishengallis & Lamont, 2012).

O'Leary Plaque Control Record (PCR)

PCR, plağın varlığını diş yüzeylerinde “var/yok” şeklinde kaydederek plak kontrol başarısını izlemeye elverişli pratik bir ölçümdür (O'Leary et al., 1972). Klinik kullanımda davranış değişikliğini destekleyen güçlü bir geri bildirim aracıdır.

Oral Hygiene Index-Simplified (OHI-S)

OHI-S, debris ve calculus bileşenleri üzerinden oral hijyen durumunu özetler; toplum taramaları ve saha çalışmalarında uygulanabilirliği yüksektir (Greene & Vermillion, 1964).

Approximal Plaque Index (API)

API, özellikle approximal alanlarda plağın varlığını değerlendirerek interdental hijyen davranışını yansıtır; motive edici ve takipte kullanışlıdır (Lange et al., 1977).

İnflamasyon ve Kanama İndeksleri: Klinik Aktiviteye Yakın Göstergeler

İnflamasyon periodontal yıkım için zorunlu bir ön koşul olmakla birlikte her inflamasyon yıkıma ilerlemez (Hajishengallis & Lamont, 2012). Bu nedenle inflamasyon indeksleri “yıkım” değil, konak yanıtının klinik yansımalarını ölçer.

Gingival Index (GI)

GI, renk değişikliği, ödem ve kanama eğilimini derecelendirerek inflamasyon şiddetini tanımlar (Löe & Silness, 1963). Görsel bileşen içerdiği için gözlemci varyasyonuna açıktır; araştırmalarda kalibrasyon gerektirir (Baelum & López, 2013).

Bleeding on Probing (BOP)

BOP, sulkuler/junctional epitel bütünlüğündeki bozulmanın klinik karşılığıdır. Klinik değeri çoğu zaman pozitifliğinden ziyade negatif prediktif gücünde ortaya çıkar: kanama yokluğu, stabilite

olasılığının yüksek olduğuna işaret edebilir (Greenstein, 1984; Lang et al., 1986). Buna karşın kanama pozitifliği tek başına progresif hastalık kanıtı değildir; travmatik sondalama, geçici inflamasyon veya yakın zamanda yapılan debridman gibi durumlar kanamayı artırabilir (Ainamo & Bay, 1975; Greenstein, 1984).

Klinik pratikte BOP'un hasta bazlı yorumlanması (tam ağız kanama yüzdesi) risk profilini daha gerçekçi yansıtabilir (Kinane et al., 2017; Lang & Tonetti, 2003).

Sulcus Bleeding Index (SBI) ve Papillary Bleeding Index (PBI)

SBI ve PBI, gingival kanama yanıtını daha yapılandırılmış biçimde derecelendirir; özellikle motivasyon ve gingivitis takibinde değerlidir (Mühlemann & Son, 1971; Saxer & Mühlemann, 1975). Klinik protokol seçimi, çalışmanın amacı ve klinik iş akışına göre yapılmalıdır.

Klinik tuzak: Sigara kullanımı gingival kanamayı baskılayabilir; bu durumda düşük BOP her zaman düşük risk anlamına gelmeyebilir (Bergström, 2004).

Periodontal Yıkımın Ölçülmesi: PPD, CAL, Çekilme, Furkasyon, Mobilite ve Radyografi

Destek doku yıkımının doğru tanımlanması periodontal yönetimin merkezinde yer alır. Bu değerlendirme tek bir parametre ile değil;

PPD, CAL, gingival çekilme, radyografik kemik düzeyi ve klinik kompleksite göstergelerinin birlikte yorumlanmasıyla anlam kazanır (Armitage, 2004; Papapanou et al., 2018).

Probing Pocket Depth (PPD)

PPD, gingival marjin ile periodontal probun ulaştığı cep tabanı arasındaki mesafeyi ifade eder ve klinikte hızlı uygulanabilirliği nedeniyle en sık kullanılan ölçümlerden biridir. Bununla birlikte PPD gerçek ataşman kaybını her zaman yansıtmaz; inflamatuvar ödem veya gingival hiperplazi varlığında artabilirken, gingival çekilme durumunda periodontal yıkımın şiddetini olduğundan düşük gösterebilir (Lindhe & Lang, 2015; Van der Velden, 1979).

Problama Mekanîği ve Standardizasyon

Periodontal probleminin biyofiziksel doğası ölçüm doğruluğunu doğrudan etkiler. Sağlıklı dokularda prob genellikle junctional epitel seviyesinde sonlanır, inflamasyon varlığında epitel bariyerin zayıflaması probun bağ dokusu içine daha fazla penetre olmasına neden olabilir (Van der Velden, 1979). Uygulanan kuvvetin artması ölçülen derinliği artırabileceğinden sondalama kuvvetinin standardizasyonu kritik öneme sahiptir (Watts, 1993). Klinik olarak küçük ölçüm farklılıklarının —özellikle 1 mm'den küçük değişimlerin— tek başına hastalık progresyonu olarak yorumlanmaması önerilmektedir (Watts, 1993).

Clinical Attachment Level (CAL)

CAL, sement mine birleşiminden (CEJ) cep tabanına kadar olan mesafeyi ölçerek periodontal destek dokunun kümülatif kaybını yansıtır ve çoğu otorite tarafından periodontal yıkımın en güvenilir klinik göstergelerinden biri olarak kabul edilir (Armitage, 2004; Listgarten, 1980). Bununla birlikte CAL geçmiş hastalık yükünü temsil eder; aktif destrüksiyon hakkında tek başına kesin bilgi

sağlamaz. Bu nedenle inflamasyon parametreleri ile birlikte değerlendirilmesi gerekir (Papapanou et al., 2018).

Gingival Çekilme Ölçümü ve Güncel Sınıflama Perspektifi

Gingival çekilme yalnızca estetik bir problem değil, aynı zamanda kök yüzeyi hassasiyeti, kök çürüğü riski ve plak retansiyonu ile ilişkili klinik bir durumdur. Güncel yaklaşımlar, çekilmenin sınıflandırılmasında interproksimal ataşman düzeyini temel alan sistemlerin prognoz tahmini açısından daha güvenilir olduğunu göstermektedir (Cairo et al., 2011). Ayrıca periodontal fenotipin kalınlığı ve keratinize doku genişliği gibi biyolojik değişkenler de çekilme progresyonunu etkileyebilmektedir (Kao et al., 2020).

Furkasyon İnvazyonu ve Mobilite

Furkasyon invazyonu, çok köklü dişlerde periodontal tedavi başarısını ve uzun dönem prognozu belirleyen önemli bir kompleksite göstergesidir (Hamp et al., 1975). Diş mobilitesi ise periodontal destek dokunun fonksiyonel bütünlüğünü yansıtır ve oklüzal travma, inflamasyon veya ileri ataşman kaybı ile ilişkili olarak ortaya çıkabilir (Miller, 1950). Bu parametreler tek başına tanı koydurucu olmaktan ziyade risk ve prognoz değerlendirmesine katkı sağlar.

Radyografik Değerlendirme

Radyografik inceleme periodontal kemik desteğinin değerlendirilmesinde vazgeçilmezdir. Ancak iki boyutlu görüntüleme teknikleri erken kemik kayıplarını saptamada sınırlı kalabilir ve görüntüleme açısındaki varyasyonlar yorumlamayı etkileyebilir (Hausmann, 2000). Bu nedenle radyografiler klinik muayenenin yerine geçmez; onu tamamlayıcı nitelik taşır (World Health Organization, 2013).

Tarama ve Epidemiyolojik Yaklaşımlar: CPITN/CPI, PSR ve Parsiyel Kayıt Sorunu

Toplum temelli periodontal değerlendirmelerde hız ve standardizasyon gereksinimi, CPITN/CPI gibi indekslerin geliştirilmesine öncülük etmiştir (Ainamo et al., 1982). Bu sistemler geniş popülasyonlarda tedavi ihtiyacını belirlemede pratik avantajlar sunsa da ataşman kaybını doğrudan ölçmemeleri klinik şiddetin olduğundan düşük tahmin edilmesine yol açabilir (Burt, 1994).

Klinik pratikte ise Periodontal Screening and Recording (PSR) sistemi, hızlı bir ön değerlendirme sağlayarak detaylı periodontal muayene gerektiren hastaların belirlenmesine yardımcı olur (American Academy of Periodontology, 1992).

Epidemiyolojik araştırmalarda parsiyel kayıt protokolleri zaman ve kaynak tasarrufu sağlasa da hastalık prevalansını sistematik olarak düşük tahmin edebileceği gösterilmiştir (Susin et al., 2005). Bu durum, metodolojik tercihlerin araştırma sonuçlarının yorumlanmasında kritik rol oynadığını ortaya koymaktadır.

Çok Parametrelili Tanı Modeli ve Risk Temelli Değerlendirme

2017 Dünya Çalıştayı ile birlikte periodontitis tanısı; klinik ataşman kaybı, cep derinliği, radyografik kemik düzeyi ve hastalığın progresyon riskini içeren entegre bir model çerçevesinde ele alınmaya başlanmıştır (Papapanou et al., 2018). Bu paradigma

değişimi, periodontal indeksleri yalnızca ölçüm araçları olmaktan çıkararak tanısal karar algoritmasının temel bileşenleri haline getirmiştir.

Risk temelli değerlendirmede kanama yüzdesi, rezidüel cep sayısı, diş kaybı öyküsü, sistemik hastalıklar ve sigara kullanımı gibi faktörlerin birlikte analiz edilmesi önerilmektedir (Lang & Tonetti, 2003). Böylece klinik yaklaşım, hastalığın mevcut durumunu tanımlamanın ötesine geçerek gelecekteki yıkım olasılığını öngörmeyi hedefler (Kinane et al., 2017).

Kompozit/Yük Yaklaşımları: PISA ve Klinik Anlamı

Klasik periodontal indekslerin önemli sınırlılıklarından biri, aktif inflamatuvar yükü doğrudan nicelleştirememeleridir. Periodontal Inflamed Surface Area (PISA), kanayan periodontal cep yüzey alanını hesaplayarak inflamatuvar yükü daha biyolojik bir metrikle ifade etmeyi amaçlayan yenilikçi bir yaklaşımdır (Nesse et al., 2008).

PISA özellikle periodontal inflamasyon ile sistemik hastalıklar arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmalarda değerli bir araç olarak öne çıkmaktadır. Bununla birlikte klinik karar verme sürecinde tek başına kullanılmamalı, geleneksel klinik ölçümlerle birlikte yorumlanmalıdır.

Dijital Periodontoloji ve Gelecek Perspektifi

Elektronik Periodontal Problar

Elektronik periodontal problemler, sondalama kuvvetini standardize ederek ölçümlerin tekrarlanabilirliğini artırmayı hedefler (Hefti, 1997). Bu sistemler özellikle longitudinal hasta takibinde gözlemci kaynaklı varyasyonu azaltma potansiyeline sahiptir; ancak maliyet, öğrenme eğrisi ve klinik iş akışına etkileri nedeniyle yaygın benimsenme düzeyi değişkenlik göstermektedir.

Yapay Zekâ ve Görüntü Analizi

Derin öğrenme tabanlı algoritmaların radyografik kemik kaybını otomatik olarak tespit edebildiğini gösteren çalışmalar, yapay zekânın periodontal tanıda güçlü bir karar destek aracı olabileceğini ortaya koymaktadır (Krois et al., 2019). Bununla birlikte yapay zekâ, klinik bağlamdan bağımsız tanı koyan bir otorite değil; olasılık temelli analiz sunan destekleyici bir teknolojidir.

Biyobelirteçler ve Precision Periodontology

Periodontitisin konak aracılı bir inflamatuvar süreç olduğu gerçeği, gingival oluk sıvısındaki biyobelirteçlerin aktif doku yıkımını erken dönemde saptamada potansiyel taşıdığını göstermektedir (Bartold & Van Dyke, 2013). Precision periodontoloji yaklaşımı ise “ortalama hasta” kavramı yerine bireyin genetik yatkınlığı, çevresel maruziyetleri ve davranışsal özelliklerini entegre ederek kişiselleştirilmiş bakım stratejileri geliştirmeyi amaçlamaktadır (Kao et al., 2020).

Klinik Çıkarımlar: Akılcı İndeks Kullanımı

- **Tek indeks yeterli değildir.** İnflamasyon, yıkım ve anatomik parametreler birlikte değerlendirilmelidir (Papapanou et al., 2018).
- **Sayısal değerlere değil eğilimlere odaklanılmalıdır.** Küçük ölçüm farklılıkları çoğu zaman hata sınırları içinde kalabilir (Watts, 1993).
- **Periodontal stabilite cep yokluğu ile eş anlamlı değildir.** Düşük kanama oranı, stabil ataşman seviyesi ve kontrol edilebilir biyofilm fonksiyonel stabiliteyi tanımlar (Lang et al., 1986; Lang & Tonetti, 2003).
- **Klinik bağlam kritik öneme sahiptir.** Sigara kullanımı ve sistemik faktörler indekslerin yorumunu önemli ölçüde değiştirebilir (Bergström, 2004).
- **Rezidüel derin cepler gelecekteki risk ile ilişkilidir,** ancak tedavi kararları bireyselleştirilmelidir (Lang & Tonetti, 2003).
- **Teknoloji klinik muhakemenin yerini alamaz;** ancak doğru kullanıldığında ölçüm doğruluğunu güçlendirebilir (Hefti, 1997; Krois et al., 2019).

Sonuç

Periodontal indeksler, klinik gözlemleri ölçülebilir verilere dönüştürerek modern periodontolojinin tanıs ve epidemiyolojik temelini oluşturmuştur. Bununla birlikte hiçbir indeks periodontal hastalığın tüm biyolojik spektrumunu tek başına temsil edemez. Bleeding on probing inflamasyonu, klinik ataşman kaybı geçmiş yıkımı, cep derinliği mevcut anatomiye; radyografik değerlendirme ise kemik bileşenini tamamlayıcı biçimde yansıtır. Klinik doğruluk,

bu parametrelerin biyolojik bağlam içinde birlikte yorumlanmasına bağlıdır.

Gelecekte elektronik ölçüm sistemleri, yapay zekâ destekli analizler, inflamatuvar yük indeksleri ve biyobelirteçler periodontal tanının hassasiyetini artırabilir. Ancak başarılı periodontal değerlendirme; teknoloji, klinik deneyim ve eleştirel muhakemenin dengeli entegrasyonu ile mümkün olacaktır.

KAYNAKÇA

Ainamo, J., Barmes, D., Beagrie, G., Cutress, T., Martin, J., & Sardo-Infirri, J. (1982). Development of the World Health Organization Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *International Dental Journal*, 32(3), 281–291.

Ainamo, J., & Bay, I. (1975). Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal*, 25(4), 229–235.

American Academy of Periodontology. (1992). Periodontal screening and recording (PSR). *Journal of Periodontology*, 63(10), 902–903.*

Armitage, G. C. (2004). The complete periodontal examination. *Periodontology 2000*, 34(1), 22–33.

Baelum, V., & López, R. (2013). Periodontal epidemiology: Towards social and behavioral determinants. *Periodontology 2000*, 62(1), 7–19.

Bartold, P. M., & Van Dyke, T. E. (2013). Periodontitis: A host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontology 2000*, 62(1), 203–217.

Bergström, J. (2004). Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology*, 92(1), 1–8.

Burt, B. A. (1994). Periodontitis and aging: Reviewing recent evidence. *Journal of the American Dental Association*, 125(3), 273–279.

Cairo, F., Nieri, M., Cincinelli, S., Mervelt, J., & Pagliaro, U. (2011). The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: An

explorative and reliability study. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(7), 661–666.

Goodson, J. M. (1986). Clinical measurements of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 13(5), 446–460.

Greenstein, G. (1984). The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 55(12), 684–688.

Greene, J. C. (1967). The Oral Hygiene Index—Development and uses. *Journal of Periodontology*, 38(6), 625–637.

Greene, J. C., & Vermillion, J. R. (1964). The simplified oral hygiene index. *Journal of the American Dental Association*, 68, 7–13.

Hajishengallis, G., & Lamont, R. J. (2012). Beyond the red complex and into more complexity: The polymicrobial synergy and dysbiosis model of periodontal disease etiology. *Nature Reviews Immunology*, 12(9), 635–645.

Hamp, S. E., Nyman, S., & Lindhe, J. (1975). Periodontal treatment of multirooted teeth: Results after 5 years. *Journal of Clinical Periodontology*, 2(3), 126–135.

Hausmann, E. (2000). Radiographic and digital imaging in periodontal practice. *Journal of Periodontology*, 71(3), 497–503.

Hefti, A. F. (1997). Periodontal probing. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 8(3), 336–356.

Kao, R. T., Curtis, D. A., Kim, D. M., Lin, G.-H., & Wang, H.-L. (2020). American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on modifying periodontal phenotype. *Journal of Periodontology*, 91(3), 405–420.

Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17038.

Kingman, A., & Albandar, J. M. (2002). Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 29(1), 11–30.

Krois, J., Ekert, T., Meinhold, L., Golla, T., Kharbot, B., Wittemeier, A., & Schwendicke, F. (2019). Deep learning for the radiographic detection of periodontal bone loss. *Journal of Dental Research*, 98(5), 549–556.

Lang, N. P., Joss, A., Orsanic, T., Gusberti, F. A., & Siegrist, B. E. (1986). Bleeding on probing: A predictor for the progression of periodontal disease? *Journal of Clinical Periodontology*, 13(6), 590–596.

Lang, N. P., & Tonetti, M. S. (2003). Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy. *Oral Health & Preventive Dentistry*, 1(1), 7–16.

Lange, D. E., Plagmann, H. C., Eenboom, A., & Promesberger, A. (1977). Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 32, 44–47.

Lindhe, J., & Lang, N. P. (Eds.). (2015). *Clinical periodontology and implant dentistry* (6th ed.). Wiley-Blackwell.

Listgarten, M. A. (1980). Periodontal probing: What does it mean? *Journal of Clinical Periodontology*, 7(3), 165–176.

Löe, H., & Silness, J. (1963). Periodontal disease in pregnancy I: Prevalence and severity. *Acta Odontologica Scandinavica*, 21, 533–551.

Löe, H., Theilade, E., & Jensen, S. B. (1965). Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology*, 36(3), 177–187.

Miller, S. C. (1950). *Textbook of periodontia* (3rd ed.). Blakiston.

Mühlemann, H. R., & Son, S. (1971). Gingival sulcus bleeding—A leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontologica Acta*, *15*(2), 107–113.

Nesse, W., Abbas, F., van der Ploeg, I., Spijkervet, F. K. L., Dijkstra, P. U., & Vissink, A. (2008). Periodontal inflamed surface area: Quantifying inflammatory burden. *Journal of Clinical Periodontology*, *35*(8), 668–673.

O’Leary, T. J., Drake, R. B., & Naylor, J. E. (1972). The plaque control record. *Journal of Periodontology*, *43*(1), 38.

Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. T., Kebschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T., Kornman, K. S., Kumar, P. S., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop. *Journal of Clinical Periodontology*, *45*(Suppl. 20), S162–S170.

Russell, A. L. (1956). A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *Journal of Dental Research*, *35*(3), 350–359.

Saxer, U. P., & Mühlemann, H. R. (1975). Motivation and education. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde*, *85*, 905–919.

Silness, J., & Løe, H. (1964). Periodontal disease in pregnancy II: Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica*, *22*, 121–135.

Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Goodson, J. M., & Lindhe, J. (1984). New concepts of destructive periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, *11*(1), 21–32.

Susin, C., Kingman, A., & Albandar, J. M. (2005). Effect of partial recording protocols on estimates of prevalence of periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 76(2), 262–267.

Van der Velden, U. (1979). Probing force and the relationship to probe penetration into the periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology*, 6(2), 106–114.

Watts, T. L. P. (1993). Probing force and its effect on probe penetration and clinical attachment level. *Journal of Clinical Periodontology*, 20(7), 510–515.

World Health Organization. (2013). *Oral health surveys: Basic methods* (5th ed.). WHO Press.

BÖLÜM 13

PERİODONTİTİSİN SİSTEMİK SAĞLIK ÜZERİNE ETKİSİ

1. Duru GÜRBÜZ¹
2. Fatih KARAASLAN²

Giriş

Periodontitisin dental biyofilmle ilişkili kronik, multifaktöriyel ve disbiyozis temelli bir hastalık olduğu kabul edilmektedir (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Carranza & ark., 2014). Geleneksel olarak lokal bir ağız hastalığı kabul edilse de, güncel bulgular periodontitisin "sistemik düşük dereceli inflamatuvar yükü" (low-grade systemic inflammation) artıran bir durum olduğunu bildirmektedir (Nunn, 2003; Jain, Mirza, & Iqbal, 2021). Hastalığın klinik spektrumu; gingival inflamasyon,

¹ Arş. Gör., Uşak Üniversitesi, Periodontoloji, 0009-0006-2632-8348

² Doç. Dr., Uşak Üniversitesi, Periodontoloji, 0000-0002-9899-3316

sondalamada kanama, periodontal cep oluşumu, klinik ataşman kaybı ve radyografik alveoler kemik kaybı ile tanımlanmaktadır (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Carranza & ark., 2014). Gingivitisin reversibl bir inflamasyon olduğu, periodontitisin ise çoğu kez geri dönüşsüz destek doku yıkımıyla seyreden bir durum olduğu bildirilmektedir (Carranza & ark., 2014).

Periodontitisin patogenezinde mikrobiyal yükün tek başına belirleyici olmadığı, konak yanıtının niteliği ve çözülmeyen inflamasyonun sürekliliğinin temel sürükleyicilerden olduğu vurgulanmaktadır (Carranza & ark., 2014; Page & Kornman, 1997). Bu nedenle periodontitisin klinik şiddetinin bireyler arasında geniş varyasyon göstermesinin, konak duyarlılığı ve çevresel/ davranışsal risk faktörleriyle ilişkili olabileceği belirtilmektedir (Carranza & ark., 2014; Chapple & ark., 2018; Lang & Bartold, 2018).

Periodontal hastalıkların yalnız ağızla sınırlı bir enfeksiyon/inflamasyon olarak ele alındığı geleneksel yaklaşımların, zamanla yerini daha geniş bir “periodontal tıp” çerçevesine bıraktığı ifade edilmektedir (Nunn, 2003; Jain, Mirza, & Iqbal, 2021). Bu çerçevede periodontitisin yalnız lokal doku yıkımı yapan bir hastalık olmadığı, aynı zamanda sistemik inflamatuvar yük ile çok yönlü ilişkiler kurabilen bir durum olarak ele alınmasının önerildiği bildirilmektedir (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Nunn, 2003; Page & Kornman, 1997). Araştırma tarihçesi bağlamında periodontal çalışmaların “etiopatogenik dönem”, “risk faktörleri dönemi” ve “periodontal–sistemik hastalıklar dönemi” şeklinde evrildiği yaklaşımı, bu paradigma değişimini açıklamak için kullanılmaktadır (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Borgnakke, 2016).

Periodontitis ile çok sayıda kronik non-komünikabl hastalık arasında tutarlı epidemiyolojik ilişkilerin rapor edilmesi, ağız–vücut bağlantısının klinik önemini artırmıştır (Nunn, 2003; Reynolds, 2014). Bu ilişkiler içinde kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve

metabolik bozukluklar, solunum hastalıkları, romatolojik/inflamatuvar hastalıklar, karaciğer hastalıkları, nörodejeneratif durumlar, bazı kanserler ve advers gebelik sonuçları öne çıkmaktadır (Jain, Mirza, & Iqbal, 2021; Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016; Reynolds, 2014). Buna karşın “ilişki”nin her zaman “nedensellik” anlamına gelmediği ve ortak risk faktörlerinin belirgin karıştırıcılık yaratabildiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Güncel bakış açısında periodontitisin, multimorbidite bağlamında kronik inflamatuvar yükü artıran ve sistemik komorbiditelerle birlikte kümelenebilen bir durum olarak konumlandırılabilirdiği belirtilmektedir (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Page & Kornman, 1997). Bu yaklaşımın klinik sonuçlarının, riskli popülasyonlarda periodontal taramanın sistematikleştirilmesi ve tıbbi bakım ile entegrasyonun güçlendirilmesi yönünde olduğu ifade edilmektedir (Nunn, 2003; Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Bu entegrasyonun, yalnız tedavi değil aynı zamanda korunma ve sağlık okuryazarlığı bileşenlerini de içeren geniş bir halk sağlığı stratejisi olarak görülebileceği belirtilmektedir (Lang & Bartold, 2018).

Bu bölümde periodontitisin sistemik sağlık üzerine olası etkileri; epidemiyolojik yük, biyolojik mekanizmalar, klinik ilişki başlıkları, tedavinin sistemik yansımaları, sistemik durumların periodonsiyuma etkileri, disiplinlerarası yönetim ve araştırma boşlukları başlıkları altında bütüncül biçimde ele alınmıştır.

Epidemiyolojik yük ve halk sağlığı önemi

Periodontal hastalıkların dünya çapında yaygın olduğu ve prevalans tahminlerinin çalışma tasarımı, vaka tanımı ve ölçüm protokolüne bağlı olarak değişkenlik gösterebildiği bildirilmektedir (Chapple & ark., 2018). Ölçüm yapılan diş ve bölgelerin sayısı, sondalama protokolü ve radyografik değerlendirme kriterleri gibi

unsurların prevalans tahminlerinde belirgin farklılıklar yaratabildiği vurgulanmaktadır (Chapple & ark., 2018). Toplum temelli çalışmalarda altı bölgeden periodontal ölçüm yapılmasının prevalans tahminlerini daha güvenilir kılabildiği ifade edilmektedir (Chapple & ark., 2018).

Genel çerçevede periodontal hastalıkların toplumlarda geniş bir kesimi etkilediği ve ileri yaş gruplarında daha derin periodontal ceplerin daha sık rapor edildiği vurgulanmaktadır (Chapple & ark., 2018). Yaşlanmanın, hem doku birikimli hasar hem de immün-inflamatuvar yanıt değişiklikleri üzerinden periodontitis yükünü artıran bir belirleyici olarak ele alınabildiği belirtilmektedir (Carranza & ark., 2014; Abdulkareem & ark., 2023). Bu nedenle yaşlı nüfusun artışıyla periodontal bakım gereksiniminin de artabileceği ifade edilmektedir (Lang & Bartold, 2018).

Periodontal hastalık yükünün diş kaybı, çiğneme fonksiyonu ve estetik sorunlar üzerinden yaşam kalitesini etkileyebildiği ve bu nedenle halk sağlığı açısından önemli olduğu belirtilmektedir (Nunn, 2003; Hajishengallis, 2014). Periodontitisin sistemik hastalıklarla ilişkilendirildiği alanların toplumda yüksek prevalansa sahip olması, ağız sağlığı hizmetlerinin kronik hastalık yönetimi programlarıyla entegrasyonunu gündeme getirmektedir (Lang & Bartold, 2018). Bu bağlamda diş hekimliği hizmetlerinin, birincil sağlık bakım sistemleriyle daha yakın iş birliği içinde tasarlanmasının önerildiği bildirilmektedir (Nunn, 2003; Jain, Mirza, & Iqbal, 2021).

Sigara kullanımı, diyabet, obezite ve sosyoekonomik dezavantaj gibi faktörlerin hem periodontitis hem de sistemik hastalıklar için ortak belirleyiciler olduğu bildirilmektedir (Lang & Bartold, 2018; Kurgan & Kantarci, 2018). Bu ortak belirleyicilerin varlığının, gözlemsel ilişkilerde karıştırıcılığı artırdığı ve analizlerde dikkatli kontrol gerektirdiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). Ortak risk faktörü yaklaşımının, tütün kontrolü ve sağlıklı yaşam tarzı müdahalelerini periodontal ve

sistemik hastalıklar için eş zamanlı hedefler olarak gördüğü belirtilmektedir (Nunn, 2003; Lang & Bartold, 2018).

Korunma ve sağlık sistemleri perspektifi

Periodontal ve sistemik hastalıkların birlikte ele alınmasının, yalnız tedavi odaklı değil korunma odaklı sağlık politikalarını da teşvik edebileceği belirtilmektedir (Lang & Bartold, 2018). Klinik ve halk sağlığı düzeyinde periodontal hastalıkların yönetiminin, genel sağlık hedefleriyle uyumlandırılmasının önerildiği bildirilmektedir (Nunn, 2003; Jain, Mirza, & Iqbal, 2021). Bu uyumlandırmanın, risk faktörü taraması, davranış değişikliği desteği ve düzenli idame bakımı gibi bileşenlerle güçlendirilebileceği ifade edilmektedir (Nunn, 2003; Hajishengallis, 2014).

Periodontitisten Sistemik Etkiye Giden Yol: Biyolojik Mekanizmalar

Periodontitisin sistemik sonuçlara katkı potansiyelinin tek bir yolakla değil, birbirini besleyen çok katmanlı mekanizmalarla açıklanabildiği belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016). Bu mekanizmaların bir kısmının doğrudan mikrobiyal yayılım ve ürünlere, bir kısmının ise konak yanıtı kaynaklı sistemik inflamatuvar ağlara dayandığı bildirilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016; Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Disbiyotik Biyofilm–Konak Yanıtı Etkileşimi

Periodontitisin başlaması ve sürmesinin, subgingival biyofilmin kompozisyon ve işlevinde disbiyozis gelişimi ile konak immün-inflamatuvar yanıtı arasındaki dinamik etkileşime bağlı olduğu belirtilmektedir (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Carranza & ark., 2014). Disbiyozisin yalnızca belirli tek bir patojenin varlığıyla değil, mikrobiyal topluluğun fonksiyonel dengesindeki değişimle ilişkili olduğu ifade edilmektedir (Carranza & ark., 2014; Shang &

ark., 2023). Konak yanıtının çözülmeyen hiper-inflamasyon biçimine kaymasının, periodontal yıkımın sürekliliğini beslediği vurgulanmaktadır (Carranza & ark., 2014; Page & Kornman, 1997).

Gingivitisin dental plağa karşı gelişen lokalize inflamasyonla başladığı ve tedavi edilmediğinde duyarlı bireylerde periodontitise ilerleyebildiği bildirilmektedir (Carranza & ark., 2014). Bu ilerleme sürecinde epitel bariyerinin bozulması, bağ dokusu yıkımı ve alveoler kemik rezorpsiyonu gibi olayların birlikte seyrettiği vurgulanmaktadır (Carranza & ark., 2014). Dolayısıyla periodontitisin yalnız bakteriyel varlık değil, konak yanıtının sürekliliği ile tanımlanan bir inflamatuvar hastalık olarak görülmesi gerektiği belirtilmektedir (Carranza & ark., 2014; Page & Kornman, 1997).

Ülseratif Periodontal Cep Epiteli Ve Biyolojik “Sızıntı”

İlerlemiş periodontitis lezyonlarında periodontal cep epiteli bütünlüğünün bozulduğu ve ülseratif bir yüzeyin ortaya çıktığı bildirilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016). Bu ülseratif yüzeyin bakteriler, endotoksinler ve inflamatuvar mediatörler için dolaşıma geçiş kapısı oluşturabildiği ifade edilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016). Günlük aktiviteler ve dental işlemler sonrasında geçici bakteriyemi epizotlarının ortaya çıkabildiği ve bunun sistemik yanıtı tetikleyebileceği belirtilmektedir (Borgnakke, 2016; Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Bakteriyemi ve ürün yayılımı üzerinden oluşan sistemik maruziyetin, endotelial ve immün yanıt yollarını etkileyebileceği aktarılmaktadır (Yucel-Lindberg & Båge, 2013). Bu maruziyetin klinik öneminin, konak yatkınlığı, mevcut komorbiditeler ve inflamasyon düzeyi ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (Page & Kornman, 1997; Lang & Bartold, 2018; Borgnakke, 2016).

Düşük Dereceli Sistemik İnflamasyon Ve Akut Faz Yanıtı

Periodontitisin kronik inflamasyon odağı olarak düşük dereceli sistemik inflamasyon zeminine katkıda bulunabileceği ileri sürülmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016; Shang & ark., 2023). Periodontitisli bireylerde CRP ve IL-6 gibi sistemik inflamasyon belirteçlerinde artış rapor edildiği bildirilmektedir (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Page & Kornman, 1997; Shang & ark., 2023). Bu artışın kardiyometabolik hastalıklar başta olmak üzere birçok kronik durum için bilinen risk yolları ile kesiştiği ifade edilmektedir (Page & Kornman, 1997; Shang & ark., 2023; Fiorillo & ark., 2019).

Düşük dereceli inflamasyon kavramının kronik hastalık patogenezinde önemli bir çatı açıklama sunduğu ve periodontitisin bu zeminle kesişebileceği belirtilmektedir (Shang & ark., 2023). Buna karşın CRP gibi belirteçlerin non-spesifik olduğu ve klinik yorumda eşlik eden durumların dikkate alınması gerektiği vurgulanmaktadır (Shang & ark., 2023; Orlandi & ark., 2022). Bu nedenle sistemik belirteçlerin yorumlanmasında periodontal şiddet, sigara ve metabolik durum gibi karıştırıcıların kontrol edilmesi gerektiği belirtilmektedir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Oksidatif Stres Ve İnflamatuvar Amplifikasyon

Oksidatif stresin reaktif oksijen türleri üretimi ile antioksidan savunma arasındaki dengesizlik sonucunda ortaya çıktığı tanımlanmaktadır (Falcao & Bullón, 2019). Periodontitis sırasında özellikle nötrofil aktivitesinin artması ile ROS üretiminin yükseldiği ve bunun lokal doku hasarını artırabildiği bildirilmektedir (Falcao & Bullón, 2019). Oksidatif stresin lipid, protein ve DNA hasarı üzerinden inflamatuvar sinyal yollarını güçlendirebildiği ve sistemik hastalık patogenezinde katkı verebileceği tartışılmaktadır (Falcao & Bullón, 2019). Bu nedenle periodontitis–sistemik hastalık

bağlantısında oksidatif stresin merkezi bir köprü mekanizma olabileceği belirtilmektedir (Falcao & Bullón, 2019).

Oksidatif stresin ölçümünde doğrudan ROS ölçümü yerine dolaylı biyobelirteçlerin kullanıldığı ve standardizasyon ihtiyacının bulunduğu bildirilmektedir (Falcao & Bullón, 2019). Bu alanın, hem mekanistik açıklama hem de tedavi yanıtı izlemi açısından araştırma potansiyeli taşıdığı ifade edilmektedir (Falcao & Bullón, 2019).

Pro-Trombotik Durum, Endotelial Disfonksiyon Ve Vasküler Etkiler

Sistemik inflamasyonun trombosit aktivasyonu ve koagülasyon yolları ile yakından ilişkili olduğu bildirilmektedir (Page & Kornman, 1997). Periodontitisin pro-trombotik fenotipi artırarak endotelial disfonksiyon ve aterogenez süreçlerini kolaylaştırabileceği ileri sürülmektedir (Page & Kornman, 1997; Fiorillo & ark., 2019). Periodontal patojenlerin bazı koşullarda trombosit agregasyonunu tetikleyebilen virülans özellikleri gösterebildiği aktarılmaktadır (Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Atheromatöz plaklarda periodontal patojenlere ait moleküler izlerin gösterilmesinin, biyolojik olasılığı destekleyen bir gözlem olarak ele alındığı bildirilmektedir (Yucel-Lindberg & Båge, 2013). Bununla birlikte bu tür bulguların, insanlarda nedensellik kanıtı üretmek için yeterli olmadığı ve kontrolsüz karıştırıcıların varlığında temkinli yorumlanması gerektiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

İmmün Hücre Programlanması Ve “Trained Immunity”

Periodontitisin yalnız lokal dokuda değil, kemik iliği ve hematopoietik progenitör hücre düzeyinde bağışıklık yanıtını yeniden şekillendirebileceği tartışılmaktadır (Jain, Mirza, & Iqbal, 2021). Doğuştan gelen bağışıklığın “trained immunity” biçiminde daha reaktif bir inflamatuvar profile kayabileceği ve bunun

komorbiditelerde inflamasyon eşiğini düşürebileceği öne sürülmektedir (Jain, Mirza, & Iqbal, 2021). Bu perspektifin periodontitisin multimorbidite bağlamında konumlandırılmasını biyolojik olarak desteklediği ifade edilmektedir (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Page & Kornman, 1997).

Aspirasyon Ve Orodigestif Eksen Üzerinden Yayılım

Periodontal patojenlerin orofaringeal aspirasyonla alt solunum yollarına taşınabileceği ve bu yolla solunum yolu enfeksiyon riskini artırabileceği bildirilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016). Oral mikrobiyotadaki değişimlerin orodigestif eksen üzerinden sistemik inflamasyonla ilişkili ağlara katılabileceği tartışılmaktadır (Shang & ark., 2023). Bu mekanizmaların özellikle yaşlı ve komorbid bireylerde klinik açıdan daha anlamlı olabileceği belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016).

Porphyromonas Gingivalis Ve “Keystone Pathogen” Perspektifi

Subgingival biyofilmde *P. gingivalis*'in bağışıklık yanıtını modüle edebilen ve disbiyozisi kolaylaştırabilen özellikleri nedeniyle “keystone pathogen” yaklaşımıyla tartışıldığı bildirilmektedir (Albandar, 2002). *P. gingivalis*'in kardiyovasküler, romatolojik ve nörodejeneratif başlıklarla ilişkilendirildiğine dair derleme bulgularının bulunduğu aktarılmaktadır (Albandar, 2002). Tek bir patojenin varlığının tek başına nedensel sonuç doğurmadığı ve konak yatkınlığı ile çevresel faktörlerin belirleyici olduğu vurgulanmaktadır (Carranza & ark., 2014; Albandar, 2002).

Kanıtın Yorumu: İlişki Mi, Nedensellik Mi?

Periodontitis–sistemik hastalık literatürünün önemli bir bölümünün gözlemsel çalışmalara dayandığı bildirilmektedir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). Bu nedenle ters nedensellik, artık karıştırmacılık ve seçim yanlılığı gibi etkenlerin ilişkileri olduğundan

güçlü gösterebileceği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). Tanı kriterlerindeki heterojenliğin ve ölçüm protokollerindeki farklılıkların karşılaştırılabilirliği sınırladığı belirtilmektedir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Nedensellik değerlendirmesinde biyolojik olasılık, tutarlılık ve müdahale sinyallerinin birlikte ele alınması gerektiği belirtilmektedir (Borgnakke, 2016). Bradford Hill benzeri çerçevelerin, kompleks kronik hastalık ilişkilerinde yapılandırılmış bir yorum alanı sunduğu ifade edilmektedir (Borgnakke, 2016). Mendelyen randomizasyon gibi genetik araç değişken yaklaşımlarının bazı başlıklarda nedensellik iddialarını daha temkinli hale getirebildiği bildirilmektedir (Borgnakke, 2016).

Kanıt sentezlerinin sayısının artmış olmasına karşın, bu çalışmaların metodolojik kalitesinin değişken olabildiği ve pek çoğunun düşük/çok düşük kalite taşıyabildiği rapor edilmiştir (Reynolds, 2014). Bu bulgunun, klinik önerilerin oluşturulmasında kanıt kalitesi hiyerarşisinin gözetilmesini zorunlu kıldığı belirtilmektedir (Reynolds, 2014). Bu nedenle klinik pratikte periodontal tedavinin sistemik faydaları ifade edilirken, kanıtın niteliğine uygun bir dilin kullanılması gerektiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Orlandi & ark., 2022).

Periodontitis–Sistemik Hastalık İlişkilerinin Klinik Başlıkları

Aşağıdaki başlıklarda ilişkiler kanıt düzeyi ve biyolojik olasılık birlikte değerlendirilerek özetlenmiştir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). Her bir başlıkta ortak risk faktörlerinin ve karıştırıcıların etkisinin klinik yorumda merkezi olduğu vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). İlişkilerin klinik anlamı çoğu zaman risk yönetimi ve korunma perspektifinde ele alınmaktadır (Nunn, 2003; Lang & Bartold, 2018).

Kardiyovasküler Hastalıklar Ve Ateroskleroz

Periodontitis ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki periodontal tıp alanında en fazla çalışılmış başlıklardan biri olarak tanımlanmaktadır (Nunn, 2003; Fiorillo & ark., 2019). Sistemik inflamasyon artışı, endotelial disfonksiyon ve pro-trombotik durum gibi süreçlerin bu ilişkide biyolojik köprüler olarak ele alındığı bildirilmektedir (Page & Kornman, 1997; Fiorillo & ark., 2019). Patojen/ürün yayılımı yolunun, bakteriyemi ve virülans faktörleri üzerinden tartışıldığı belirtilmektedir (Yucel-Lindberg & Båge, 2013).

Atheromatöz plaklarda periodontal patojen DNA'sının saptanabildiği ve bazı patojenlerin trombosit agregasyonunu tetikleyebileceği aktarılmaktadır (Yucel-Lindberg & Båge, 2013). Bu bulguların biyolojik olasılığı güçlendirdiği, ancak insanlarda net nedensellik için temkinli yorum yapılması gerektiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Yucel-Lindberg & Båge, 2013). Perio-kardiyo ortak yaklaşımların, periodontal bakımın kardiyovasküler risk yönetimi çerçevesinde değerlendirilmesini teşvik ettiği bildirilmektedir (Jain, Mirza, & Iqbal, 2021).

Periodontal tedavinin endotel fonksiyonu gibi surrogate vasküler belirteçlerde iyileşme gösterebildiğinin rapor edilmesi, mekanistik bağlantıyı destekleyen klinik sinyaller olarak yorumlanmaktadır (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022). Bununla birlikte majör kardiyovasküler olaylar gibi sert sonuçlar için doğrudan kanıt üretmenin uzun izlem ve yüksek örneklem gerektirdiği belirtilmektedir (Orlandi & ark., 2022).

Klinik çıkarım ve kanıtın sınırları: Periodontitis varlığında kardiyometabolik risk ile ilişkisi, ortak risk faktörleri (özellikle sigara, diyabet) ve inflamatuvar yük kavramı çerçevesinde yapılmalıdır; mevcut kanıtlar ilişkiyi desteklese de nedensellik çıkarımı temkinli kurulmalıdır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Diyabet Ve Metabolik Bozukluklar

Diyabetin periodontitis için güçlü bir hastalık modifikatörü olduğu ve hastalık şiddetini artırabildiği belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Chapple & ark., 2018). Hipergliseminin konak yanıtını ve doku iyileşmesini olumsuz etkileyerek periodontal yıkımı hızlandırabileceği bildirilmektedir (Nunn, 2003). Periodontitisin inflamatuvar yük üzerinden glisemik kontrolü olumsuz etkileyebileceği ve ilişkinin çift yönlü olarak ele alındığı vurgulanmaktadır (Page & Kornman, 1997; Lang & Bartold, 2018).

Klinik pratikte diyabetli bireylerde periodontal taramanın sistematikleştirilmesinin ve tedavi planlamasının tıbbi izleme eşgüdümlü yürütülmesinin önerildiği belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Chapple & ark., 2018). Periodontal tedavinin bazı çalışmalarda sistemik inflamasyon belirteçlerinde azalma ile ilişkili bulunmasının, metabolik kontrol bağlamında biyolojik olasılığı desteklediği ifade edilmektedir (Hajishengallis, 2014). Buna karşın bireysel varyasyon ve karıştırıcılar nedeniyle sonuçların hasta özelinde temkinle yorumlanması gerektiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Orlandi & ark., 2022).

Klinik çıkarım ve kanıtın sınırları: Diyabetli bireylerde periodontal tarama ve idame, tıbbi takip ile entegre edilmelidir; periodontal tedavinin glisemik kontrol üzerindeki etkisi genellikle surrogate düzeyde raporlandığından, klinik beklenti ‘destekleyici katkı’ olarak çerçevelenmelidir (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022).

Obezite, Metabolik Sendrom Ve Karaciğer Ekseni

Metabolik sendrom ve obezite başlığında ortak risk faktörlerinin güçlü etkisi nedeniyle nedensellik yorumlarının daha temkinli yapılması gerektiği belirtilmektedir (Borgnakke, 2016). Düşük dereceli inflamasyon zemininde periodontitisin metabolik-inflamatuvar bozukluklarla keşilebileceği bildirilmektedir (Shang & ark., 2023). Karaciğer ekseninde

NAFLD/NASH gibi durumların periodontitis bağlamında tartışıldığı ve mekanistik köprülerin inflamasyon üzerinden kurulduğu ifade edilmektedir (Jain, Mirza, & Iqbal, 2021).

Bu başlıkta klinik mesajın, yaşam tarzı düzenlemeleri ve ortak risk faktörü yönetimi ile periodontal bakımın birlikte ele alınması yönünde olduğu belirtilmektedir (Nunn, 2003; Lang & Bartold, 2018). Kanıt kalitesinin değişkenliği nedeniyle, klinik önerilerin kanıta dayalı temkinle oluşturulması gerektiği vurgulanmaktadır (Reynolds, 2014).

Klinik çıkarım ve kanıtın sınırları: Bu başlıkta ortak risk faktörleri ve artık karıştırıcılık güçlü olduğundan, ilişki bulguları yaşam tarzı ve metabolik risk profili bağlamında yorumlanmalıdır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Solunum Hastalıkları

Periodontal patojenlerin orofaringeal aspirasyonla alt solunum yollarına taşınmasının solunum yolu enfeksiyonları açısından biyolojik bir yolak sunduğu bildirilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016). Ağız hijyeni ve periodontal enfeksiyon yükünün azaltılmasının, solunum hastalıkları bağlamında korunma stratejileri içinde tartışıldığı belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016). Bu yaklaşımın özellikle kırılğan yaşlı bireyler ve aspirasyon riski yüksek hastalarda daha anlamlı olabileceği ifade edilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016).

Klinik çıkarım ve kanıtın sınırları: Aspirasyon riski yüksek bireylerde ağız hijyeni ve periodontal enfeksiyon kontrolü destekleyici bir koruyucu strateji olarak değerlendirilebilir; ancak sistemik sonuçları açısından kanıt heterojenliği vurgulanmalıdır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Advers Gebelik Sonuçları

Periodontitisin erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve preeklampsi gibi advers gebelik sonuçları ile ilişkilendirildiğine dair raporlar bulunduğu bildirilmektedir (Borgnakke, 2016; Hajishengallis, 2014). Önerilen mekanizmaların sistemik inflamasyon artışı ve patojen/ürün yayılımı üzerinden plasental inflamasyonu tetikleyebilme olasılığına dayandığı belirtilmektedir (Carranza & ark., 2014). Müdahale çalışmalarının bazı analizlerinde preterm doğum riskinde azalma gibi bulgular rapor edilse de, klinik yorumda heterojenliğin dikkate alınması gerektiği vurgulanmaktadır (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022).

Klinik çıkarım ve kanıtın sınırları: Klinik uygulamada ilişki bulguları, karıştırıcılık ve kanıt kalitesi sınırlılıkları göz önünde bulundurularak yorumlanmalıdır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Romatoid Artrit Ve Otoimmün/Inflamatuvar Hastalıklar

Periodontitis ile romatoid artrit gibi inflamatuvar hastalıklar arasında epidemiyolojik bağların rapor edildiği bildirilmektedir (Page & Kornman, 1997; Albandar, 2002). *P. gingivalis*'in romatolojik hastalıklarla ilişkilendirildiğine dair derleme bulgularının bulunduğu aktarılmaktadır (Albandar, 2002). Bu ilişkilerin ortak inflamatuvar zemin ve mukozal bağışıklık etkileşimleri bağlamında ele alındığı belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Albandar, 2002).

Otoimmün/inflamatuvar hastalığı olan bireylerde periodontal bakımın, genel inflamatuvar yük yönetimiyle uyumlu bir komorbidite yaklaşımı içinde değerlendirilebileceği ifade edilmektedir (Nunn, 2003; Page & Kornman, 1997). Bu değerlendirmede ilaç kullanımı ve immün durumun periodontal iyileşmeyi etkileyebileceği için tıbbi konsültasyonun önem kazandığı vurgulanmaktadır (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006).

Klinik çıkarım ve kanıtın sınırları: İmmün-inflamatuvar kesişim olasılığı klinik olarak dikkate değer olsa da, çoğu sonuç gözlemsel veriye dayandığından nedensellik iddiaları sınırlıdır; eşlik eden risk faktörleri mutlaka tartışılmalıdır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Nörodejeneratif Durumlar

Nörodejeneratif hastalıklar ile periodontitis arasındaki ilişkilerin hem epidemiyolojik hem mekanistik düzeyde giderek daha fazla tartışıldığı bildirilmektedir (Page & Kornman, 1997; Reynolds, 2014; Albandar, 2002). Bu alanda sistemik inflamasyonun nöroinflamasyon ile kesişebileceği ve patojen/ürünlerin olası rolünün araştırıldığı aktarılmaktadır (Page & Kornman, 1997; Albandar, 2002). Mevcut kanıt düzeyinin sınırlı olmasına karşın biyolojik olasılığın araştırılmaya devam ettiği vurgulanmaktadır (Reynolds, 2014; Albandar, 2002).

Klinik çıkarım ve kanıtın sınırları: Nörodejeneratif hastalıklarla ilişkiler gelişmekte olan bir alandır; biyolojik olasılık tartışılrsa da klinik kararlar için kanıt düzeyi sınırlı kabul edilmelidir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Kanserler

Periodontal hastalık ile çeşitli kanser çıktıları arasında ilişki rapor edilen çok sayıda kanıt sentezi bulunduğu bildirilmektedir (Reynolds, 2014). Bazı sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlı ilişkilerin raporlandığı, ancak kanser başlığında karıştırıcılık riskinin özellikle yüksek olduğu vurgulanmaktadır (Reynolds, 2014). Bu nedenle periodontal bakımın kanser riskini doğrudan azalttığı şeklinde net çıkarımlar yapılmaması gerektiği belirtilmektedir (Reynolds, 2014).

Klinik çıkarım ve kanıtın sınırları: Kanser çıktılarında karıştırıcılık (sigara, alkol, HPV ve sosyoekonomi) belirgin

olduğundan, ilişki bulguları risk iletişiminde dikkatle çerçevenmelidir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014).

Salya Mikrobiyotası Ve Non-Invaziv İzlem Penceresi

Salya örneklemesinin non-invaziv oluşu nedeniyle tarama ve izlem çalışmalarında giderek daha fazla ilgi gördüğü bildirilmektedir (Abdulkareem & ark., 2023). Salivary mikrobiyal profillerin yaş ve periodontal durumla ilişkili paternler gösterebildiği ve bazı sistemik durumlarda da değişimlerin rapor edilebildiği aktarılmaktadır (Abdulkareem & ark., 2023). Bu bulguların biyobelirteç geliştirme açısından umut verici olmakla birlikte yaş ve sigara gibi güçlü karıştırıcıların analizlerde mutlaka modellenmesini gerektirdiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Abdulkareem & ark., 2023).

Periodontal Tedavinin Olası Sistemik Yansımaları

Periodontitis tedavisinin sistemik çıktılara etkisine ilişkin en kritik kanıtların, randomize kontrollü çalışmaların sistematik değerlendirmelerinden elde edildiği bildirilmektedir (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022). En az altı aylık takipli analizlerde hs-CRP ve IL-6 gibi inflamatuvar belirteçlerde azalma ve endotel fonksiyonunda iyileşme gibi surrogate sonlanımların raporlandığı aktarılmaktadır (Hajishengallis, 2014). Bu bulguların biyolojik bağlantıyı destekleyen müdahale sinyalleri sunduğu, ancak sert klinik sonlanımlar için daha uzun süreli ve iyi tasarlanmış çalışmalara ihtiyaç olduğu vurgulanmaktadır (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022).

Periodontal tedavinin sistemik etkileri tartışılırken tedavinin tipi, kapsamı ve idame bakımının sürekliliğinin sonuçları etkileyebileceği belirtilmektedir (Orlandi & ark., 2022). Bu nedenle klinik çalışmalarda tedavi protokollerinin standardize edilmesinin ve takip sürelerinin açık biçimde raporlanmasının önemli olduğu vurgulanmaktadır (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022).

Sistemik hastalığı olan bireylerde periodontal tedavinin tıbbi izleme koordinasyon içinde planlanmasının güvenli ve rasyonel bir yaklaşım olduğu ifade edilmektedir (Chapple & ark., 2018; Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Bu koordinasyonun, ilaç kullanımı ve sistemik inflamasyon düzeyinin periodontal iyileşmeyi etkileyebileceği durumlarda daha da önem kazandığı belirtilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006).

Yaşam kalitesi ölçümlerinin birçok çalışmada yetersiz raporlandığı ve periodontitis tedavisinin hasta bildirim sonuçları üzerinden de değerlendirilmesi gerektiği bildirilmektedir (Hajishengallis, 2014). Oksidatif stres parametrelerinin periodontal tedaviye yanıt olarak değişebileceğinin tartışıldığı ve biyobelirteç temelli izleme yaklaşımlarının geliştirilebileceği belirtilmektedir (Falcao & Bullón, 2019). Yeni tedavi modalitelerinin ve adjuvan yaklaşımların sistemik etkiler bağlamında da araştırıldığı ifade edilmektedir (Carranza & ark., 2014).

Disiplinlerarası Yönetim Ve Klinik Uygulama

Sistemik hastalıkların periodontal destek dokularına etkileri ve ayırıcı tanı çerçevesinin güncel sınıflama içinde vurgulandığı bildirilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Bu çerçevenin, tıbbi komorbiditesi olan bireylerde uygun konsültasyon ihtiyacını daha görünür hale getirdiği belirtilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Disiplinlerarası yaklaşımın temel hedefinin, enfeksiyon kontrolü ve inflamatuvar yükün azaltılması ile sistemik risk yönetiminin uyumlaştırılması olduğu ifade edilmektedir (Nunn, 2003; Page & Kornman, 1997).

Yüksek Riskli Gruplarda Tarama Ve Yönlendirme

Diyabetli bireylerde periodontal taramanın sistematikleştirilmesinin ve tedavi planlamasının tıbbi izleme eşgüdümlü yürütülmesinin önerildiği belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Chapple & ark., 2018). Kardiyovasküler riskli

bireylerde periodontitisin modifiye edilebilir inflamatuvar yük bileşeni olarak ele alınmasının uygun olduğu bildirilmektedir (Nunn, 2003; Fiorillo & ark., 2019). Gebelikte periodontal değerlendirme ve enfeksiyon yükünün azaltılmasının koruyucu yaklaşım bağlamında tartışıldığı aktarılmaktadır (Borgnakke, 2016; Hajishengallis, 2014).

Solunum yolu enfeksiyonu açısından kırılgan popülasyonlarda ağız hijyeni ve periodontal bakımın korunma stratejileri içinde değerlendirilebileceği belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016). İmmün sistemi etkileyen sistemik durumlarda ve ilaç kullanımında periodontal tedavi planlamasının tıbbi konsültasyonla desteklenmesinin uygun olduğu vurgulanmaktadır (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006).

Risk İletişimi Ve Hasta Bilgilendirme

Hastaya periodontitis–sistemik hastalık bağlantısı anlatılırken kanıtın büyük ölçüde gözlemsel olduğu ve nedensellik düzeyinin sınırlı kalabildiği açıkça ifade edilmelidir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). Buna karşın risk yönetimi perspektifinde periodontal enfeksiyon yükünün azaltılmasının rasyonel olduğu ve ağız sağlığının genel sağlık hedefleriyle uyumlu olduğu belirtilmektedir (Nunn, 2003; Lang & Bartold, 2018). Bu iletişimin, hastanın davranış değişikliği ve idame bakım uyumunu arttırabilecek bir çerçeve sunabileceği ifade edilmektedir (Nunn, 2003; Hajishengallis, 2014).

Ortak Risk Faktörü Yaklaşımı Ve Korunma Stratejileri

Korunma stratejilerinde tütün kontrolü, ağız hijyeni eğitimi ve kronik hastalık önleme programlarının birlikte ele alınmasının “ortak risk faktörü” yaklaşımıyla uyumlu olduğu belirtilmektedir (Nunn, 2003; Kurgan & Kantarci, 2018). Sigaranın periodontitis için güçlü ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olduğu ve tedavi yanıtını olumsuz etkileyebildiği bildirilmektedir (Chapple & ark., 2018). Bu nedenle risk faktörü yönetiminin periodontal tedavinin ayrılmaz bir

bileşeni olarak görülmesi gerektiği ifade edilmektedir (Chapple & ark., 2018; Kurgan & Kantarci, 2018).

Diyabet yönetiminde metabolik kontrol hedefleriyle periodontal inflamasyon kontrolünün uyumlaştırılmasının klinik açıdan anlamlı olabileceği belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Chapple & ark., 2018). Bu yaklaşımın, periodontal tedavinin zamanlaması ve idame sıklığının bireyselleştirilmesini desteklediği ifade edilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006; Orlandi & ark., 2022).

Ağız kaynaklı kronik enfeksiyon yükünün geniş çerçevesi: apikal periodontitis

Ağızda kronik enfeksiyon yükünün yalnız periodontal ceplerle sınırlı olmadığı ve endodontik kökenli periapikal enfeksiyonların da sistemik inflamatuvar yük bağlamında değerlendirilebileceği bildirilmektedir (Hajishengallis & Chavakis, 2021). Apikal periodontitis ile bazı sistemik hastalıklar arasında ilişki olabileceğini öne süren çalışmaların bulunduğu, ancak kanıt kalitesinin sınırlı olabildiği vurgulanmaktadır (Hajishengallis & Chavakis, 2021). Bu nedenle periodontal ve endodontik enfeksiyonların kronik inflamasyon odağı olarak birlikte düşünülmesinin bütüncül ağız-sistemik sağlık yaklaşımını güçlendirdiği belirtilmektedir (Hajishengallis & Chavakis, 2021).

Bu başlık, klinik uygulamada periapikal enfeksiyonların tanı ve tedavisinin de genel inflamatuvar yük azaltımı perspektifine dahil edilmesinin rasyonel olabileceğini düşündürmektedir (Hajishengallis & Chavakis, 2021). Buna karşın sistemik sonuçları açısından net çıkarımlar yapılmaması ve kanıtın sınırlılıklarının vurgulanması gerektiği belirtilmektedir (Hajishengallis & Chavakis, 2021).

Araştırma Boşlukları Ve Gelecek Yönelimler

Mevcut literatürde tanı kriterlerindeki heterojenlik ve karıştııcı kontrolündeki farklılıklar nedeniyle sonuçların yorumunda temkinli olunması gerektiği bildirilmektedir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). Yüksek metodolojik kaliteye sahip müdahale çalışmalarının ve uzun dönem klinik sonuçlarının sınırlı olduğu vurgulanmaktadır (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022). Bu nedenle gelecekte standardize tanı kriterleri, şeffaf raporlama ve yeterli izlem sürelerine sahip çalışmaların öncelik taşıdığı belirtilmektedir (Reynolds, 2014; Orlandi & ark., 2022).

Kanıt sentezlerinde kalite sorunlarının yaygın olabildiği ve metodolojik standartların yükseltilmesinin gerekli olduğu rapor edilmiştir (Reynolds, 2014). Mikrobiyota ve biyobelirteç temelli yaklaşımların klinik uygulamaya taşınması için standardizasyon ihtiyacı bulunduğu ifade edilmektedir (Abdulkareem & ark., 2023; Falcao & Bullón, 2019). Oksidatif stres ve immün programlanma gibi mekanistik alanların, hedeflenebilir biyolojik yollar açısından araştırma potansiyeli taşıdığı belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Falcao & Bullón, 2019).

Sistemik Hastalıkların Periodontal Ataşman Aparatına Etkileri Ve Ayırıcı Tanı

Sistemik hastalıkların ve bazı klinik durumların periodontal ataşman aparatını etkileyebileceği ve bu nedenle ayırıcı tanıda sistemik nedenlerin düşünülmesi gerektiği bildirilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Bu çerçevede klinik olgular için vaka tanımlarının ve tanısız değerlendirme ilkelerinin önerildiği ifade edilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Bu yaklaşımın, periodontitis benzeri klinik görünüm oluşturabilen sistemik durumların yanlış sınıflandırılmasını azaltmayı hedeflediği belirtilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006).

Sistemik durumların periodontal dokulara etkisinin değerlendirilmesinde ayrıntılı tıbbi anamnez, ilaç öyküsü ve

klirik-radyografik bulguların birlikte yorumlanması gerektiği vurgulanmaktadır (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Bu değerlendirmenin, periodontal tedavi planlamasında g¼venlik ve etkinlik açısından klinik kararları desteklediği belirtilmektedir (Chapple & ark., 2018; Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006).

Klinik Değerlendirme İlkeleri

Sistemik hastalığı olan bireylerde periodontal muayenenin, genel sağlık durumu ve olası riskler dikkate alınarak yapılandırılmasının ¼nerildiđi belirtilmektedir (Chapple & ark., 2018; Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Ayırıcı tanıda sistemik etkilenim olasılığı d¼ş¼n¼ld¼ę¼nde ilgili hekim kons¼ltasyonunun istenmesinin uygun olduğu vurgulanmaktadır (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Bu yaklaşımın, periodontal tedavinin zamanlaması, invazivlik d¼zeyi ve idame sıklığı gibi parametrelerin bireyselleştirilmesini kolaylaştırdığı ifade edilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006).

Tedavide Yeni Yaklaşımlar Ve Araştırma Y¼nelimleri

Periodontitis tedavisinde konvansiyonel mekanik debridmanın temel yaklaşım olduğu, ancak adjuvan ve yenilikçi modalitelerin de araştırıldığı bildirilmektedir (Carranza & ark., 2014). Konak mod¼lasyonu, lokal ilaç taşıma sistemleri ve mikrobiyotayı hedefleyen yaklaşımların yeni tedavi modaliteleri arasında tartışıldığı ifade edilmektedir (Carranza & ark., 2014). Bu yaklaşımların sistemik inflamatuvar y¼k¼ üzerine etkisinin araştırılmasının, periodontal-sistemik bağlantı bağlamında ¼nemli bir çalışma alanı oluşturduğu belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016).

Klinik Uygulama İçin Pratik Algoritma: Tarama, Risk Sınıflaması Ve İzlem

Periodontitisin sistemik hastalıklarla kümelenebilmesi nedeniyle klinik uygulamada tarama ve yönlendirme algoritmalarının geliştirilmesi önerilmektedir (Lang & Bartold, 2018). Bu algoritmaların, kanıtın nedensellik düzeyini aşmadan risk yönetimi perspektifini güçlendirecek şekilde kurgulanması gerektiği belirtilmektedir (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). Algoritma yaklaşımının temelinde ortak risk faktörlerinin (sigara, diyabet, obezite) rutin anamnezde sistematik olarak sorgulanması yer almaktadır (Nunn, 2003; Kurgan & Kantarci, 2018).

İlk Değerlendirme Ve Anamnez

İlk değerlendirmede ayrıntılı tıbbi anamnez ve ilaç öyküsünün alınmasının, sistemik durumların periodontal dokulara etkisini ayırt etmeyi kolaylaştırdığı bildirilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Diyabetli bireylerde glisemik kontrol durumunun tedavi planlamasına entegre edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (Page & Kornman, 1997; Chapple & ark., 2018). Sigara kullanımının periodontitis için güçlü bir risk faktörü olduğu ve davranış değişikliği desteği ile birlikte ele alınması gerektiği belirtilmektedir (Nunn, 2003; Kurgan & Kantarci, 2018).

Klinik Muayene, Risk Profili Ve Hedef Belirleme

Klinik muayenede periodontal inflamasyonun şiddeti ve yaygınlığının belirlenmesinin, enfeksiyon yükü ile olası sistemik inflamatuvar yük ilişkisini tartışmada temel bir basamak olduğu ifade edilmektedir (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Shang & ark., 2023). Risk profilinin; periodontal bulgular, sistemik komorbiditeler ve davranışsal faktörlerin birlikte değerlendirilmesiyle oluşturulmasının önerildiği bildirilmektedir (Nunn, 2003; Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Hedef belirlemenin, enfeksiyon kontrolü ve idame bakım uyumunu artıracak şekilde yapılandırılmasının klinik başarı için kritik olduğu belirtilmektedir (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022).

Tedavi Planlama Ve Tıbbi Koordinasyon

Sistemik hastalığı olan bireylerde periodontal tedavinin tıbbi izleme koordinasyon içinde planlanmasının güvenli ve rasyonel bir yaklaşım olduğu ifade edilmektedir (Chapple & ark., 2018; Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Bu koordinasyonun, invaziv işlemlerin zamanlaması, enfeksiyon kontrolü ve olası komplikasyon risklerinin yönetimini desteklediği belirtilmektedir (Kinane, Peterson, & Stathopoulou, 2006). Tedavi sonrası idame sıklığının bireyselleştirilmesinin, inflamasyon kontrolünün sürekliliğini güçlendirebileceği vurgulanmaktadır (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022).

İzlem Ve Hasta Bildirimi Sonuçları

Periodontal tedavinin yalnız klinik parametrelerle değil, hasta bildirimi yaşam kalitesi ölçümleriyle de izlenmesinin önerildiği bildirilmektedir (Hajishengallis, 2014). Yaşam kalitesi çıktılarının yetersiz raporlanmasının literatürde önemli bir boşluk oluşturduğu vurgulanmaktadır (Hajishengallis, 2014). İzlemede risk faktörü yönetiminin sürdürülmesinin, ortak risk faktörü yaklaşımıyla uyumlu olduğu belirtilmektedir (Nunn, 2003; Kurgan & Kantarci, 2018).

Biyobelirteçler Ve Ölçüm Yaklaşımları: Sistemik Sinyali Yakalamak

Periodontal–sistemik bağlantının klinik araştırmalarında CRP ve IL-6 gibi akut faz ve sitokin belirteçlerinin sık kullanıldığı bildirilmektedir (Hajishengallis, 2014; Shang & ark., 2023). Bu belirteçlerin non-spesifik olması nedeniyle karıştırıcıların kontrol edilmesi ve klinik bağlamın dikkate alınması gerektiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Orlandi & ark., 2022). Biyobelirteç yaklaşımının, mekanistik açıklama ile tedavi etkisini aynı çerçevede değerlendirme potansiyeli taşıdığı belirtilmektedir (Hajishengallis, 2014; Shang & ark., 2023).

Salya Temelli Ölçümler

Salya örneklemesinin non-invaziv oluşu nedeniyle geniş ölçekli tarama ve izlem çalışmalarında avantaj sağlayabileceği bildirilmektedir (Abdulkareem & ark., 2023). Salivary mikrobiyal profillerin periodontal ve bazı sistemik durumlarla ilişkili paternler gösterebildiği aktarılmaktadır (Abdulkareem & ark., 2023). Bu tür yaklaşımların klinik uygulamaya taşınması için standardizasyon ve doğrulama çalışmalarının gerekli olduğu belirtilmektedir (Reynolds, 2014; Abdulkareem & ark., 2023).

Oksidatif Stres Belirteçleri

Oksidatif stresin periodontitis ve sistemik hastalıklar arasındaki ilişkiyi açıklayabilecek bir köprü mekanizma olduğu bildirilmektedir (Falcao & Bullón, 2019). Oksidatif stresin ölçümünde dolaylı biyobelirteçlerin kullanıldığı ve standardizasyon ihtiyacının bulunduğu vurgulanmaktadır (Falcao & Bullón, 2019). Bu başlıkta tedavi yanıtı ve risk sınıflaması açısından biyobelirteç geliştirme potansiyelinin sürdüğü ifade edilmektedir (Falcao & Bullón, 2019).

Sonuç

Periodontitisin kronik inflamasyon odağı olarak sistemik inflamatuvar belirteçlerde artışla ilişkilendirilebildiği bildirilmektedir (Kwon, Lamster, & Levin, 2021; Page & Kornman, 1997; Shang & ark., 2023). Sistemik etki potansiyelinin bakteriyemi/ürün yayılımı, düşük dereceli inflamasyon, oksidatif stres, pro-trombotik durum ve immün programlanma gibi çoklu mekanizmalar üzerinden açıklanabildiği belirtilmektedir (Page & Kornman, 1997; Borgnakke, 2016; Yucel-Lindberg & Båge, 2013; Falcao & Bullón, 2019). Mevcut kanıtın önemli bir kısmının gözlemsel olması nedeniyle nedensellik yorumlarının karıştırıcılık ve ters nedensellik ışığında temkinle yapılması gerektiği vurgulanmaktadır (Lang & Bartold, 2018; Reynolds, 2014). Bununla

birlikte periodontal tedavinin bazı surrogate sistemik sonlanımlarda iyileşme sinyalleri gösterebildiği ve disiplinlerarası risk yönetimi yaklaşımının rasyonel olduğu bildirilmektedir (Hajishengallis, 2014; Orlandi & ark., 2022). Klinik pratikte en güvenli çıkarımın, periodontal enfeksiyon kontrolünün ağız sağlığı yararları yanında genel sağlık hedefleriyle de uyumlu bir risk azaltım stratejisi olarak sürdürülmesi olduğu ifade edilmektedir (Nunn, 2003; Lang & Bartold, 2018).

Kaynakça/References

- Abdulkareem, A. A., Al-Taweel, F. B., Al-Sharqi, A. J. B., et al. (2023). Current concepts in the pathogenesis of periodontitis: From symbiosis to dysbiosis. *Journal of Oral Microbiology*, 15(1), 2197779. doi:10.1080/20002297.2023.2197779
- Albandar, J. M. (2002). Global risk factors for periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 29(1), 177-206. doi:10.1034/j.1600-0757.2002.290109.x
- Borgnakke, W. S. (2016). Modifiable risk factors for periodontitis and diabetes. *Current Oral Health Reports*, 3(3), 254-269. doi:10.1007/s40496-016-0107-3
- Carranza, F. A., Newman, M. G., Takei, H., & Klokkevold, P. (2014). *Carranza's clinical periodontology* (12. baskı). Elsevier Health Sciences.
- Chapple, I. L. C., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., et al. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89(S1), S74-S84. doi:10.1002/JPER.17-0719
- Falcao, A., & Bullón, P. (2019). A review of the influence of periodontal treatment in systemic diseases. *Periodontology 2000*, 79(1), 117-128. doi:10.1111/prd.12249
- Fiorillo, L., Cervino, G., Laino, L., et al. (2019). *Porphyromonas gingivalis*, periodontal and systemic implications: A systematic review. *Dentistry Journal*, 7(4), 114. doi:10.3390/dj7040114

- Hajishengallis, G. (2014). Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: Keystones, pathobionts, and host response. *Trends in Immunology*, 35(1), 3-11. doi:10.1016/j.it.2013.09.001
- Hajishengallis, G., & Chavakis, T. (2021). Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nature Reviews Immunology*, 21(7), 426-440. doi:10.1038/s41577-020-00488-7
- Jain, P., Mirza, M. A., & Iqbal, Z. (2021). Unraveling the etiology of periodontitis. *International Journal of Biomedical Investigation*, 4(1), 131. doi:10.31531/2581-4745.1000131
- Kinane, D. F., Peterson, M., & Stathopoulou, P. G. (2006). Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 40(1), 107-119. doi:10.1111/j.1600-0757.2005.00136.x
- Kurgan, S., & Kantarci, A. (2018). Molecular basis for immunohistochemical and inflammatory changes during progression of gingivitis to periodontitis. *Periodontology 2000*, 76(1), 51-67. doi:10.1111/prd.12146
- Kwon, T. H., Lamster, I. B., & Levin, L. (2021). Current concepts in the management of periodontitis. *International Dental Journal*, 71(6), 462-476. doi:10.1111/idj.12630
- Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of Periodontology*, 89(S1), S9-S16. doi:10.1002/JPER.16-0517
- Nunn, M. E. (2003). Understanding the etiology of periodontitis: An overview of periodontal risk factors. *Periodontology 2000*, 32(1), 11-23. doi:10.1046/j.0906-6713.2002.03202.x
- Orlandi, M., Muñoz Aguilera, E., Marletta, D., et al. (2022). Impact of the treatment of periodontitis on systemic health and

- quality of life: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 49(S24), 314-327. doi:10.1111/jcpe.13554
- Page, R. C., & Kornman, K. S. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: An introduction. *Periodontology 2000*, 14(1), 9-11. doi:10.1111/j.1600-0757.1997.tb00189.x
- Reynolds, M. A. (2014). Modifiable risk factors in periodontitis: At the intersection of aging and disease. *Periodontology 2000*, 64(1), 7-19. doi:10.1111/prd.12047
- Sanz, M., Marco del Castillo, A., Jepsen, S., et al. (2020). Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report from the Joint EFP/WHF Workshop on Periodontitis and Cardiovascular Diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(3), 268-288. doi:10.1111/jcpe.13250
- Shang, J., Liu, H., Zheng, Y., & Zhang, Z. (2023). Role of oxidative stress in the relationship between periodontitis and systemic diseases. *Frontiers in Physiology*, 14, 1210449. doi:10.3389/fphys.2023.1210449
- Yucel-Lindberg, T., & Båge, T. (2013). Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 15, e7. doi:10.1017/erm.2013.8

BÖLÜM 14

PERİODONTİTİSTE İNFLAMATUVAR YANITIN ASPROSİNLE İLİŞKİSİ

**BAHTİYAR ZANA GÜZEL¹
SEMA NUR SEVİNÇ GÜL¹**

Giriş

Periodontitis, dişleri destekleyen periodontal dokuların yıkımıyla karakterize, multifaktöriyel etiyolojiye sahip kronik inflamatuvar bir hastalıktır (Loesche & Grossman, 2001). Hastalık süreci, mikrobiyal dental plağa karşı gelişen konak bağışıklık yanıtının düzensizleşmesiyle başlamaktadır (Hajishengallis & Korostoff, 2017). Dolayısıyla, konak yanıtının aşırı ya da yetersiz şekilde düzenlenmesi, periodontitisin şiddeti ve progresyonunu belirleyen temel faktörlerden biri olarak kabul edilmektedir.

Periodontitisin patogeneğinde yalnızca lokal faktörler değil, aynı zamanda sistemik durumlar da belirleyici rol oynamaktadır. Diyabet, obezite ve kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik sistemik bozukluklar; adipokinler, hormonal mediatörler ve sitokinler

aracılığıyla inflamatuvar yanıtı modüle ederek periodontal hastalık sürecini daha karmaşık hale getirmektedir (Checa-Ros et al., 2024; Preshaw et al., 2012).

Bu bağlamda, son yıllarda beyaz yağ dokusundan salınan yeni bir adipokin hormonu olarak tanımlanan ve başlangıçta metabolik süreçlerdeki rolü ile dikkat çeken asprosin, inflamatuvar yanıt üzerindeki etkilerinin de ortaya konmasıyla birlikte periodontoloji açısından yeni ve dikkat çekici bir araştırma alanı olarak değerlendirilmektedir.

¹ Arş. Gör. Bahtiyar Zana GÜZEL, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Orcid: 0009-0000-9764-2373

¹ Doç. Dr. Sema Nur SEVİNÇ GÜL, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0003-0699-917X

Periodontitisin Etyolojisi ve Patogenezi

Periodontal hastalıklar; diş yüzeylerinde biriken mikrobiyal dental plak içerisinde yer alan mikroorganizmalara karşı, konağın geliştirdiği inflamatuvar yanıtla bağılı olarak diş çevreleyen periodonsiyum dokularında meydana gelen patolojik değişiklikler olarak tanımlanmaktadır (Loesche & Grossman, 2001). Bu hastalıklar, konak ve mikrobiyal faktörler arasındaki dinamik etkileşimin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Periodontitiste bakteriyel ajanlar temel tetikleyici rol oynasa da, hastalığın ilerleyişi büyük ölçüde konağın immün yanıtına, sistemik hastalıklara, çevresel faktörlere (örneğin sigara kullanımı) ve genetik yatkınlığa bağılıdır (Kinane et al., 2017). Bu nedenle periodontitis, sistemik, genetik, çevresel ve lokal bileşenlerin birlikte rol aldığı multifaktöriyel bir hastalık olarak değerlendirilmektedir (Könönen et al., 2019). Sürecin temelinde dental plak birikimine karşı gelişen konak yanıtı yer alsa da, mikrobiyal yük ile immün yanıt arasındaki dengenin bozulması, hastalığın ilerlemesinde kritik rol oynamaktadır.

Periodontal hastalığın patogenezi, diş yüzeylerinde kısa sürede oluşan supragingival plak ile başlamakta ve zamanla subgingival biyofilm gelişimi ile ilerlemektedir. Başlangıçta ağırlıklı olarak gram pozitif aerob bakterilerden oluşan bu biyofilm, olgunlaşma sürecinde gram negatif anaerob bakterilerin baskın hale geldiği daha kompleks bir yapıya dönüşmektedir (Marsh, 1994). Biyofilm içerisinde bulunan lipopolisakkaritler, peptidoglikanlar, lipoteikoik asitler, proteazlar ve çeşitli toksinler gibi bakteriyel ürünler, konak immün sistem hücrelerini aktive ederek inflamatuvar yanıtın başlamasına neden olmaktadır (Kornman et al., 1997; Madianos et al., 2005).

Bu süreçte yalnızca immün hücreler değil, aynı zamanda periodontal ligament fibroblastları, epitel ve endotel hücreleri de inflamatuvar yanıtın şekillenmesinde aktif rol oynamaktadır. Bu hücreler tarafından salınan sitokinler, kemokinler ve yıkıcı enzimler, inflamasyonun sürekliliğini sağlayarak doku yıkımını derinleştirmektedir (Båge et al., 2010; Domeij et al., 2004; Flavell et al., 2008). İnflamatuvar sürecin ilerlemesi ile birlikte osteoklast aktivasyonu artmakta ve alveoler kemik rezorpsiyonu gelişmektedir. Bu aşamada RANKL/OPG dengesindeki bozulma kritik bir rol oynamaktadır. Proinflamatuvar sitokinler olan IL-1 β , TNF- α , IL-6 ve M-CSF, RANKL ekspresyonunu artırırken; RANKL'in doğal inhibitörü olan osteoprotegerin (OPG) düzeylerinin yetersiz kalması osteoklast farklılaşmasını hızlandırmakta ve sonuçta kemik yıkımı ortaya çıkmaktadır (Lira-Junior et al., 2017; Takayanagi, 2005).

Periodontitiste Konak Yanıtı ve Kronik İnflamasyon

Periodontal hastalıklar, mikrobiyal dental plak ile tetiklenen kronik inflamatuvar süreçler olup, hastalığın klinik seyri büyük ölçüde konak yanıtının niteliği ile belirlenmektedir. Gingivitis formunda inflamasyon yalnızca dişeti dokuları ile sınırlı kalmakta, alveoler kemik etkilenmemekte ve etkin plak kontrolü ile tamamen geri döndürülebilmektedir (Hajishengallis et al., 2020). Bununla birlikte, bazı duyarlı bireylerde subgingival biyofilmde gelişen disbiyozis, konak bağışıklık yanıtının düzenini bozarak inflamasyonun kontrolsüz hale gelmesine neden olmakta ve bu durum periodontitis gelişimi ile sonuçlanmaktadır (Bhuyan et al., 2022; Hajishengallis et al., 2020).

Konak yanıtındaki bu bireysel farklılıklar; genetik yatkınlık, sistemik hastalıklar ve sigara gibi çevresel faktörlerin etkisiyle şekillenmektedir. Optimum ağız hijyeni ve dengeli bir immün

yanıt, inflamasyonun kontrol altında tutulmasını sağlarken; konak savunma mekanizmalarının bozulduğu durumlarda inflamatuvar sũreç kalıcı hale gelerek doku yıkımına zemin hazırlamaktadır (Joshi et al., 2014; Larsson et al., 2015).

Sağlıklı periodonsiyumda, bakteriyel kolonizasyona karşı gelişen savunma mekanizmaları doku homeostazını koruyacak şekilde dũzenlenmiŝtir. Ancak duyarlı bireylerde bu denge bozulmakta ve inflamatuvar yanıt aşırı hale gelmektedir. Bu durumda, konak kaynaklı sitokinler, kemokinler ve proteolitik enzimler periodontal dokularda yıkıcı etkiler oluŝurmaktadır (Giannobile, 2008; Hajishengallis et al., 2020). Bakteriyel őrũnler olan lipopolisakkaritler, peptidoglikanlar ve diğer toksik bileŝenler, gingival epitel hũcreleri, fibroblastlar ve immũn hũcreler őrzerindeki Toll-like reseptörler aracılığıyla tanınarak inflamatuvar mediatörlerin salınımını baŝlatmaktadır (Mahanonda & Pichyangkul, 2007). Bu erken yanıt sırasında mast hũcrelerinden salınan mediatörler damar geçirgenliğini artırırken, nötrofillerin bølgeye gőçũ ve lizozomal enzim salınımı doku hasarını derinleştirmektedir (Madianos et al., 2005; Ohlrich et al., 2009).

İnflamasyonun ilerleyen evrelerinde makrofajlar ve lenfositler lezyon bølgeesinde birikmekte; antijen sunumu ve adaptif immũn yanıtın aktivasyonu ile birlikte IL-1 β , IL-6 ve TNF- α gibi pro-inflamatuvar sitokinlerin őrretimi artmaktadır. Bu sitokinler, fibroblastları uyararak ekstrasellũler matriks yıkımından sorumlu matriks metalloproteinazların sentezini artırmakta ve bağ dokusu bũtœnlũđũnũ bozmaktadır (Hienz et al., 2015). Aynı zamanda inflamatuvar ortamda RANKL/OPG dengesinin bozulması osteoklast aktivasyonunu artırarak alveoler kemik rezorpsiyonunu tetiklemektedir (Gillespie, 2007; Teng et al., 2000).

Sürecin kronikleşmesi ise inflamasyon ve mikrobiyal disbiyozis arasında gelişen karşılıklı etkileşim ile açıklanmaktadır. İnflamasyon sırasında ortaya çıkan doku yıkım ürünleri, patobiyotik mikroorganizmalar için besin kaynağı oluşturarak bu mikroorganizmaların çoğalmasını desteklemektedir. Bu durum, inflamasyonun sürmesine ve daha fazla doku yıkımına neden olan bir pozitif feedback döngüsü oluşturur (Hajishengallis et al., 2020). Sonuç olarak kronik inflamasyon, periodontal dokularda geri dönüşümsüz bağ dokusu kaybı ve alveoler kemik rezorpsiyonu ile karakterize bir tabloya yol açmaktadır (Hienz et al., 2015).

Bu noktada, konak yanıtının yalnızca lokal periodontal dokularla sınırlı kalmayıp, sistemik inflamatuvar süreçlerle de etkileşim içinde olduğu görülmektedir. Bu karşılıklı ilişki, periodontitisin sistemik hastalıklarla olan bağlantısının anlaşılmasında temel bir çerçeve sunmaktadır.

Periodontitis ve Sistemik Hastalıklar

Periodontitis, kronik seyirli, enfeksiyöz etiyojijiye sahip bir oral patoloji olup, sistemik inflamatuvar süreçlerle karşılıklı etkileşim içerisinde bulunabilmektedir. Güncel literatürde yer alan bulgular, periodontitisin yalnızca lokalize bir ağız hastalığı olarak değerlendirilmemesi gerektiğini; aksine, çeşitli sistemik hastalıklarla çift yönlü patofizyolojik ilişkiler geliştirebildiğini ortaya koymaktadır (Desvarieux et al., 2013).

Dişabet ile Periodontitis Arasındaki İlişki

Diabetes mellitus (DM), insülin sekresyonunun yetersizliği veya periferik dokularda insülin etkisinin azalması sonucu gelişen kronik hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalık grubudur (Stringer et al., 2015). İnsülin eksikliği (Tip 1 DM) ya da insülin

direnci (Tip 2 DM) durumlarında hücrelere glikoz alımı azalmakta ve dolaşımdaki glikoz düzeyinin artışı, zamanla çok sayıda sistemik komplikasyona yol açmaktadır (Mealey & Ocampo, 2007).

Diyabetin oral dokular üzerindeki etkileri; ağız kuruluğu, enfeksiyonlara yatkınlık ve periodontal hastalıkların artmış prevalansı gibi bulgularla kendini göstermektedir (Klokkevold et al., 2024). Nitekim periodontitis, diyabetin altıncı komplikasyonu olarak tanımlanmış olup, diyabetik bireylerde görülme sıklığı sağlıklı bireylere kıyasla belirgin şekilde daha yüksektir (Löe, 1993; Mealey & Ocampo, 2007). Özellikle glisemik kontrolün bozulduğu durumlarda (HbA1c >%9) periodontal hastalık riski ve şiddeti artmaktadır (Tsai et al., 2002).

Diyabetin periodontal dokular üzerindeki etkileri büyük ölçüde hipergliseminin immün yanıt ve doku metabolizması üzerindeki olumsuz etkileri ile açıklanmaktadır. Diyabetik bireylerde nötrofillerin kemotaksis, fagositoz ve bakterisidal aktivitelerinde bozulmalar görülmesi, periodontal patojenlere karşı savunmayı zayıflatmaktadır (Alba-Loureiro et al., 2006; Graves et al., 2006). Bunun yanı sıra, ileri glikasyon son ürünlerinin (AGEs) dokularda birikmesi kollajen metabolizmasını bozmakta ve bağ dokusunun yıkıma daha yatkın hale gelmesine neden olmaktadır (Chandran et al., 2024). AGEs'in RAGE reseptörleri ile etkileşimi ise IL-1 β , TNF- α ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretimini artırarak inflamasyonu şiddetlendirmektedir (Lalla et al., 2001).

Periodontitis ve diyabet arasındaki ilişki çift yönlüdür. Diyabet, inflamatuvar yanıtı artırarak periodontal yıkımı hızlandırırken; periodontitis kaynaklı kronik inflamasyon da sistemik sitokin düzeylerini yükselterek insülin direncini artırmakta

ve glisemik kontrolü olumsuz etkilemektedir (Preshaw et al., 2012). Bu süreçte TNF- α ve diğer inflamatuvar mediatörlerin insülin sinyal yollarını bozduğu ve metabolik dengeyi etkilediği düşünülmektedir.

Klinik olarak, periodontal tedavi ile inflamasyonun azaltılması sistemik inflamatuvar belirteçlerde düşüş sağlayabilmekte ve bu durum glisemik kontrol üzerinde olumlu etkiler oluşturabilmektedir. Bununla birlikte, periodontal tedaviye verilen yanıtın diyabetin kontrol düzeyine bağlı olduğu ve kötü kontrollü diyabette iyileşme sürecinin olumsuz etkilebileceği bildirilmektedir (Dallaserra et al., 2021; Hsu et al., 2019).

Sonuç olarak, diyabet ve periodontitis arasındaki ilişki; immünolojik, metabolik ve inflamatuvar mekanizmalarla şekillenen çift yönlü bir etkileşim olup, her iki hastalığın yönetiminde bütüncül bir yaklaşım gerektirmektedir.

Kardiyovasküler Hastalıklar ile Periodontitis Arasındaki İlişki

Kardiyovasküler hastalıklar ile periodontitis arasında; kronik inflamasyon, immün yanıt ve ortak risk faktörleri (sigara, diyabet, ileri yaş ve genetik yatkınlık gibi) üzerinden şekillenen çok yönlü bir ilişki bulunmaktadır (Carrion et al., 2012). Ancak bu ilişki yalnızca ortak risk faktörleri ile sınırlı olmayıp, doğrudan bakteriyel etkiler ve sistemik inflamatuvar mekanizmaları da içermektedir.

Periodontal patojenler, özellikle *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* ve *Tannerella forsythia*, bakteriyemik ataklar aracılığıyla sistemik dolaşıma katılarak vasküler endotelde fonksiyon bozukluğuna neden olabilmektedir (Kozarov et al., 2005). Bu mikroorganizmalar, doğrudan doku invazyonunun yanı

sıra lipopolisakkarit ve diğler virölans faktörleri aracılığıyla vasküler inflamasyonu tetiklemektedir (Tonetti et al., 2007).

Bununla birlikte, periodontitisin oluşturduğu sistemik inflamatuvar yük de kardiyovasküler sistem üzerinde önemli etkilere sahiptir. Periodontitisli bireylerde CRP, IL-6 ve TNF- α gibi proinflamatuvar belirteçlerin artışı, endotelyal disfonksiyona ve aterosklerotik plak gelişimine katkıda bulunmaktadır (Martínez-García & Hernández-Lemus, 2021). Bu inflamatuvar ortam, aterom plak stabilitesini bozarak kardiyovasküler olay riskini artırabilmektedir (Mustapha et al., 2007).

Obezite ile Periodontitis Arasındaki İlişki

Obezite, artmış adipoz dokunun yalnızca enerji depolayan bir yapı olmaktan çıkarak endokrin fonksiyonlar üstlendiği, kronik düşük dereceli inflamasyon ile karakterize bir durumdur (Lyon et al., 2003). Adipoz dokudan salınan adipokinler, metabolik ve immün süreçleri etkileyerek sistemik inflamatuvar yanıtın düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır.

Obez bireylerde leptin, rezistin, visfatin ve TNF- α gibi proinflamatuvar adipokinlerin artışı; buna karşılık adiponektin düzeylerinin azalması, inflamatuvar yükü artırarak periodontal dokularda yıkımı kolaylaştırmaktadır (Checa-Ros et al., 2024). Leptin sinyalizasyonundaki bozulmalar inflamasyonun kontrolünü zorlaştırırken, adiponektin eksikliği antiinflamatuvar dengeyi zayıflatmaktadır (Cava & Matarese, 2004; Z. Li et al., 2018). Rezistin ve visfatin ise nötrofil aktivasyonu ve sitokin üretimini artırarak periodontal inflamasyonu şiddetlendirmektedir (Zimmermann et al., 2013).

Klinik alışmalar, obez bireylerde periodontitisin daha sık ve daha şiddetli seyrettiğini göstermektedir. Ayrıca bu bireylerde periodontal tedaviye verilen yanıtın daha sınırlı olabileceği ve bunun sistemik inflamatuvar durumla ilişkili olduğu bildirilmektedir (Dias Gonçalves et al., 2015).

Adipokin Hormonlar

Periodontal hastalıklar yalnızca lokal dokularla sınırlı kalmayıp sistemik inflamatuvar yükü artırarak metabolik ve kardiyovasküler süreçleri etkilemektedir (Hashim et al., 2025; Mendoza et al., 2025; ica et al., 2025).

Bu ift yönlü etkileşimde, özellikle adipoz dokudan salgılanan biyolojik olarak aktif mediyatörler, yani adipokinler, kritik bir köprü görevi görmektedir (Checa-Ros et al., 2024).

Adipokinler yalnızca enerji metabolizmasını düzenleyen hormonlar olmayıp; aynı zamanda inflamasyon, immün yanıt, insülin duyarlılığı ve vasküler fonksiyonlar üzerinde belirleyici etkileri olan çok yönlü moleküllerdir (Hemat Jouy et al., 2024).

Örneğin, leptin ve rezistin gibi adipokinler proinflamatuvar etki göstererek sitokin üretimini artırabilirken; adiponektin genellikle antiinflamatuvar özellik sergileyerek doku yıkımını sınırlayıcı bir rol üstlenir (Deschner et al., 2014).

Periodontal dokularda gözlenen kronik inflamasyonun, bu adipokin dengesini bozarak sistemik düzeyde düşük dereceli inflamasyonu sürdürebileceği dşnlmektedir (Chen et al., 2025).

Nitekim diyabet, obezite ve metabolik sendrom gibi durumlarda değişen adipokin profili ile periodontitis arasında anlamlı ilişkiler gösterilmiştir (Deschner et al., 2014; Khosravi et al., 2013).

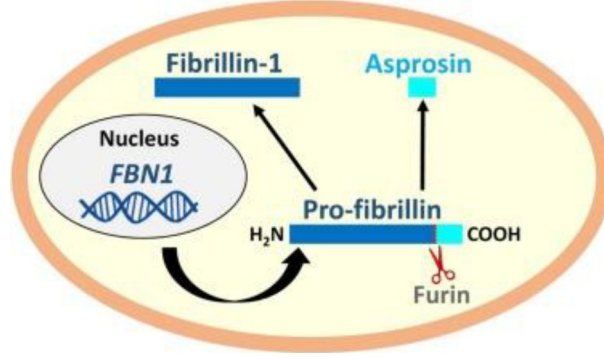
Bu nedenle, adipokinler periodontal hastalıklar ile sistemik hastalıklar arasındaki biyolojik bağlantının anlaşılmasında önemli bir araştırma odağı haline gelmiştir (Ata et al.).

Bu bağlamda, son yıllarda tanımlanan yeni nesil adipokinlerden biri olan asprosin, enerji metabolizması ve glukoz regülasyonundaki rolünün yanı sıra inflamatuvar süreçlerle olan potansiyel ilişkisi nedeniyle dikkat çekmekte ve periodontal hastalıkların sistemik etkilerini anlamada yeni bir perspektif sunmaktadır.

Asprosinin Keşfi ve Genetik Yapısı

Asprosin, ilk kez 2016 yılında Neonatal Progeroid Sendromu (NPS) tanısı alan bireylerde yapılan çalışmalar sırasında tanımlanan yeni bir adipokin olarak literatüre girmiştir (Romere et al., 2016). Bu hormon, fibrillin-1 proteininin bir türevidir olup FBN1 geni tarafından kodlanan büyük bir prekürsör proteinden proteolitik işlem sonrası oluşmaktadır. Yaklaşık 2871 amino asitten oluşan profibrillin-1, furin benzeri proteazlar aracılığıyla C-terminal bölgesinden kesilerek 140 amino asit uzunluğunda biyolojik olarak aktif asprosin'e dönüştürülmektedir (Romere et al., 2016).

Şekil 1. Asprosinin genetik yapısı



Kaynak: (Romere et al., 2016)

“Asprosin” terimi, Yunanca “beyaz” anlamına gelen “aspros” kelimesinden türetilmiş olup, bu isimlendirme hem hormonun başlıca kaynağı olan beyaz yağ dokusuna hem de NPS hastalarında gözlenen azalmış adipoz dokuya atıfta bulunmaktadır (Romere et al., 2016). Fizyolojik koşullarda asprosin, özellikle beyaz adipositlerden salgılanan bir hormon olup enerji gereksiniminin arttığı durumlarda dolaşıma verilmektedir.

Asprosinin salınımı, organizmanın enerji dengesine duyarlı bir şekilde düzenlenmektedir. Özellikle açlık dönemlerinde plazma asprosin düzeylerinde belirgin artış gözlenmekte; bu durum, hormonun metabolik adaptasyon süreçlerinde rol oynadığını düşündürmektedir (Romere et al., 2016). Bu yönüyle asprosin, enerji homeostazının düzenlenmesinde görev alan önemli adipokinlerden biri olarak kabul edilmektedir.

Asprosinin Fizyolojik Roller ve Etki Mekanizması

Asprosin, hem merkezi sinir sistemi hem de periferik organlar üzerinde etkili olan çok yönlü bir endokrin hormondur.

Özellikle enerji metabolizmasının düzenlenmesinde önemli rol oynayan bu hormon, açlık durumunda artarak karaciğerde glukoz üretimini hızlı bir şekilde uyarır (Romere et al., 2016). Hepatositlerde asprosin, olfaktör reseptör ailesine ait G-protein bağlı reseptörler (farelerde Olfr734, insanlarda muhtemelen OR4M1) üzerinden etki gösterir. Bu bağlanma sonucunda adenilat siklaz–cAMP–PKA sinyal yolu aktive olmakta ve CREB aracılığıyla glukoneogenez ile glikojenoliz süreçleri hızlanmaktadır (Li et al., 2019; Romere et al., 2016). Böylece dolaşıma kısa sürede glukoz verilerek özellikle beyin gibi enerjiye bağımlı organların gereksinimi karşılanmaktadır.

Asprosinin bir diğer önemli etkisi iştah regülasyonu üzerinedir. Dolaşımdaki asprosin, kan-beyin bariyerini geçerek hipotalamusta bulunan arcuate nucleus bölgesine ulaşmakta ve burada enerji dengesi ile ilişkili nöronal ağları etkilemektedir. Bu bölgede oreksijenik AgRP nöronlarını aktive ederken, anoreksijenik POMC nöronlarının aktivitesini baskılamaktadır (Duerrschmid et al., 2017). Moleküler düzeyde, asprosin AgRP nöronlarında G-protein aracılı cAMP-PKA yolunu aktive ederek nöronal aktiviteyi artırmakta; eş zamanlı olarak GABA aracılığıyla POMC nöronlarının inhibisyonuna yol açmaktadır (Duerrschmid et al., 2017). Bu mekanizma sonucunda açlık hissi belirginleşmekte ve besin alımı teşvik edilmektedir. Asprosin düzeylerinin yetersiz olduğu durumlarda ise glukoz mobilizasyonunun bozulabileceği ve iştahın baskılanmasına bağlı olarak vücut ağırlığında azalma gelişebileceği bildirilmektedir (Romere et al., 2016). Buna karşılık, dolaşımdaki asprosin düzeylerinin artışı; hiperglisemi, iştah artışı ve kilo alımı gibi metabolik sonuçlarla ilişkilendirilmektedir (Yuan et al., 2020).

Sonuç olarak asprosin, açlık durumuna yanıt olarak hem periferde glukoz üretimini artıran hem de merkezi düzeyde iştahı

düzenleyen çift etkili bir hormon olarak enerji homeostazının korunmasında önemli bir rol üstlenmektedir.

Asprosinin Diyabetle İlişkisi

Asprosinin glukoz metabolizması üzerindeki etkileri, diyabet patofizyolojisi açısından dikkat çekici bulgular sunmaktadır. Klinik çalışmalar, Tip 2 diyabet ve insülin direnci bulunan bireylerde dolaşımdaki asprosin düzeylerinin sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı derecede arttığını göstermektedir. Ayrıca asprosin düzeylerinin insülin direncini yansıtan HOMA-IR ile pozitif, pankreatik β -hücre fonksiyonunu gösteren HOMA- β ile ise negatif ilişki göstermesi, bu hormonun hem insülin duyarlılığı hem de insülin sekresyonu ile bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir (Wang et al., 2018; Yuan et al., 2020).

DeneySEL veriler, asprosinin yalnızca bir belirteç değil, aynı zamanda metabolik süreçlerde aktif rol oynayan bir mediatör olabileceğini ortaya koymaktadır. Rekombinant asprosin uygulamasının kısa sürede hiperglisemi ve hiperinsülinemiye yol açtığı; buna karşılık asprosinin nötralizasyonunun insülin direncini azalttığı ve glisemik parametreleri iyileştirdiği gösterilmiştir (Romere et al., 2016). Moleküler düzeyde ise asprosinin pankreatik β -hücrelerde TLR4/JNK sinyal yolunu aktive ederek inflamatuvar yanıtı artırdığı ve insülin salınımını baskıladığı bildirilmektedir (Lee et al., 2019).

Bu bulgular, yüksek asprosin düzeylerinin hem periferik insülin etkisini bozabileceğini hem de pankreatik fonksiyonları olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir. Bu nedenle asprosin, diyabet için hem potansiyel bir biyobelirteç hem de hedeflenebilir bir tedavi ajanı olarak değerlendirilebilir. Nitekim asprosinine karşı geliştirilen antikör temelli yaklaşımlar, hiperglisemi ve kilo artışı

gibi metabolik parametreler üzerinde iyileştirici etkiler oluşturduğu bildirilmiştir (Hoffmann et al., 2020).

Asprosinin Obezite ile İlişkisi

Asprosinin vücut ağırlığı ve yağ dokusu ile ilişkisi, bu hormonun enerji dengesi üzerindeki rolünü destekleyen önemli bulgular sunmaktadır. Deneysel çalışmalar, asprosinin iştah ve enerji alımı üzerindeki belirleyici etkisini daha net ortaya koymaktadır. Asprosin eksikliği ile karakterize NPS hastalarında ve benzer hayvan modellerinde iştah azalması, artmış enerji harcaması ve belirgin zayıf fenotip gözlenmiştir (Romere et al., 2016). Buna karşılık, merkezi sinir sistemine asprosin uygulanmasının besin alımını artırdığı; asprosinin nötralizasyonunun ise iştahı baskılayarak kilo kaybına yol açtığı gösterilmiştir (Hoffmann et al., 2020).

Klinik çalışmalar, obez bireylerde serum asprosin düzeylerinin genellikle normal kilolu bireylere göre daha yüksek olduğunu ve bu artışın vücut kitle indeksi ile paralellik gösterdiğini ortaya koymaktadır (Sünnetçi Silistre & Hatipoğlu, 2020; Ulloque-Badaracco et al., 2024). Buna karşın, özellikle çocukluk çağındaki hastalarda yapılan bazı çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Çocukluk çağında obezite üzerine yapılan bazı çalışmalarda obez çocukların serum asprosin düzeylerinin sağlıklı çocuklara kıyasla daha yüksek olduğunu bildirilirken (Yuan et al., 2020), Long ve arkadaşlarının 6-14 yaş arası çocuklarda yaptığı kesitsel bir çalışmada obez grubun asprosin düzeylerini beklenmedik biçimde daha düşük bulmuş ve yaş-cinsiyet ayarlaması yapıldığında asprosin ile vücut kitle indeksi arasında negatif bir korelasyon olduğunu gözlemlemişlerdir (Long et al., 2019). Wang ve arkadaşlarının çalışmasına göre ise, morbid obez bireylerde bariatrik cerrahi öncesi yüksek açlık asprosin seviyeleri, bariatrik cerrahiden 6 ay sonraki kilo kaybı başarısını anlamlı şekilde

öngörmektedir. Özellikle preoperatif asprosin düzeyi yüksek olan hastaların fazla kilolarının %55'inden fazlasını vererek "iyi yanıtli" grupta yer aldığı; bu hormonun cerrahiye yanıtı tahmin etmede %75 civarında duyarlılık ve özgülüğe sahip olduğu saptanmıştır (Wang et al., 2019).

Bu durum asprosinin obezitedeki rolünün karmaşık ve çok faktörlü olabileceğini düşündürmektedir. Bu literatür çalışmalarının çelişkili sonuçlar vermesi, yüksek asprosin düzeyinin obeziteye neden mi olduğu yoksa obezitenin bir sonucu olarak mı ortaya çıktığı sorusunu akla getirmektedir.

Asprosinin Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkisi

Metabolik süreçlerle yakından ilişkili bir hormon olan asprosinin, kardiyovasküler sistem üzerinde etkileri de vardır. Mevcut bulgular, asprosinin kardiyovasküler hastalıklar açısından hem bir biyobelirteç hem de potansiyel bir etki mediatörü olabileceğini düşündürmektedir. Koroner arter hastalarında yapılan çalışmalarda, serum asprosin düzeylerinin hastalığın şiddetini yansıtan klinik skorlarla pozitif ilişki gösterdiği bildirilmiştir (Acara et al., 2018). Benzer şekilde, Tip 2 diyabetli bireylerde gerçekleştirilen çalışmalar, artmış asprosin düzeylerinin aterosklerotik plak varlığı ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır (Deng et al., 2022).

Bununla birlikte, hücresele düzeyde yapılan bazı çalışmalar asprosinin kardiyak dokular üzerinde koruyucu etkiler de gösterebileceğini ortaya koymuştur. Özellikle yüksek glikoz ortamında kardiyomiyositlerde apoptozu azaltması ve oksidatif strese karşı hücresele direnci artırması, bu hormonun duruma bağlı olarak farklı etkiler gösterebileceğini düşündürmektedir (Feng et al., 2018; Zhang et al., 2019).

Genel olarak değerlendirildiğinde, asprosinin kardiyovasküler sistem üzerinde kardiyoprotektif etkileri mevcut iken aynı zamanda bu sistem hastalıklarında bir risk belirteci olabileceğine de işaret etmektedir.

Asprosinin Diğer Sistemik Hastalıklarla İlişkisi

Asprosin hormonu yalnızca metabolik hastalıklarla sınırlı kalmayıp farklı sistemik durumlarla da ilişkili bulunmuştur. Polikistik over sendromunda (PCOS), asprosin düzeylerinin arttığı ve bu artışın insülin direnci, lipid profili ve hormonal parametrelerle ilişkili olduğu bildirilmiştir (X. Li et al., 2018). Bu bulgular, asprosinin PCOS patofizyolojisinde rol oynayabileceğini ortaya koymaktadır.

Benzer şekilde, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığında (NAFLD) da asprosinin etkileri dikkat çekmektedir. Deneysel çalışmalar, asprosin eksikliğinin karaciğerde yağ birikimini ve inflamasyonu azalttığını; buna karşılık artmış asprosin düzeylerinin lipid sentezini artırarak oksidatif stres ve hücresel hasarı derinleştirdiğini göstermektedir (Wang et al., 2024). Klinik veriler de yüksek asprosin düzeylerinin düşük adiponektin ile birlikte bulunmasının insülin direnci ve karaciğer yağlanması ile ilişkili olduğunu desteklemektedir (Ke et al., 2020).

Bu veriler ışığında, asprosinin farklı sistemik hastalıklarda metabolik ve inflamatuvar süreçleri etkileyen ve düzenleyici bir rol oynayan; ve de gelecekte hem tanısal hem de terapötik açıdan önemli bir hedef olabilir.

Asprosinin İnflamatuvar Durumlarla İlişkisi

Asprosinin metabolik etkilerinin yanında inflamatuvar süreçler üzerine de etkileri mevcuttur. Son yıllarda yapılan çalışmalar, bu hormonun bağışıklık sistemi hücreleri aracılığıyla inflamatuvar yanıtı modüle edebildiğini göstermektedir. Özellikle

makrofajlar üzerinden etki gösteren asprosinin, Toll-like reseptör 4 (TLR4) sinyal yolunu aktive ederek TNF- α ve IL-1 β gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretimini artırabildiği bildirilmiştir (Shabir et al., 2022). İnsan adiposit makrofaj ko-kültürü üzerinde yapılan bir çalışmada da, asprosinin bu hücrelerde önemli proinflamatuvar mediatörlerin ekspresyonunu ve adipositlerden MCP-1 salınımının artmasıyla makrofaj göçünü anlamlı düzeyde arttırdığı bulunmuştur. Buna karşılık, aynı çalışmada farklılaşma sürecinin erken evresindeki adipositlerin bulunduğu ortamlarda asprosinin antiinflamatuvar etki gösterebildiği bildirilmiştir (Mazur-Bialy, 2023). Bu durum, asprosinin etkilerinin hücreSEL farklılaşma düzeyi ve mikroçevresel koşullara bağlı olarak değişebildiğini düşündürmektedir.

Klinik bulgular da asprosinin inflamasyon ile ilişkisini destekler niteliktedir. Örneğin, Ailevi Akdeniz Ateşi gibi inflamatuvar ataklarla seyreden hastalıklarda, atak döneminde asprosin düzeylerinin remisyon dönemine ve sağlıklı bireylere kıyasla daha düşük bulunması, inflamasyon sırasında bu hormonun tüketilebileceği veya baskılanabileceği yönünde yorumlanmaktadır (Sipahioglu et al., 2023).

Bu farklı bulgular birlikte değerlendirildiğinde, asprosinin inflamatuvar yanıt üzerindeki etkilerinin tek yönlü olmadığı; hücre tipi, metabolik durum ve hormon düzeyi gibi birçok faktöre bağlı olarak değişkenlik gösterebildiği anlaşılmaktadır. Ayrıca asprosinin glukoz metabolizması, insülin direnci, lipit dengesi ve adipokin profili üzerindeki etkileri göz önüne alındığında, inflamatuvar süreçleri yalnızca doğrudan değil, aynı zamanda bu metabolik değişiklikler üzerinden dolaylı olarak da etkileyebilir.

Dolayısıyla asprosin, metabolik ve immün sistemler arasındaki etkileşimde yer alan ve inflamatuvar yanıtın

düzenlenmesinde çok yönlü rol oynayan bir mediatör olarak değerlendirilebilir.

Asprosinin Periodontitisle İlişkisi

Son yıllarda metabolik hastalıklarla olan güçlü ilişkisi sayesinde dikkat çeken asprosin, yalnızca sistemik enerji dengesi ile sınırlı kalmayıp inflamatuvar süreçlerle de yakından bağlantılı bir adipokin olarak öne çıkmaktadır. Diyabet ve obezite gibi kronik inflamasyonla karakterize durumlarda artış gösteren bu hormonun, benzer patofizyolojik mekanizmaları paylaşan periodontitis ile de kesişebileceği fikri doğmuştur. Nitekim periodontitis; yalnızca lokal bir enfeksiyon değil, aynı zamanda sistemik inflamatuvar yanıtla etkileşim içinde olan kompleks bir hastalıktır. Bu ortak zemin, asprosinin periodontal inflamasyon sürecinde potansiyel bir rolü olduğunu desteklemektedir.

Güncel klinik çalışmalar, asprosinin periodontal hastalıklarla ilişkisini destekleyen önemli bulgular sunmaktadır. Periodontitisli bireylerde serum ve tükürük asprosin düzeylerinin sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunması, bu hormonun hastalık varlığı ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (Gül, Eminoğlu, Laloğlu, et al., 2024). Dahası, bu artışın hastalığın klinik şiddeti ile paralellik göstermesi, asprosinin yalnızca bir varlık göstergesi değil, aynı zamanda hastalık progresyonunu yansıtan bir biyobelirteç olabileceğini göstermektedir. Vücut kitle indeksi gibi sistemik değişkenlerin etkisi kontrol edildiğinde dahi bu ilişkinin devam etmesi, asprosinin periodontal inflamasyonla doğrudan bağlantılı olabileceğine işaret etmektedir.

Periodontal inflamasyonun farklı klinik formlarını değerlendiren çalışmalar da benzer bir tablo ortaya koymaktadır. Sağlıklı, gingivitis ve periodontitis gruplarını karşılaştıran araştırmalarda, her iki hastalık grubunda da asprosin düzeylerinin yükseldiği gösterilmiş; ancak gingivitis ile periodontitis arasında

belirgin bir fark bulunmamıştır (Tutuş et al., 2025). Bu durum, asprosinin inflamatuvar yanıtın erken dönemlerinden itibaren yükselen bir molekül olabileceğini ve hastalığın başlangıcından ileri evrelerine kadar süreçte yer alabileceğini düşündürmektedir.

Periodontal inflamasyonun sistemik etkileri göz önüne alındığında, asprosinin bu süreçteki rolü daha da dikkat çekici hale gelmektedir. Kardiyovasküler risk taşıyan bireylerde yapılan çalışmalarda, periodontitis varlığının serum asprosin düzeylerini daha da artırdığı ve bu artışın hem periodontal klinik parametrelerle hem de sistemik inflamasyon belirteçleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (Gül, Birdal, et al., 2024). Bu bulgular, periodontal inflamasyonun yalnızca lokal dokularla sınırlı kalmayıp, asprosin gibi dolaşımdaki biyomoleküller aracılığıyla sistemik düzeyde de etkiler oluşturabileceğini ortaya koymaktadır.

Deneysel çalışmalar ise bu ilişkinin yalnızca klinik gözlemlerle sınırlı olmadığını, doku düzeyinde de karşılık bulduğunu göstermektedir. Periodontitis ve obezitenin birlikte oluşturulduğu hayvan modellerinde, gingival dokularda asprosin ekspresyonunun belirgin şekilde arttığı; bu artışın alveolar kemik yıkımı ve osteoklastik aktivite ile pozitif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (Zhang et al., 2023). Ayrıca asprosin düzeylerinin IL-1 β ve TNF- α gibi temel proinflamatuvar sitokinlerle paralel seyretmesi, bu hormonun inflamatuvar kaskadın bir parçası olabileceğini düşündürmektedir.

Tüm bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, asprosinin periodontal hastalıklarda yalnızca pasif bir biyobelirteç olmadığı; inflamasyonun sürdürülmesi ve doku yıkım süreçlerinde aktif rol oynayabilecek bir mediatör olabileceği anlaşılmaktadır. Bununla birlikte, bu ilişkinin yönü ve mekanistik temeli henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Asprosin artışının inflamasyonu tetikleyen bir

faktör mü olduğu, yoksa inflamatuvar yanıtın bir sonucu olarak mı ortaya çıktığı sorusu halen netlik kazanmamıştır.

Bu noktada deneysel veriler önemli ipuçları sunmaktadır. Antiinflamatuvar etkisi bilinen ajanların uygulandığı çalışmalarda, inflamasyonun baskılanmasına paralel olarak asprosin düzeylerinin de azaldığı gösterilmiştir. Örneğin, deneysel periodontitis modelinde öjenol uygulaması sonrası hem inflamatuvar sitokin düzeylerinde hem de asprosin konsantrasyonlarında belirgin düşüş gözlenmesi, asprosinin inflamatuvar süreçlerle dinamik bir ilişki içinde olduğunu desteklemektedir (Gül, Eminoğlu, Tekçe, et al., 2024). Bu durum, asprosinin inflamasyonun bir parçası olarak düzenlendiğini ve inflamatuvar ortamın şiddetine duyarlı bir biyomolekül olduğunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak, mevcut veriler asprosinin periodontitis patogenezinde yer alan metabolik ve inflamatuvar ağların kesişim noktasında konumlandığını göstermektedir. Bu hormonun periodontal hastalıklardaki rolü henüz tam olarak açıklığa kavuşmamış olsa da, hem biyobelirteç hem de potansiyel terapötik hedef olarak dikkat çekmektedir. Bu nedenle asprosinin periodontal inflamasyon üzerindeki etkilerinin daha iyi anlaşılması, gelecekte hem hastalığın erken tanısı hem de hedefe yönelik tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından önemli katkılar sağlayabilir.

Sonuç

Periodontitis, yalnızca lokal doku yıkımıyla sınırlı kalmayan, sistemik inflamatuvar süreçlerle yakından ilişkili kompleks bir hastalıktır. Bu bağlamda, enerji metabolizması ve inflamasyonun kesişiminde yer alan asprosin, periodontal hastalıkların patogenezinde dikkat çekici bir biyomolekül olarak öne çıkmaktadır. Mevcut bulgular, asprosinin hem sistemik hem de lokal inflamatuvar yanıtla ilişkili olduğunu ve periodontal hastalık

şiddetiyle paralellik gösterebildiğini ortaya koymakla birlikte, inflamasyondaki rolü henüz tam olarak aydınlatılamamıştır.

Gelecekte yapılacak araştırmaların, asprosinin periodontal inflamasyon üzerindeki doğrudan etkilerini ve olası sinyal yollarını aydınlatması; bu molekülün erken tanı, hastalık takibi ve terapötik stratejilerde kullanılabilmesine zemin hazırlayabilir.

Kaynakça

- Acara, A. C., Bolatkale, M., Kızıloğlu, İ., İbişoğlu, E., & Can, Ç. (2018). A novel biochemical marker for predicting the severity of ACS with unstable angina pectoris: Asprosin. *Am J Emerg Med*, 36(8), 1504-1505. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.12.032>
- Alba-Loureiro, T. C., Hirabara, S., Mendonca, J., Curi, R., & Pithon-Curi, T. C. (2006). Diabetes causes marked changes in function and metabolism of rat neutrophils. *Journal of endocrinology*, 188(2), 295-303.
- Ata, Ö. Ş., Özkan, Y., & Çanakçı, C. F. PERİODONTAL ENFEKSİYONUN TEŞHİS VE PROGNOZUNDA UMUT VADEDEN BİYOBELİRTEÇLER. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 30(3), 499-506.
- Båge, T., Lindberg, J., Lundeberg, J., Modéer, T., & Yucel-Lindberg, T. (2010). Signal pathways JNK and NF-κB, identified by global gene expression profiling, are involved in regulation of TNFα-induced mPGES-1 and COX-2 expression in gingival fibroblasts. *BMC genomics*, 11, 1-17.
- Bhuyan, R., Bhuyan, S. K., Mohanty, J. N., Das, S., Juliana, N., & Juliana, I. F. (2022). Periodontitis and Its Inflammatory Changes Linked to Various Systemic Diseases: A Review of Its Underlying Mechanisms. *Biomedicines*, 10(10). <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102659>
- Carrion, J., Scisci, E., Miles, B., Sabino, G. J., Zeituni, A. E., Gu, Y., Bear, A., Genco, C. A., Brown, D. L., & Cutler, C. W. (2012). Microbial

- carriage state of peripheral blood dendritic cells (DCs) in chronic periodontitis influences DC differentiation, atherogenic potential. *The Journal of Immunology*, 189(6), 3178-3187.
- Cava, A. L., & Matarese, G. (2004). The weight of leptin in immunity. *Nature reviews immunology*, 4(5), 371-379.
- Chandran, N., Anil, M., Arjun Machingal, R., Miran Abdul, K., & Mirdhula, K. (2024). Diabetes mellitus and periodontitis-a conundrum resolved. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 12(9), 3517-3521. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20242640>
- Checa-Ros, A., Hsueh, W.-C., Merck, B., González-Torres, H., Bermúdez, V., & D'Marco, L. (2024). Obesity and oral health: the link between adipokines and periodontitis. *touchREVIEWS in Endocrinology*, 20(1), 25.
- Chen, T.-P., Yu, H.-C., Lin, W.-Y., & Chang, Y.-C. (2025). Bidirectional association between obesity and chronic periodontitis: inflammatory pathways and clinical implications. *Journal of Dental Sciences*.
- Dallaserra, M., Morales, A., Hussein, N., Rivera, M., Cavalla, F., Baeza, M., Strauss, F. J., Yoma, Y., Suazo, C., & Jara, G. (2021). Periodontal Treatment Protocol for Decompensated Diabetes Patients. *Frontiers in Oral Health*, 2, 666713.
- Deng, X., Zhao, Z., Zhao, L., Wang, C., Li, Y., Cai, Z., Li, H., Gu, T., Xia, Y., & Zhang, Z. (2022). Association between circulating asprosin levels and carotid atherosclerotic plaque in patients with type 2 diabetes. *Clinical Biochemistry*, 109, 44-50.
- Deschner, J., Eick, S., Damanaki, A., & Nokhbehshaim, M. (2014). The role of adipokines in periodontal infection and healing. *Molecular oral microbiology*, 29(6), 258-269.
- Desvarieux, M., Demmer, R. T., Jacobs Jr, D. R., Papapanou, P. N., Sacco, R. L., & Rundek, T. (2013). Changes in clinical and microbiological periodontal profiles relate to progression of carotid intima-media thickness: the oral infections and vascular disease epidemiology study. *Journal of the American Heart Association*, 2(6), e000254.
- Dias Gonçalves, T. E., Feres, M., Zimmermann, G. S., Faveri, M., Figueiredo, L. C., Braga, P. G., & Duarte, P. M. (2015). Effects of scaling and root planing on clinical response and serum levels of

- adipocytokines in patients with obesity and chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 86(1), 53-61.
- Domeij, H., Modeer, T., & Yucel-Lindberg, T. (2004). Matrix metalloproteinase-1 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 production in human gingival fibroblasts: the role of protein kinase C. *Journal of Periodontal research*, 39(5), 308-314.
- Duerschmid, C., He, Y., Wang, C., Li, C., Bournat, J. C., Romere, C., Saha, P. K., Lee, M. E., Phillips, K. J., & Jain, M. (2017). Asprosin is a centrally acting orexigenic hormone. *Nature medicine*, 23(12), 1444-1453.
- Feng, J., Yang, Y., Yang, Y., & Pei, H. (2018). GW29-e0080 The protective role of Asprosin against diabetes in cardiomyocytes. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(16S), C2-C2.
- Flavell, S., Hou, T., Lax, S., Filer, A., Salmon, M., & Buckley, C. (2008). Fibroblasts as novel therapeutic targets in chronic inflammation. *British journal of pharmacology*, 153(S1), S241-S246.
- Giannobile, W. V. (2008). Host-response therapeutics for periodontal diseases. *J Periodontol*, 79(8 Suppl), 1592-1600. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.080174>
- Gillespie, M. T. (2007). Impact of cytokines and T lymphocytes upon osteoclast differentiation and function. *Arthritis research & therapy*, 9, 1-3.
- Graves, D., Liu, R., Alikhani, M., Al-Mashat, H., & Trackman, P. (2006). Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis—impact on periodontal pathology. *Journal of dental research*, 85(1), 15-21.
- Gül, S. N. S., Birdal, O., & Laloğlu, E. (2024). Serum asprosin levels are increased in patients with periodontitis and ST-segment elevation myocardial infarction and correlated with periodontal parameters: A case-control study. *Journal of Periodontal research*, 59(2), 259-266.
- Gül, S. N. S., Eminoğlu, D. Ö., Laloğlu, E., Aydın, T., & Dilsiz, A. (2024). Salivary and serum asprosin hormone levels in the 2018 EFP/AAP classification of periodontitis stages and body mass index status: a case-control study. *Clinical Oral Investigations*, 28(1), 91.
- Gül, S. N. S., Eminoğlu, D. Ö., Tekçe, E., Bayraktar, B., Güven, L., Dilsiz, A., Yıldırım, S., & Sait, A. (2024). Eugenol alleviates the negative

- effects of experimental periodontitis and regulates adipokine hormones in rats. *South African Journal of Botany*, 172, 579-585.
- Hajishengallis, G., Chavakis, T., & Lambris, J. D. (2020). Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontol 2000*, 84(1), 14-34. <https://doi.org/10.1111/prd.12331>
- Hajishengallis, G., & Korostoff, J. M. (2017). Revisiting the Page & Schroeder model: the good, the bad and the unknowns in the periodontal host response 40 years later. *Periodontology 2000*, 75(1), 116-151.
- Hashim, N. T., Babiker, R., Padmanabhan, V., Ahmed, A. T., Chaitanya, N. C., Mohammed, R., Priya, S. P., Ahmed, A., El Bahra, S., & Islam, M. S. (2025). The global burden of periodontal disease: a narrative review on unveiling socioeconomic and health challenges. *International journal of environmental research and public health*, 22(4), 624.
- Hemat Jouy, S., Mohan, S., Scichilone, G., Mostafa, A., & Mahmoud, A. M. (2024). Adipokines in the crosstalk between adipose tissues and other organs: implications in cardiometabolic diseases. *Biomedicines*, 12(9), 2129.
- Hienz, S. A., Paliwal, S., & Ivanovski, S. (2015). Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis. *J Immunol Res*, 2015, 615486. <https://doi.org/10.1155/2015/615486>
- Hoffmann, J. G., Xie, W., & Chopra, A. R. (2020). Energy Regulation Mechanism and Therapeutic Potential of Asprosin. *Diabetes*, 69(4), 559-566. <https://doi.org/10.2337/dbi19-0009>
- Hsu, Y. T., Nair, M., Angelov, N., Lalla, E., & Lee, C. T. (2019). Impact of diabetes on clinical periodontal outcomes following non-surgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 46(2), 206-217. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13044>
- Joshi, V., Matthews, C., Aspiras, M., de Jager, M., Ward, M., & Kumar, P. (2014). Smoking decreases structural and functional resilience in the subgingival ecosystem. *J Clin Periodontol*, 41(11), 1037-1047. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12300>
- Ke, F., Xue, G., Jiang, X., Li, F., Lai, X., Zhang, M., Shen, Y., & Gao, L. (2020). Combination of asprosin and adiponectin as a novel marker for diagnosing non-alcoholic fatty liver disease. *Cytokine*, 134, 155184. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2020.155184>

- Khosravi, R., Ka, K., Huang, T., Khalili, S., Nguyen, B. H., Nicolau, B., & Tran, S. D. (2013). Tumor necrosis factor- α and interleukin-6: Potential interorgan inflammatory mediators contributing to destructive periodontal disease in obesity or metabolic syndrome. *Mediators of inflammation*, 2013(1), 728987.
- Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature reviews Disease primers*, 3(1), 1-14.
- Klokkevold, P., Mealey, B., Hernandez-Kapila, Y., & Ambalavanan, N. (2024). Influence of systemic conditions on the periodontium. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology: 4th South Asia Edition-E-Book*, 137.
- Kornman, K. S., Page, R. C., & Tonetti, M. S. (1997). The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontology 2000*, 14(1), 33-53.
- Kozarov, E. V., Dorn, B. R., Shelburne, C. E., Dunn Jr, W. A., & Progulsk-Fox, A. (2005). Human atherosclerotic plaque contains viable invasive *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 25(3), e17-e18.
- Könönen, E., Gursoy, M., & Gursoy, U. K. (2019). Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. *J Clin Med*, 8(8). <https://doi.org/10.3390/jcm8081135>
- Lalla, E., Lamster, I. B., Stern, D. M., & Schmidt, A. M. (2001). Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Ann Periodontol*, 6(1), 113-118. <https://doi.org/10.1902/annals.2001.6.1.113>
- Larsson, L., Castilho, R. M., & Giannobile, W. V. (2015). Epigenetics and its role in periodontal diseases: a state-of-the-art review. *J Periodontol*, 86(4), 556-568. <https://doi.org/10.1902/jop.2014.140559>
- Lee, T., Yun, S., Jeong, J. H., & Jung, T. W. (2019). Asprosin impairs insulin secretion in response to glucose and viability through TLR4/JNK-mediated inflammation. *Molecular and cellular endocrinology*, 486, 96-104.
- Li, E., Shan, H., Chen, L., Long, A., Zhang, Y., Liu, Y., Jia, L., Wei, F., Han, J., & Li, T. (2019). OLF734 mediates glucose metabolism as a receptor of asprosin. *Cell metabolism*, 30(2), 319-328. e318.

- Li, X., Liao, M., Shen, R., Zhang, L., Hu, H., Wu, J., Wang, X., Qu, H., Guo, S., & Long, M. (2018). Plasma asprosin levels are associated with glucose metabolism, lipid, and sex hormone profiles in females with metabolic-related diseases. *Mediators of inflammation*, 2018(1), 7375294.
- Li, Z., Lu, C., Qiu, J., Liu, S., Liu, X., Ma, S., & Lai, R. (2018). Correlation of serum adipocytokine levels with glycolipid metabolism and inflammatory factors in obese patients with periodontal disease. *Int J Clin Exp Pathol*, 11(3), 1620-1628.
- Lira-Junior, R., Öztürk, V. Ö., Emingil, G., Bostanci, N., & Boström, E. A. (2017). Salivary and serum markers related to innate immunity in generalized aggressive periodontitis. *Journal of Periodontology*, 88(12), 1339-1347.
- Loesche, W. J., & Grossman, N. S. (2001). Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. *Clinical microbiology reviews*, 14(4), 727-752.
- Long, W., Xie, X., Du, C., Zhao, Y., Zhang, C., Zhan, D., Li, Z., Ning, Q., & Luo, X. (2019). Decreased circulating levels of asprosin in obese children. *Hormone research in paediatrics*, 91(4), 271-277.
- Löe, H. (1993). Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 16(1), 329-334.
- Lyon, C. J., Law, R. E., & Hsueh, W. A. (2003). Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology*, 144(6), 2195-2200.
- Madianos, P., Bobetsis, Y., & Kinane, D. (2005). Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva. *Journal of clinical periodontology*, 32, 57-71.
- Mahanonda, R., & Pichyangkul, S. (2007). Toll-like receptors and their role in periodontal health and disease. *Periodontology 2000*, 43(1).
- Marsh, P. D. (1994). Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Advances in dental research*, 8(2), 263-271.
- Martínez-García, M., & Hernández-Lemus, E. (2021). Periodontal inflammation and systemic diseases: an overview. *Frontiers in physiology*, 12, 709438.
- Mazur-Bialy, A. I. (2023). Asprosin Enhances Cytokine Production by a Co-Culture of Fully Differentiated Mature Adipocytes and

- Macrophages Leading to the Exacerbation of the Condition Typical of Obesity-Related Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(6), 5745. <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/6/5745>
- Mealey, B. L., & Ocampo, G. L. (2007). Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontology* 2000, 44(1).
- Mendoza, M. F., Anzelmo, M. A., Suan, N. M., Cuccia, C. S., & Lavie, C. J. (2025). More than Just a Toothache: Inflammatory Mechanisms Linking Periodontal Disease to Cardiovascular Disease and the Protective Impact of Cardiorespiratory Fitness. *Biomedicines*, 13(7), 1512.
- Mustapha, I. Z., Debrey, S., Oladubu, M., & Ugarte, R. (2007). Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 78(12), 2289-2302.
- Ohlrich, E., Cullinan, M., & Seymour, G. (2009). The immunopathogenesis of periodontal disease. *Australian dental journal*, 54, S2-S10.
- Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55(1), 21-31. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2342-y>
- Romere, C., Duerrschmid, C., Bournat, J., Constable, P., Jain, M., Xia, F., Saha, P. K., Del Solar, M., Zhu, B., & York, B. (2016). Asprosin, a fasting-induced glucogenic protein hormone. *Cell*, 165(3), 566-579.
- Shabir, K., Gharanei, S., Orton, S., Patel, V., Chauhan, P., Karteris, E., Randeve, H. S., Brown, J. E., & Kyrou, I. (2022). Asprosin exerts pro-inflammatory effects in THP-1 macrophages mediated via the toll-like receptor 4 (TLR4) pathway. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(1), 227.
- Sipahioglu, H., Sen, O., Koyuncu, S., & Kuzugüden, S. (2023). Serum asprosin level as a new biomarker in differentiating familial Mediterranean fever attacks. *Cureus*, 15(2).
- Stringer, D. M., Zahradka, P., & Taylor, C. G. (2015). Glucose transporters: cellular links to hyperglycemia in insulin resistance and diabetes. *Nutrition Reviews*, 73(3), 140-154.

- Sünnetçi Silistre, E., & Hatipoğl, H. U. (2020). Increased serum circulating asprosin levels in children with obesity. *Pediatrics international*, 62(4), 467-476.
- Takayanagi, H. (2005). Mechanistic insight into osteoclast differentiation in osteoimmunology. *J Mol Med (Berl)*, 83(3), 170-179. <https://doi.org/10.1007/s00109-004-0612-6>
- Teng, Y.-T. A., Nguyen, H., Gao, X., Kong, Y.-Y., Gorczynski, R. M., Singh, B., Ellen, R. P., & Penninger, J. M. (2000). Functional human T-cell immunity and osteoprotegerin ligand control alveolar bone destruction in periodontal infection. *The Journal of clinical investigation*, 106(6), R59-R67.
- Țica, O., Romanul, I., Ciavoi, G., Pantea, V. A., Scrobota, I., Șipoș, L., Daina, C. M., & Țica, O. (2025). A clinical review of the connections between diabetes mellitus, periodontal disease, and cardiovascular pathologies. *Biomedicines*, 13(9), 2309.
- Tonetti, M. S., D'Aiuto, F., Nibali, L., Donald, A., Storry, C., Parkar, M., Suvan, J., Hingorani, A. D., Vallance, P., & Deanfield, J. (2007). Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*, 356(9), 911-920. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa063186>
- Tsai, C., Hayes, C., & Taylor, G. W. (2002). Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community dentistry and oral epidemiology*, 30(3), 182-192.
- Tutuș, S., Tanık, A., Arpağ, O. F., & Önderci, M. (2025). Is there a relationship between periodontal conditions and asprosin levels in gingival crevicular fluid, saliva and serum? *BMC Oral Health*, 25(1), 651.
- Ulloque-Badaracco, J. R., Al-kassab-Córdova, A., Hernandez-Bustamante, E. A., Alarcon-Braga, E. A., Robles-Valcarcel, P., Huayta-Cortez, M. A., Guzmán, J. C. C., Seminario-Amez, R. A., & Benites-Zapata, V. A. (2024). Asprosin levels in patients with type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 103095.
- Wang, C.-Y., Lin, T.-A., Liu, K.-H., Liao, C.-H., Liu, Y.-Y., Wu, V. C.-C., Wen, M.-S., & Yeh, T.-S. (2019). Serum asprosin levels and bariatric surgery outcomes in obese adults. *International journal of obesity*, 43(5), 1019-1025.

- Wang, C., Zeng, W., Wang, L., Xiong, X., Chen, S., Huang, Q., Zeng, G., & Huang, Q. (2024). Asprosin aggravates nonalcoholic fatty liver disease via inflammation and lipid metabolic disturbance mediated by reactive oxygen species. *Drug Dev Res*, 85(4), e22213. <https://doi.org/10.1002/ddr.22213>
- Wang, Y., Qu, H., Xiong, X., Qiu, Y., Liao, Y., Chen, Y., Zheng, Y., & Zheng, H. (2018). Plasma asprosin concentrations are increased in individuals with glucose dysregulation and correlated with insulin resistance and first-phase insulin secretion. *Mediators of inflammation*, 2018(1), 9471583.
- Yuan, M., Li, W., Zhu, Y., Yu, B., & Wu, J. (2020). Asprosin: a novel player in metabolic diseases. *Frontiers in endocrinology*, 11, 64.
- Zhang, Y., Zhang, Y., Tan, Y., Luo, X., & Jia, R. (2023). Increased RBP4 and asprosin are novel contributors in inflammation process of periodontitis in obese rats. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(23), 16739.
- Zhang, Z., Tan, Y., Zhu, L., Zhang, B., Feng, P., Gao, E., Xu, C., Wang, X., Yi, W., & Sun, Y. (2019). Asprosin improves the survival of mesenchymal stromal cells in myocardial infarction by inhibiting apoptosis via the activated ERK1/2-SOD2 pathway. *Life sciences*, 231, 116554.
- Zimmermann, G. S., Bastos, M. F., Dias Gonçalves, T. E., Chambrone, L., & Duarte, P. M. (2013). Local and circulating levels of adipocytokines in obese and normal weight individuals with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 84(5), 624-633.

