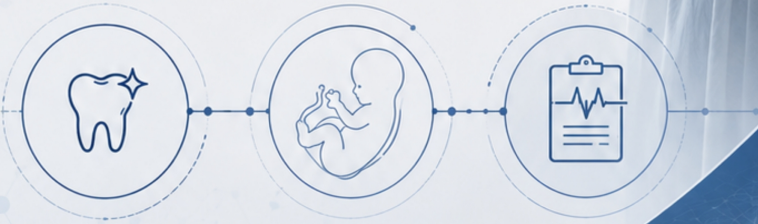


GEBELİKTE PERİODONTAL SAĞLIK VE OBSTETRİK SONUÇLAR

Editör:

Doç. Dr. Cihan COMBA



BİDGE Yayınları

Gebelikte Periodontal Sağlık ve Obstetrik Sonuçlar

Editör: DOÇ. DR. CİHAN COMBA

ISBN: 978-625-8821-75-8

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 2026-08-03

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.

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



İÇİNDEKİLER

Erken Doğum Tehdidi ve Gebelik Komplikasyonlarında İnflamasyonun Rolü	1
--	---

ZEHRA EMİR

Periodontal Hastalıklar ve Gebelikte İnflamatuvar Yanıt: Biyolojik Mekanizmalar	12
--	----

GİZEM ÖMEROĞLU DEMİR

Gebelikte Periodontal Sağlığın Değerlendirilmesi ve Klinik Yönetimi	20
--	----

OSMAN DOĞAN

BÖLÜM 1

ERKEN DOĞUM TEHDİDİ VE GEBELİK KOMPLİKASYONLARINDA İNFLAMASYONUN ROLÜ

ZEHRA EMİR¹

Giriş

EDT, prematüre doğum, düşük doğum ağırlığı

Erken doğum tehdidi (EDT), 37. gebelik haftasından önce servikal dilatasyonun ilerlemesi ve servikal olgunlaşma ortaya çıkması durumuna verilen ad olup prematüre veya preterm doğuma yol açabilmektedir (1). Dünya çapında önde gelen yenidoğan mortalite ve morbidite nedeni olup fetal ölümlerin %70'inden fazlasına ve neonatal nörolojik sekellerin ise %50'sinden fazlasına neden olabilmektedir (2, 3, 4).

Preterm doğum gebeliklerin %5 ila 18'inde görülebilmektedir ve antenatal dönemde önemli bir hastane yatışı nedeni olarak göze çarpmaktadır (1). Preterm doğumun neonatal sonuçlarından ve diğer komplikasyonlardan kaçınmak adına önerilen tedavilerin kanıt düzeyi ile ilgili veriler literatürde halen

¹ Uzman Doktor, Osmaniye Düziçi Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Orcid: 0000-0001-9046-7760

sınırlıdır ve kortikosteroid uygulanması ve 48 saatlik tokoliz gibi birtakım rehber önerileri hariç EDT yönetiminde klinik pratik ülkeler arası değişiklikler göstermektedir (1).

Neonatal bakımda ve ülkelerin sosyoekonomik durumlarındaki ilerlemelere rağmen preterm doğum oranlarında 2000’li yılların sonlarına kadar olan 50 yıllık bir süreçte anlamlı bir düşüş gözlenmemiştir. Preterm eylem preterm doğumların yaklaşık yarısında görülmektedir. Geri kalan doğumlar obstetrik endikasyonlara bağlı operatif doğumlardır (5).

Perinatal mortalite hızı gestasyonel hafta ile ters orantılı olup 22-28 hafta arasında her geçen bir haftada bu risk %3 oranında azalmaktadır. Yine doğum sonrası yaşayan bebeklerde sekel gibi ciddi sorunlar, doğum esnasındaki gestasyonel hafta ile ters orantılı olarak gözükmemektedir (5).

- Preterm doğum için yapılan tanımlar şu şekildedir (5):
- Hafif preterm: 32-36 haftalar
- İleri düzeyde preterm: 32 hafta altı
- Aşırı ileri düzeyde preterm: 28 hafta altı

32 hafta altı erken preterm doğumlar önemli ölçüde perinatal mortalite ve morbiditeye yol açmaktadır. Buna karşın 34 hafta üzeri neonatal riskler görece daha düşüktür ve agresif tokolitik tedavi bu haftadan sonra, maternal komplikasyonları da göz önünde bulundurulduğunda, önerilmemektedir. 24 ila 33 haftalar arasında tokolitik tedavi faydaları göz önünde bulundurulduğunda önerilmektedir (5). Preterm doğum beklendiğinde 48 saatlik medikal tokolitik tedavi, yenidoğan yoğunbakım mevcut olan bir merkeze gebenin sevki, glukokortikoid uygulanması, grup B hemolitik streptokoklara karşı etkili antibiyotiklerle tedavi önerilen yaklaşımlar arasındadır (5).

Spontan erken doğum tehdidi için tanı kriterleri içerisinde ağırlı, palpe edilebilen ve 20 dakikada en az 4 kere 30 saniyeden uzun süren uterin kontraksiyonların varlığı, servikal pozisyonda, kıvamında, uzunluğunda değişiklik ve/veya servikal dilatasyon olarak belirtilmektedir (5). Serviksin transvajinal ultrasonografisinde bakılan serviks uzunluğunda kısalmanın tespiti erken doğum tehdidi tanısında sensitif bir yöntem olmuştur (6).

İnflamatuvar süreçler (maternal sistemik yanıt)

İnflamatuvar ve enfeksiyöz süreçlerin erken doğum tehdidi ve erken doğum patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir. Lipopolisakkarit ve bakteriyel toksinler hücrelerde *toll-like* reseptörler (TLR) olarak bilinen reseptörler tarafından tanınmaktadır ve bu reseptörler desidüel hücrelerde, serviks epitelinde, trofoblastlarda ve mononükleer fagositlerde de bulunmaktadır. *Toll-like* reseptörlerin aktivasyonu immün hücreleri harekete geçirir ve interlökin-8 (IL-8) ve IL-1 β salınımına yol açar. Özellikle IL-1 β ; IL-6, IL-8 ve Tümör nekrozu faktörü-alfa (TNF- α) dahil diğer sitokinlerin sentezinin artmasına, lökosit aktivitesinde ve migrasyonunda artışa ve proliferasyonuna, ateş ve akut faz cevabına yol açabilmektedir. Ayrıca prostaglandin sentezinde de artışa yol açarak servikal olgunlaşmayı tetikleyebilir ve myometriyal sessizliğin kaybına yol açabilir (7).

Matriks metalloproteinazlar (MMP) da enflamatuvar sitokinlerin artışına ve kollajen ve elastik lifler gibi hücre dışı elemanların yıkımına yol açabilmektedir. Bu da fetal membranların ve serviksin dokusal bütünlüğünü değiştirmekte ve erken doğum patogenezinde rol oynayabilmektedir (7).

Maternal desidua ve myometriyumda sekrete edilen sitokinler o bölgeye özgü etkili iken membranlarda ve amniyotik sıvıda yer alan hücrelerde sekrete edilen sitokinler ise maternal dokulara geçmemektedir. Genel anlamda mevcut veya invaze olan

lökositler enflamasyon durumunda sitokinlerin çoğunluğunu üretmektedirler (7).

Amniyotik sıvı sitokinleri muhtemelen mononükleer fagositlerden veya nötrofillerden sekrete edilmektedir. Amniyotik sıvıdaki sitokinler ile preterm eylem arasındaki ilişki literatürde bildirilmiştir (7).

Enfeksiyon

İntraamniyotik enfeksiyonlar da spontan preterm doğum ile ilişkili bulunmuştur. Bakteriler intrauterin dokulara şu yollar ile ulaşabilmektedir (7):

- Maternal sistemik enfeksiyonun transplasental transferi
- Tuba uterina yolu ile enfeksiyonun yayılımı
- Vajen ve servikste ki enfeksiyonun intrauterin asendan yayılımı

Bunlardan en sık yol olarak asendan yol ile enfeksiyon belirtilmektedir. Fetal membran ile desidua bileşkesinin alt kutbu servikal kanal ağzı ile komşuluk gösterdiğinden mikroorganizmalar için bir geçiş yolu oluşturmaktadır. Öyle ki preterm doğumların %25 ila 40'ında enfeksiyöz bir ajan ile kolonizasyon gösterilmiştir. Ayrıca fetal membranlar, desidua ve umbilikal kordda histolojik olarak enflamasyon bulguları görülmüştür (7).

Ciddi periodontal hastalık ile advers gebelik sonuçları arasında ilişki olduğu düşünülmektedir. Literatürde buna dair gözlemsel çalışmalar yer almaktadır. Özellikle *Fusobacterium nucleatum* ve *Porphyromonas gingivalis* gibi periodontopatik patojenlerin direkt ve immün mekanizmalarla plasental dokularda hasara, bunun da erken doğuma ilaveten düşük doğum ağırlığı ve

preeklampsi ile koryoamniyonit gibi sonuçlara yol açabileceğine dair kanıtlar artmaktadır (8).

P. gingivalis ile yapılan hayvan deneylerinde CD4+ yardımcı T hücrelerinden interferon gama salınımını tetiklediğine dair bulgular elde edilmiştir (9, 10). Ayrıca TNF- α miktarlarını artırırken maternal IL-10'u baskıladığı öne sürülmüştür. Bunun da fetal gelişim kısıtlılığına yol açabildiği bildirilmiştir (9).

F. nucleatum ile yapılan hayvan deneylerinde de preterm doğum ve ölü doğum gibi komplikasyonlar gözlemlenmiş olup plasental dokuya adhezyon faktörleri ile invazyon, yaptığı düşünülmektedir (8). Bu bakteri ile enfekte kadınlarda amniyotik sıvıda IL-8 artışı gösterilmiş olup bu da fetal gelişimi etkileyen bir immün cevap olabileceğini gözler önüne sermektedir (11)

Mikrobiyota ve enflamasyon

Vajinal mikrobiyota kadın genital yolu ve hastalıklarında oldukça önemli bir yere sahiptir. Kadınlarda yaşa ve hormonal düzene bağlı olarak mikrobiyotada değişimler gözlenmektedir (12).

Mikrobiyota, enflamatuvar süreçlerde önemlidir (7). Pek çok çalışmada çok çeşitlilik gösteren vajinal mikrobiyotaların enflamatuvar süreçleri gereğinden önce başlatarak erken doğuma sebep olabildiği öne sürülmüştür (12). Bazı çalışmalarda *Gardnerella vaginalis* ve *Ureaplasma urealyticum* preterm doğum öyküsü bulunan kadınlarda sayıca artmış olarak bulunmuştur. *Candida* ile ise bağlantı gösterilememiştir. Plasentada doğal bir mikrobiyom olduğuna dair görüşler kanıtlanamamıştır (7). Preterm doğum ile ilişkisi bakımından en kuvvetli bulguya sahip mikroorganizma *Lactobacillus crispatus* olup faydalı olarak bulunmuştur (12).

Preterm doğum risk faktörleri arasında mikroorganizmaların plasentaya başka dokulardan hematojen yayılımı da öne sürülmüştür

(12). Hatta bir çalışmada bu mikroorganizmaların kökeni olarak oral kavite bildirilmiştir (13). Ayrıca oral-plasental geçişe bir başka kanıt olarak periodontal hastalığı bulunan kadınlarda plasentada *Fusobacterium nucleatum*, *Dialister spp.*, *Prevotella spp.* ve *Porphyromonas gingivalis* gibi oral patojenlere rastlanması gösterilmiştir (12, 14).

Oral kavitede periodontal patojenlere karşı immün yanıtın düzenleyicilerinden biri de sitokinlerdir. Gingival komplekste IL-1 β , -2, -6, -8, tümör nekrozu faktörü (TNF) ve interferon-gama (IFN- γ) artışları periodontal hastalıkta gösterilmiştir (15). Proenflamatuvar mediatörlerin oral bölgeden sistemik olarak yayılması plasental immün hasara da yol açabilmektedir. Yani hem periodontopatik bakterilerin kendileri plasentaya ulaşp immün ve direkt hasara yol açmakta hem de oral kavitede bulunan patojenlerin yol açtığı enflamasyona sekonder oluşan sitokinlerin yol açtığı enflamatuvar süreç plasentaya da zarar verebilmektedir (8).

Klinik risk Faktörleri

Spontan preterm eylem desidual enflamasyon, desidual hemoraji ve patolojik uterin distansiyon gibi durumlara ilaveten maternal ve fetal strese sebep olabilecek durumlardan da gerçekleşebilmektedir (16).

Başlıca risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir ve açıklanabilir (16):

Önceki preterm doğum öyküsü: Bu gruptaki gebelerde nüks riski %15 ila %50 arasında değişmektedir. Bu da önceki gebeliklerin sayısı ve doğum haftasına göre değişmektedir (4). Bir çalışmada önceki preterm öyküsü olanlarda olmayanlara göre 2.5 kat artmış risk bildirilmiştir (17).

Preterm membran rüptürü: 37. haftadan önce membranların spontan rüptürü olup çoğu zaman kesin nedeni bilinmemektedir.

Aseptomatik intrauterin enfeksiyonun bir neden olabileceği düşünölmektedir (4).

Servikal uzunluğuun kısalması: Yapılan alışmalar hem dijital muayene ile hem de ultrason muayenesi ile servikal değişimler ve kısaltmaların preterm doğuum riskini artırdığını göstermektedir. Ultrason muayenesinde özellikle 25 mm ve altı artmış risk ile ilişkilidir (4).

İntrauterin veya vajinal enfeksiyon

Plasental abrupsiyon ve Plasenta previa: Vajinal kanama mevcut olan abruptiyo ve previalarda preterm doğuum riski oldukça yüksek bulunmuştur (4).

oğuul gebelik: Töum erken doğuum nedenleri içerisinde %15-20 oranında göröünen oğuul gebelikler preterm doğuum riskini artırmaktadır. İiz gebeliklerin %60'ı preterm doğuumaktadır. Daha fazla fetöus içerenlerde bu oranlar daha da yükselmektedir. Mekanizma olarak uterin distansiyonda artışın yol açtığı membran rüptürü ve kontraksiyonlar düşünölmektedir. Son zamanlarda yardımcı üreme tekniklerine bağlı artan oğuul gebelikler preterm doğuum sayısının artmasında etkili görünmektedir (4)

Anormal olarak fazla veya az amniyotik sıvı volöümü: Hem oligohidramniyos hem de polihidramniyos preterm doğuum açısından artmış riskle ilişkili bulunmuştur (4).

Uteroplasental yetmezlik ilişkili durumlar (gebeliğin hipertansif hastalıkları, diyabet, otoimmöun hastalıklar)

Uteroplasental yetmezliğin kanıtları (fetal büyüme kısıtlılığı, oligohidramniyos, anormal umbilikal arter Doppler ultrason bulguları)

Siyah ırk: ABD ve Birleşik Krallık'ta yapılan çalışmalarda siyah ırk kategorisinde olan Afrikalı Amerikalılar ve Afro-Karayipliler gibi etnik gruplarda diğer gruplara göre bariz ölçüde

daha yüksek oranlarda preterm doğum oranları bulunmuştur. Kesin bir neden açıklanamamıştır (4).

40 yaş ve üzeri, ileri anne yaşı

Yetersiz beslenme: Çinko, folat ve demir serum konsantrasyonları düşük olan kadınlarda preterm doğum oranları daha yüksek bulunmuştur (16).

Düşük maternal beden kütle indeksi: Bu gruptaki kadınlarda obeziteye göre daha yüksek preterm oranları bulunmuştur (4).

Yetersiz prenatal bakım

Madde kullanımı

Kaynakça

1. Hwang HS, Na SH, Hur SE, et al. Practice patterns in the management of threatened preterm labor in Korea: A multicenter retrospective study. *Obstet Gynecol Sci.* 2015;58(3):203-209. doi:10.5468/ogs.2015.58.3.203
2. Han S, Crowther CA, Moore V. Magnesium maintenance therapy for preventing preterm birth after threatened preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;5:CD000940. doi: 10.1002/14651858.CD000940.pub3.
3. Diguisto C, Le Ray C, Maillard F, Khoshnood B, Verspyck E, Perrotin F, et al. Individual and organisational determinants associated with maintenance tocolysis in the management of preterm labour: a multilevel analysis. *PLoS One.* 2012;7:e50788. doi: 10.1371/journal.pone.0050788.
4. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet.* 2008;371:75–84. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60074-4.
5. Meloni A, Melis M, Alba E, et al. Medical therapy in the management of preterm birth. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2009;22 Suppl 3:72-76. doi:10.1080/14767050903198256
6. To MS, Skentou C, Cicero S, Liao AW, Nicolaides KH. Cervical length at 23 weeks in triplets: prediction of spontaneous preterm delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;16(6):515-518. doi:10.1046/j.1469-0705.2000.00293.x
7. Cunningham F, Leveno KJ, Dashe JS, Hoffman BL, Spong CY, Casey BM, eds. *Williams Obstetrics.* 26th ed. McGraw Hill; 2022.

8. Fischer LA, Demerath E, Bittner-Eddy P, Costalonga M. Placental colonization with periodontal pathogens: the potential missing link. *Am J Obstet Gynecol*. 2019;221(5):383-392.e3. doi:10.1016/j.ajog.2019.04.029
9. Lin D, Smith MA, Champagne C, Elter J, Beck J, Offenbacher S. Porphyromonas gingivalis infection during pregnancy increases maternal tumor necrosis factor alpha, suppresses maternal interleukin-10, and enhances fetal growth restriction and resorption in mice. *Infect Immun* 2003;71:5156–62.
10. Lin D, Smith MA, Elter J, et al. Porphyromonas gingivalis infection in pregnant mice is associated with placental dissemination, an increase in the placental Th1/Th2 cytokine ratio, and fetal growth restriction. *Infect Immun* 2003;71:5163–8.
11. Hitti J, Hillier SL, Agnew KJ, Krohn MA, Reisner DP, Eschenbach DA. Vaginal indicators of amniotic fluid infection in preterm labor. *Obstet Gynecol* 2001;97:211–9.
12. Bayar E, Bennett PR, Chan D, Sykes L, MacIntyre DA. The pregnancy microbiome and preterm birth. *Semin Immunopathol*. 2020;42(4):487-499. doi:10.1007/s00281-020-00817-w
13. Cobb CM, Kelly PJ, Williams KB, Babbar S, Angolkar M, Derman RJ (2017) The oral microbiome and adverse pregnancy outcomes. *Int J Women's Health* 9:551–559
14. Barak S, Oettinger-Barak O, Machtei EE, Sprecher H, Ohel G (2007) Evidence of periopathogenic microorganisms in placentas of women with preeclampsia. *J Periodontol* 78(4):670–676

15. Buchbender M, Fehlhofer J, Proff P, et al. Expression of inflammatory mediators in biofilm samples and clinical association in inflammatory bowel disease patients-a preliminary study. Clin Oral Investig. 2022;26(2):1217-1228. doi:10.1007/s00784-021-04093-2
16. Jenkins SM, Mikes BA. Preterm Labor. [Updated 2025 Feb 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536939/>
17. Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH. The preterm prediction study: effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Am J Obstet Gynecol. 1999;181:1216–1221. doi: 10.1016/s0002-9378(99)70111-0.

BÖLÜM 2

PERİODONTAL HASTALIKLAR VE GEBELİKTE İNFLAMATUVAR YANIT: BİYOLOJİK MEKANİZMALAR

GİZEM ÖMEROĞLU DEMİR¹

Giriş

Periodontit ve Sistemik İnflamasyon

Periodontit, dişe ait destek dokuları tutan ilerleyici bir kronik enflamatuvar hastalıktır (1). Pek çok kronik enflamatuvar hastalığın periodontit ile ilişkisi gösterilmiştir. Bunlar tip 2 diyabetes mellitus, romatoid artrit, enflamatuvar bağırsak hastalıkları, Alzheimer hastalığı, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve belirli kanserlerdir (1, 2). Periodontal mikrobiyom ile enflamasyon arasındaki değişimler periodontit patogenezini açıklasa da ağız dışı komorbiditeler ile periodontit arasındaki ilişki henüz netleştirilememiştir. Periodontitin bakteriyemi ile sistemik enflamasyon ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca periodontal bakteriler hematogen, orofaringeal ve orodijestif yollarla da yayılabilmektedir (1).

¹ Doktor Diş Hekimi, Özel Diş Kliniği, Periodontoloji, Orcid: 0000-0001-7608-4392

Çeşitli hayvan modellerinde periodontit ile sistemik enflamasyon ile seyreden komorbid durumların arasındaki ilişki gösterilmeye çalışılmıştır (1). Ayrıca periodontiti ekstraoral komorbiditelere bağlayan mekanizmalar bakteriyemi, düşük dereceli sistemik enflamasyon ve artmış myelopoez ile periodontit arasındaki ilişkiye dair klinik gözlemlere uyumlu gibi gözükmektedir (1).

Periodontal hastalık başlangıç ve ilerleme olarak kommensal oral mikrobiyotada oluşan disbiyozis ile başlar. Bu da sonrasında konağın immün sistemini harekete geçirerek enflamasyona yol açar. Bu patofizyolojik mekanizmalar aktif ve sessiz dönemler olarak devam eder ve dış çıkarılana veya mikrobiyal biyofilm ortadan tedaviyle kaldırılana kadar devam edebilir (3).

Periodontal hastalığın ciddiyeti çevresel ve konağın immün yapısına bağlıdır. Risk faktörleri arasında tütün kullanımı gibi modifiye edilebilir faktörler ile genetik yatkınlık gibi modifiye edilemeyen faktörler vardır. Yeni tedavi modaliteleri antimikrobiyal tedaviye ilaveten konağın immünmodülasyonu, lazer terapisi ve doku onarımı ve rejenerasyonu için doku tedavisi olarak sıralanabilir (3).

Sitokinler (IL-6, TNF-a, CRP vb.)

Sitokinler, doku homeostazında ve immün sistemin aktivasyonunda önemli yere sahip olan proteinler olup gingivit ve periodontit patogenezinde önemli rol oynamaktadır. Bu hastalıkların tanı ve takibinde biyobelirteçler olarak kullanımları önerilmiştir. Sitokinler immün hücreleri ve stromal hücreleri aktive etmek suretiyle lokal düzeyde enflamasyona ve doku hasarına neden olmaktadır. Bu hasar periodontal ligamentlerin, gingivanın ve alveolar kemiğin yıkımına yol açabilmektedir (4).

Lokal düzeyde de sitokin artışı gösterilmiştir. IL-1 β (İnterlökin 1 beta), tümör nekroz faktörü (TNF), IL-6, IL-17 ve IL-23 periodontitte önemli rol oynayan sitokinler olarak gösterilmiştir (4). Nötralizan antikörlerle bu proenflamatuvar yolların inaktivasyonunun hastalık aktivitesinde azalışa yol açtığı öne sürülmüştür (4).

Bağırsak mikrobiyomundan sonra vücutta ikinci en fazla mikrobiyom bulunduran bölge oral kavitedir (5). Sağlıklı oral mukozada sitokinlerle enflamatuvar süreçler arasındaki ilişkinin dokunun homeostazının sağlanmasında önemli olduğu açıktır (4). Salyada IL-6 ve TNF değerlerinin yüksekliği enflamatuvar bağırsak hastalığı olan hastalarda oral mukozal değişikliklerle ilgili bulunmuştur ve aynı şekilde periodontit hastalarında da eşit bir oranda artış gözlemlenmiştir (5).

Periodontit hastalarında C-reaktif protein (CRP) ve TNF- α değerlerinde de artış kaydedilmiştir. Özellikle de cerrahi dışı periodontal terapi ile bu belirtiçelerin düzeldiği ve enflamatuvar süreçlerden gelişen aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların riskinde de azalma sağlayabileceği belirtilmiştir (6).

Bakteriyemi ve plasental etkiler

Gözlemsel çalışmalar, ciddi periodontiti olan kadınlarda preterm doğum ve düşük doğum ağırlığı gibi advers olayların görülme riskinde artış olduğunu göstermektedir. Hatta ikinci trimestrdeki standart olarak uygulanan periodontit tedavilerinin dahi bu riskleri azaltmadığı öne sürülmektedir. Buna olası bir neden olarak da bu tedavilerden daha önce zaten periodontal patojen bakterilerin plasentaya ulaşabilmesi olarak belirtilmiştir (7).

Periodontit ile advers gebelik sonuçlarının pek çok ortak risk faktörü bulunmaktadır. Bu ortak risk faktörleri içinde 34 yaşından büyük olmak, düşük sosyoekonomik düzey, alkol kullanımı, tütün kullanımı, diyabet, obezite, stres gibi faktörlere ilaveten anaerobik

bakteriyel enfeksiyonlar ve IL-1 gen polimorfizmi de göze çarpmaktadır (7).

Plasental dokuda oral bölgeden bakteriyemi yoluyla ulaşan patojenler direkt doku hasarı yapabildikleri gibi fetal gelişimde de olumsuz sonuçlara yol açabilirler (7). Ayrıca literatürdeki 15 gözlemsel çalışmayı derleyen bir metaanalizde periodontiti olan kadınlarda preterm doğum riski artmıştır (8). Diğer başka vaka kontrol ve kohort çalışmalarında da periodontit ve advers gebelik sonuçları arası ilişki gösterilmiştir (9, 10). Diş taşı temizliği (scaling) ve kök düzeltmesi tedavilerinin ise periodontopatik bakterilerin hematojen yayılımını etkilememesi sebebiyle advers gebelik sonuçları ve düşük doğum ağırlığı riski açısından olumlu bir fark yaratmadığı belirtilmektedir (7).

Periodontit ile ilişkili olup vajinal ve plasental mikrobiyomda da tespit edilen önde gelen iki mikroorganizma *Porphyromonas gingivalis* ve *Fusobacterium nucleatum* olarak öne çıkmaktadır. Normalde bu iki bakterinin de daha düşük sayılarda sağlıklı insan oral kavitesinde bulundukları bilinmektedir (7). Preterm doğumu olan kadınlarda term doğumu olan kadınlara göre oral kavitede daha yoğun *P. gingivalis* bulunduğu belirtilmektedir (11). Bu iki anaerobik patojenin plasental enflamasyon ve hasara neden olabildiği düşünülmektedir (7).

F. nucleatum için kobay plasentasında yapılan çalışmalarda preterm doğum ve ölü doğum sonuçları açısından ilişki öne sürülmektedir (12, 13). Özellikle FadA ve Fap2 olarak bilinen adhezyon komplekslerinin *Fusobacterium*'un plasental invazyonunda rol oynadığı düşünülmektedir. Ayrıca bu bakteri ile enfekte olan kadınlarda IL-8'in vajinal konsantrasyonlarında artış görülmüştür (7).

P. gingivalis ise plasental dokularda hem direkt bakteriyel etki ile hem de enflamasyon sebepli indirekt hasara neden

olabilmektedir. Bu adı geçen mikroorganizmaya karşı proenflamatuvar hücrelerin yanıtına ilaveten oluşan plasental mikrobiyomdaki değişime ve oral disbiyozisin yol açtığı proenflamatuvar mediatörlerin sistemik yayılımına da bir yanıt olarak ortaya çıkar. Sonuçta oluşan plasental hasar preterm doğum, düşük doğum ağırlığı ve hatta preeklampsi ve koryoamniyonit gibi advers gebelik sonuçlarına da yol açabilmektedir. Gingivin, fimbrialar ve lipopolisakkaritler *P. gingivalis* patogeneğinde rol oynamaktadır (7). *P. gingivalis*'in hamsterler ve kobaylarda fetal gelişime olan olumsuz etkileri gösterilmiştir (14). Sistemik interferon gama'nın (IFN γ) bu sonuçlara yol açtığı literatürde tam olmasa da tartışmalı olarak kabul görmüştür (7).

Tükrük/serum biyobelirteçler

Literatürde 10 tükrük ve 5 serum belirtecini inceleyen bir çalışmada İnterferon gama (IFN γ), IL-6, VEGF (vasküler endotelyal büyüme faktörü), IL-1 β , MMP-8 (matriks metalloproteinaz-8), IL-10 ve OPG (osteoprotegerin) tükrükte anlamlı artış gösteren belirteçler olarak belirtilmiştir. Ayrıca diş taşı temizliği ve kök düzeltilmesi tedavilerini içeren cerrahi dışı periodontit tedavisinde tedaviye yanıtın göstergesi olarak serum biyobelirteçleri arasında CRP, MMP-8, MMP-9 ve MPO (myeloperoksidaz) belirtilmektedir (15). Yine bir başka çalışmada MMP-8, MMP-9 ve MPO'ya ilaveten TIMP-1 (matriks metalloproteinaz doku inhibitörü -1) periodontit ve akut koroner sendrom için de önemli biyobelirteçler olarak göze çarpmaktadır (16).

Tablo 1. Periodontitte serum ve tükürük biyobelirteçleri

Tükürük (salya)	Serum
IFN γ	MMP-8
IL-6	MMP-9
VEGF	CRP
MMP-8	MPO
IL-10	
IL-1beta	
OPG	

Kaynakça

1. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nat Rev Immunol.* 2021;21(7):426-440. doi:10.1038/s41577-020-00488-6
2. Potempa J, Mydel P, Koziel J. The case for periodontitis in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(10):606-620. doi:10.1038/nrrheum.2017.132
3. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17038. Published 2017 Jun 22. doi:10.1038/nrdp.2017.38
4. Neurath N, Kesting M. Cytokines in gingivitis and periodontitis: from pathogenesis to therapeutic targets. *Front Immunol.* 2024;15:1435054. Published 2024 Aug 26. doi:10.3389/fimmu.2024.1435054
5. Buchbender M, Fehlhofer J, Proff P, Most T, Ries J, Hannig M, et al. Expression of inflammatory mediators in biofilm samples and clinical association in inflammatory bowel disease patients-a preliminary study. *Clin Oral Investig.* (2022) 26:1217–28. doi: 10.1007/s00784-021-04093-2
6. Koppolu P, Durvasula S, Palaparthi R, et al. Estimate of CRP and TNF-alpha level before and after periodontal therapy in cardiovascular disease patients. *Pan Afr Med J.* 2013;15:92. Published 2013 Jul 10. doi:10.11604/pamj.2013.15.92.2326
7. Fischer LA, Demerath E, Bittner-Eddy P, Costalonga M. Placental colonization with periodontal pathogens: the potential missing link. *Am J Obstet Gynecol.* 2019;221(5):383-392.e3. doi:10.1016/j.ajog.2019.04.029

8. Konopka T, Paradowska-Stolarz A. Periodontitis and risk of preterm birth and low birthweight—a meta-analysis. *Ginekol Pol* 2012;83:446–53.
9. Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG* 2006;113:135–43.
10. Shanthi V, Vanka A, Bhambal A, Saxena V, Saxena S, Kumar SS. Association of pregnant women periodontal status to preterm and low-birth weight babies: a systematic and evidence-based review. *Dent Res J (Isfahan)* 2012;9:368–80.
11. Cassini MA, Pilloni A, Condo SG, Vitali LA, Pasquantonio G, Cerroni L. Periodontal bacteria in the genital tract: are they related to adverse pregnancy outcome? *Int J Immunopathol Pharmacol* 2013;26:931–9.
12. Han YW, Redline RW, Li M, Yin L, Hill GB, McCormick TS. *Fusobacterium nucleatum* induces premature and term stillbirths in pregnant mice: implication of oral bacteria in preterm birth. *Infect Immun* 2004;72:2272–9.
13. Han YW, Fardini Y, Chen C, et al. Term stillbirth caused by oral *Fusobacterium nucleatum*. *Obstet Gynecol* 2010;115:442–5.
14. Collins JG, Smith MA, Arnold RR, Offenbacher S. Effects of *Escherichia coli* and *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. *Infect Immun* 1994;62:4652–5.
15. Teles FRF, Chandrasekaran G, Martin L, et al. Salivary and serum inflammatory biomarkers during periodontitis progression and after treatment. *J Clin Periodontol*. 2024;51(12):1619-1631. doi:10.1111/jcpe.14048

16. Lahdentausta LSJ, Paju S, Mäntylä P, et al. Saliva and serum biomarkers in periodontitis and coronary artery disease. *J Clin Periodontol.* 2018;45(9):1045-1055. doi:10.1111/jcpe.12976

BÖLÜM 3

GEBELİKTE PERİODONTAL SAĞLIĞIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE KLİNİK YÖNETİMİ

OSMAN DOĞAN¹

Giriş

Gebelik; endokrin, immünolojik, vasküler ve metabolik sistemlerde eş zamanlı uyum değişikliklerinin geliştiği fizyolojik bir dönemdir [1]. Bu değişiklikler oral kaviteyi de etkiler ve özellikle dental plağa karşı gingival yanıtın belirginleşmesine yol açar [2,3]. Gebelik sırasında ortaya çıkan gingival kanama ve şişlik sıklıkla ‘normal’ kabul edilerek göz ardı edilse de, bu bulgular çoğu kez plakla ilişkili inflamasyonun klinik göstergesidir [4]. Bu nedenle ağız ve periodontal sağlık, prenatal bakımın rutin değerlendirme alanlarından biri olarak ele alınmalıdır [1,5].

Periodontal hastalıklar, dişi destekleyen gingiva, periodontal ligament, sement ve alveoler kemiği etkileyen inflamatuvar hastalıklardır. Gingivitis, klinik ataşman ve alveoler kemik kaybı olmaksızın gingivada sınırlı inflamasyonu ifade eder ve etkin plak kontrolüyle geri dönebilir [4]. Periodontitis ise mikrobiyal biyofilm ile duyarlı konak yanıtının etkileşimi sonucunda gelişen, klinik

¹ Uzman Doktor, Mersin Şehir Hastanesi, Jinekolojik Onkoloji Kliniği, Orcid: 0000-0002-5540-7276

ataşman kaybı ve alveoler kemik kaybıyla seyreden kronik bir hastalıktır [6]. Gebelik yeni bir periodontitis etiyolojisi oluşturmaz; ancak mevcut biyofilme karşı inflamatuvar yanıtı güçlendirebilir [3].

Gebelikte periodontal hastalık yükü yüksektir. 2022 tarihli bir sistematik derleme ve meta-analizde gebelerde periodontitis prevalansı yaklaşık %40; sondalamada kanama, en az 4 mm cep derinliği ve en az 4 mm klinik ataşman kaybı prevalansları sırasıyla %67, %42 ve %24 olarak bildirilmiştir [7]. Vaka tanımları ve incelenen popülasyonlar arasındaki farklılıklar nedeniyle bu oranlar belirgin heterojenite göstermektedir [7]. Bu nedenle klinik yaklaşım tek bir prevalans değerine değil, sistematik tarama ve standardize periodontal değerlendirmeye dayanmalıdır.

Maternal periodontitis ile preterm doğum, düşük doğum ağırlığı, preeklampsi ve gestasyonel diyabet gibi olumsuz gebelik sonuçları arasında epidemiyolojik ilişkiler bildirilmiştir [8]. Ancak ortak sosyoekonomik, davranışsal ve metabolik belirleyiciler ile periodontitis tanımındaki farklılıklar nedensellik çıkarımını sınırlar [8,9]. Gebelik sırasında periodontal tedavinin obstetrik sonuçları iyileştirdiğine ilişkin kanıtlar tutarlı değildir [10]. Bu nedenle tedavinin temel endikasyonu obstetrik risk azaltımı değil; maternal periodontal enfeksiyonun kontrolü, ağrının giderilmesi, fonksiyonun korunması ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesidir [1].

2. Gebelikte periodontal değişikliklerin biyolojik temeli ve klinik değerlendirme

2.1. Hormonal, immünolojik ve mikrobiyal temel

Gebelikte periodontal dokuların inflamasyona yatkınlığındaki artış tek bir hormona veya tek bir mikroorganizmaya indirgenemez. Östrojen ve progesteron artışı; gingival mikrodolaşımı, epitel bariyerini, bağ dokusu metabolizmasını ve konak immün yanıtını etkiler [11,12]. Bunun klinik sonucu, aynı

miktardaki dental plağa gebelik öncesine göre daha yoğun eritem, ödem ve kanamayla yanıt verilmesidir [3].

Progesteron gingival kapillerlerde vazodilatasyon ve geçirgenlik artışına katkıda bulunur; östrojen ise epitel maturasyonu ve bağ dokusu metabolizmasını modifiye eder [11,12]. Bu değişiklikler inflamatuvar hücre göçünü ve gingival oluğu sıvısını artırabilir [2]. Ancak biyokimyasal mediatörlerin düzeyi ile klinik gingivitis şiddeti her zaman paralel değildir [13]. Bu uyumsuzluk, gebelik gingivitisinin tek bir sitokin veya hormon düzeyiyle açıklanamayacağını gösterir.

Gebelikte hücrel ve humoral bağışıklık yanıtları fetomaternal toleransı sürdürecektir şekilde yeniden düzenlenir [2]. Bu fizyolojik immün adaptasyon periodontal biyofilme verilen yanıtın niteliğini değiştirebilir; ancak ‘immünsüpresyon’ ifadesi süreci tam olarak karşılamaz. Proinflamatuvar ve düzenleyici yanıtların gebelik boyunca dinamik biçimde dengelendiği kabul edilmelidir [2].

Subgingival mikrobiyotada anaerob türler lehine göreceli değişiklikler bildirilmiştir [14]. Prevotella intermedia gibi bazı mikroorganizmalar steroid hormon metabolitlerinden yararlanabilir [14]. Bununla birlikte gebelikte görülen gingival inflamasyonun temel belirleyicisi dental biyofilmdir; hormonal ortam biyofilmin etkisini büyütür [3].

Gingival inflamasyon genellikle ikinci ve üçüncü trimesterde belirginleşir, doğum sonrasında ise hormonal etkinin azalmasıyla gerileme eğilimi gösterir [3,15]. Doğum sonrası düzelme, klinik ataşman kaybı veya kemik kaybının göz ardı edilmesini haklı çıkarmaz; kalıcı destek doku kaybı saptanmışsa hasta periodontitis olarak değerlendirilmelidir [6].

Tablo 1. Gebelikte periodontal değişikliklerin biyolojik temeli ve klinik yansımaları

Belirleyici	Başlıca mekanizma	Klinik karşılık	Klinik yorum
Progesteron artışı	Vazodilatasyon, kapiller geçirgenlik ve gingival oluşu sıvısında artış	Ödem, eritem, kolay kanama	Plağın uzaklaştırılmasıyla inflamasyon azalır; hormon artışı tek başına hastalık nedeni değildir.
Östrojen artışı	Epitel ve bağ dokusu metabolizmasının modülasyonu	Gingival hassasiyet ve geçirgenlik artışı	Klinik şiddet bireysel konak yanıtına göre değişir.
İmmün adaptasyon	Fetomaternal toleransla ilişkili hücresel ve sitokin yanıt değişiklikleri	Plağa abartılı veya uzamış inflamatuvar yanıt	Tek bir sitokin düzeyi tanı veya şiddet göstergesi olarak kullanılmamalıdır.
Mikrobiyal ekoloji	Anaerob türlerde ve Prevotella intermedia oranında göreceli artış	Gingivitisin belirginleşmesi	Temel kontrol hedefi biyofilmdir.
Davranışsal etkenler	Bulantı, kusma, sık atıştırmaya, fırçalama toleransında azalma	Plak ve çürük riskinde artış	Prenatal danışmanlıkta mutlaka sorgulanmalıdır.

2.2. Güncel periodontal sınıflama: 2017 AAP/EFP yaklaşımı

2017 Dünya Periodontal ve Peri-implant Hastalıklar Sınıflama Çalıştayı, gebelikte görülen gingival hastalığı dental biyofilmle ilişkili gingivitisin sistemik bir modifiye edici faktörle ortaya çıkan formu olarak ele alır [4]. Bu çerçevede gebelik, plağa bağlı gingivitisin şiddetini artıran bir modifiye edicidir; ayrı ve plaktan bağımsız bir periodontal hastalık kategorisi değildir [4].

Klinik gingival sağlık, sondalanan bölgelerin %10'undan azında kanama bulunmasıyla tanımlanır [4]. Kanama oranı %10-30

olduğunda lokalize, %30'un üzerinde olduğunda yaygın gingivitis söz konusudur [4]. Bu eşikler tam periodontal muayene sonrasında anlam kazanır; obstetrik poliklinikte yapılan görsel tarama kesin periodontal tanının yerine geçmez.

Periodontitis tanısı, interdental klinik ataşman kaybının komşu olmayan en az iki dişte bulunması veya bukkal/oral yüzeyde en az 3 mm ataşman kaybına eşlik eden 3 mm'den büyük ceplerin en az iki dişte saptanması ve bulguların periodontitis dışı nedenlerle açıklanamaması üzerine kuruludur [6]. Tanı konduktan sonra hastalık evre I-IV arasında şiddet ve tedavi karmaşıklığına, derece A-C arasında ise progresyon olasılığına göre sınıflanır [16].

Gebelik evre veya dereceyi değiştiren bağımsız bir ölçüt değildir. Buna karşılık sigara ve hiperglisemi, derece değerlendirmesinde önem taşır [16]. Gebede yeni tanı konan periodontitis için evreleme ve derecelendirme diş hekimi veya periodontolog tarafından yapılmalıdır [6,16].

Tablo 2. 2017 AAP/ETP sınıflamasının gebelikte pratik karşılığı

Kavram	Tanısal çerçeve	Gebelikte pratik anlamı
Gingival sağlık	Sondalanan bölgelerin <%10'unda kanama	Semptom yoksa dahi koruyucu bakım sürdürülür.
Lokalize gingivitis	BOP %10-30; ataşman/kemik kaybı yok	Plak kontrolü eğitimi ve profesyonel temizlik gereksinimi değerlendirilir.
Yaygın gingivitis	BOP >%30; ataşman/kemik kaybı yok	Diş hekimi değerlendirmesi geciktirilmemeli; gebelik hormonu tek açıklama olarak kabul edilmemelidir.
Periodontitis	Klinik ataşman kaybı ve/veya radyografik kemik kaybı	Evre I-IV ve derece A-C ile sınıflanır; periodontal tedavi ve idame planı oluşturulur.

Kavram	Tanısal çerçeve	Gebelikte pratik anlamı
Gebelik	Plağa bağlı gingivitis modifiye eden sistemik durum	Tanı değil, inflamatuvar yanıtı artıran bağlamsal etkidir.

2.3. Klinik değerlendirme

Prenatal vizitte amaç periodontitis evresini belirlemek değil; oral hastalık olasılığını saptamak, acil durumları ayırt etmek ve uygun hastayı diş hekimine yönlendirmektir [1]. İlk görüşmede ‘Diş eti kanaması, şişlik, diş ağrısı veya çiğneme güçlüğü var mı?’, ‘Son diş hekimi kontrolünüz ne zamandı?’ ve ‘Diş hekimine ulaşmak için desteğe ihtiyacınız var mı?’ soruları yüksek pratik değere sahiptir [1].

Semptom sorgulamasında spontan veya fırçalamayla kanama, diş eti şişliği, ağrı, ağız kokusu, kötü tat, diş mobilitesi, çiğneme güçlüğü, apse veya fistül öyküsü ve hızlı büyüyen gingival kitle değerlendirilmelidir [1,5]. Sık kusma, reflü, ağız kuruluğu, sigara veya nikotin kullanımı, diyabet, önceki periodontitis tedavisi ve son profesyonel diş temizliği tarihi de kaydedilmelidir [1,17].

Basit oral muayenede gingivanın rengi, konturu ve ödemi ile görünür plak, diş taşı, spontan kanama, ülserasyon, fistül, pürülan drenaj, diş mobilitesi ve yüz-boyun şişliği araştırılır [1]. Obstetrisyen tarafından periodontal sondalama zorunlu değildir; cep derinliği, klinik ataşman düzeyi ve tam ağız BOP yüzdesi eğitilmiş diş hekimi tarafından ölçülmelidir. Gingival indeks ve BOP inflamasyonun standardize kaydını sağlar, ancak klinik ataşman kaybını tek başına göstermez [18,19].

Sigara kullanan hastalarda gingival kanama baskılanabileceğinden, düşük BOP oranı hastalığı dışlamaz [4]. Gebelikte ödem yalancı cep derinliğini artırabilir; gerçek periodontitis tanısı ataşman kaybı ve gerektiğinde radyografik kemik düzeyiyle doğrulanmalıdır [6].

Yüzde asimetri, hızla ilerleyen şişlik, ateş, trismus, yutma güçlüğü, solunum güçlüğü veya sistemik toksisite odontojenik enfeksiyonun yayılımını düşündürür ve aynı gün acil değerlendirme gerektirir [1,5]. Bu bulguların varlığında sevk, rutin poliklinik randevusu olarak planlanmamalıdır.

Tablo 3. Prenatal oral değerlendirmede temel parametreler

Parametre	Ne gösterir?	Yorum / eşik
Sondalamada kanama (BOP)	Gingival inflamasyonun yaygınlığı	<%10 sağlık; %10-30 lokalize; >%30 yaygın gingivitis. Sigara BOP'yi maskeleyebilir.
Sondalama cep derinliği (PPD)	Gingival marj ile cep tabanı arasındaki mesafe	≥4 mm tek başına periodontitis tanısı değildir; ödem ve ataşman düzeyiyle birlikte yorumlanır.
Klinik ataşman kaybı (CAL)	Kalıcı periodontal destek doku kaybı	Periodontitis tanısının temel bileşenidir.
Radyografik kemik kaybı	Alveoler kemik desteği	Klinik gereklilik varsa radyografiyle değerlendirilir.
Pürülan akıntı / fistül / apse	Aktif enfeksiyon	Aynı gün veya kısa sürede diş hekimi değerlendirmesi.
Mobilite, çiğneme güçlüğü	İleri destek kaybı veya akut patoloji	Periodontolojiye yönlendirme endikasyonu.

2.4. Risk sınıflaması ve yönlendirme endikasyonları

Gebelikte periodontal risk sınıflaması iki ayrı soruya yanıt vermelidir: “Aktif oral hastalık olasılığı nedir?” ve “Bu hastada gecikmenin klinik sonucu ne kadar önemli olabilir?” İlk soru periodontal bulgularla, ikinci soru ise sistemik, davranışsal ve obstetrik bağlamla yanıtlanır. Bu ayrım, önceki preterm doğum öyküsünün tek başına periodontitis tanısı veya nedeni olarak yorumlanmasını engeller.

Diyabet veya gestasyonel diyabet, yetersiz glisemik kontrol, sigara kullanımı, önceden periodontitis, düzensiz periodontal idame, obezite ve dental hizmete erişim güçlüğü daha düşük eşikte sevki destekler [16,17]. Sigara ve hiperglisemi, 2017 sınıflamasında periodontitis progresyon riskinin derecelendirilmesinde doğrudan dikkate alınan modifiye edicilerdir [16].

Önceki preterm doğum, düşük doğum ağırlıklı bebek veya preeklampsi öyküsü periodontal hastalık için özgül bir tanı kriteri değildir [9]. Bununla birlikte yeni gebelikte belirgin gingival inflamasyon veya periodontitis şüphesi varsa periodontoloji değerlendirmesi geciktirilmemelidir. Bu yaklaşım nedensellik iddiasına değil, tedavi edilebilir bir inflamatuvar hastalığın gözden kaçırılmamasına dayanır.

Yüz-boyun şişliği, ateş, trismus, yutma ya da solunum güçlüğü, hızla yayılan enfeksiyon ve kontrolsüz kanama acil sevk gerektirir [1,5]. Periodontal apse veya fistül, pürülan akıntı, tekrarlayan spontan kanama, diş mobilitesi, çiğneme ağrısı ve hızla büyüyen veya ülseratif gingival lezyon kısa sürede dental değerlendirme gerektirir [5]. BOP'nin %10 veya üzerinde olması gingivitis lehinedir ve profesyonel değerlendirme gereksinimini destekler [4].

Tablo 4. Gebelikte periodontal risk ve yönlendirme matrisi

Düzey	Klinik bulgular	Risk artırıcı bağlam	Önerilen yaklaşım
Düşük	Semptom yok; görünür inflamasyon yok; dental bakım güncel	Sigara, diyabet veya önceki periodontitis yok	Koruyucu danışmanlık; trimesterlerde kısa tarama.
Orta	Hafif kanama, eritem, plak; BOP olasılığı %10-30	Obezite, düzensiz bakım, sık kusma/reflü, erişim güçlüğü	Diş hekimi randevusu; ağız hijyeni eğitimi; 4-8 haftada yeniden değerlendirme.

Düzyey	Klinik bulgular	Risk artırıcı bağlam	Önerilen yaklaşım
Yüksek	Yaygın kanama; PPD/CAL şüphesi; mobilite; önceki periodontitis	Sigara, diyabet/hiperglisemi, kötü glisemik kontrol, önceki kötü obstetrik öykü	Gecikmeden diş hekimi/periodontoloji; obstetrik ve dental ekip arasında bilgi paylaşımı.
Acil	Apse, fistül, pürülan akıntı, yüz şişliği, ateş, trismus, disfaji/dispne	İmmün baskılanma veya sistemik hastalık eşlik edebilir	Aynı gün acil dental/çene cerrahisi; sistemik yayılımında acil servis.

3. Klinik yönetim

3.1. Obstetrisyenin prenatal takipteki pratik rolü

Obstetrisyenin temel rolü periodontal tedaviyi uygulamak değil; oral sağlık gereksinimini erken fark etmek, yanlış güvenlik kaygılarını gidermek, uygun sevki yapmak ve dental tedaviyle obstetrik bakım arasındaki iletişimi kolaylaştırmaktır [1,20]. İlk prenatal vizitte kısa oral tarama yapılması ve gerekli hastanın yönlendirilmesi önerilir [1].

Hastaya, gebeliğin gerekli dental tedavinin otomatik olarak ertelenmesini gerektirmediği açık biçimde anlatılmalıdır [1,5]. Aktif enfeksiyonun ve ağrının tedavisiz bırakılması, tedavinin gecikmesine ve daha karmaşık sorunlara yol açabilir [1].

Sevk yazısında gebelik haftası, tahmini doğum tarihi, gebeliğin risk durumu, eşlik eden hastalıklar, alerjiler ve kullanılan ilaçlar belirtilmelidir [1]. Rutin dental tedavi için ayrıca ‘işlem yapılabilir’ belgesi gerekmemekle birlikte, yüksek riskli gebelikte karşılıklı konsültasyon yararlıdır [1].

Gestasyonel veya pregestasyonel diyabette glisemik durum, öğün düzeni ve ilaç zamanlaması dental ekip ile paylaşılmalıdır. Antikoagülan veya düşük doz aspirin kullanan hastada ilaç hasta tarafından kendiliğinden kesilmemeli; kanama riski, işlemin kapsamı ve obstetrik endikasyon birlikte değerlendirilmelidir.

İkinci ve üçüncü trimesterde gingival inflamasyon artabileceği için kanama, ağrı ve şişlik yeniden sorgulanmalıdır [3]. Periodontal tedavi görmüş hastada semptomların sürmesi, ağız hijyeninin uygulanamaması veya yeni lezyon gelişmesi durumunda tekrar sevk yapılmalıdır [1].

Tablo 5. İlk prenatal vizitte obstetrisyen için kısa oral sağlık kontrol listesi

Adım	Sorgu / muayene	Eylem
1	Kanama, şişlik, ağrı, çiğneme güçlüğü, kötü koku, mobilite	Pozitif bulguda oral muayene ve sevk düzeyini belirle.
2	Son diş hekimi kontrolü ve önceki periodontitis tedavisi	Bakım güncel değilse randevu öner; önceki periodontitiste idameyi sürdür.
3	Sigara/nikotin, diyabet, obezite, sık kusma/reflü	Risk danışmanlığı ve düşük eşikte yönlendirme.
4	Yüz şişliği, ateş, trismus, disfaji veya dispne	Aynı gün acil değerlendirme.
5	Gebelik haftası, risk durumu, ilaçlar ve alerjiler	Sevk notunda dental ekiple paylaş.

3.2. Trimester bazlı yaklaşım

Trimester temelli planlama, işlemlerin güvenli olup olmadığından çok hasta konforu, bulantı, pozisyon toleransı ve tedavinin kapsamıyla ilgilidir. Koruyucu, tanısal, restoratif, endodontik ve periodontal işlemler ile gerekli çekimler gebeliğin tüm dönemlerinde uygulanabilir [1,5]. İkinci trimester planlı ve uzun seansların daha rahat tolere edilmesi nedeniyle çoğu kez tercih edilir; ancak gerekli tedavinin diğer trimesterlerde kontrendike olduğu anlamına gelmez [1].

Birinci trimesterde bulantı, kusma ve koku hassasiyeti tedavi toleransını azaltabilir. Enfeksiyon, ağrı, kırık diş, pulpal hastalık ve periodontal apse gecikmeden tedavi edilmelidir [1]. Tamamen

elektif işlemler hasta konforu ve randevu planlaması açısından ikinci trimestere bırakılabilir; gerekli dental bakım yalnızca organogenez gerekçesiyle ertelenmemelidir [1,5].

İkinci trimester planlı periodontal tedavi, diş taşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirme ve restoratif işlemler için çoğu hastada en konforlu dönemdir. Bununla birlikte tedavi endikasyonu varsa işlem için bu dönemi bekleme zorunluluğu yoktur [1].

Üçüncü trimesterde büyüyen uterus vena kava basısını artırabilir. Baş dönmesi, bulantı, terleme veya hipotansiyon gelişirse hasta sol yana eğimli veya yarı oturur pozisyona alınmalı ve sağ kalça altına destek yerleştirilmelidir [21]. Seans süresi katı bir dakika sınırıyla değil, hastanın klinik toleransı ile belirlenmelidir.

Doğuma yakın dönemde acil olmayan kapsamlı cerrahi planlama doğum sonrasına bırakılabilir; ancak enfeksiyon, ağrı ve fonksiyon kaybı tedavi edilmelidir [1]. Preterm eylem riski, preeklampsi, ciddi kardiyak hastalık veya kanama bozukluğu gibi yüksek riskli durumlarda obstetrik ekiple koordinasyon gerekir.

Tablo 6. Trimesterlere göre dental ve periodontal yaklaşım

Dönem	Güvenle uygulanabilen işlemler	Pratik dikkat noktaları
1. trimester	Muayene, profesyonel temizlik, gerekli radyografi, restorasyon, endodonti, periodontal tedavi ve acil cerrahi	Bulantı/koku hassasiyeti; kısa sabah dışı randevu; gereksiz ertelemekten kaçınma.
2. trimester	Tüm gerekli koruyucu, tanısal ve tedavi edici işlemler	Planlı kapsamlı tedavi için genellikle en konforlu dönem.
3. trimester	Tüm gerekli işlemler; acil tedavi her zaman	Sol lateral eğim/yarı oturur pozisyon, toleransa göre seans süresi ve ara.
Doğum sonrası	Eksik tedavinin tamamlanması ve periodontal idame	Emzirme döneminde ilaç uyumu ve annenin bakım devamlılığı.

3.3. Radyografi, lokal anestezi ve sedasyon

Dental radyografi, klinik olarak gerekli olduğunda gebeliğin her döneminde yapılabilir [1]. Modern dijital sistemler, uygun hasta konumlandırması, dikdörtgen kolimasyon ve tanısal gerekliliğe göre görüntü seçimiyle gereksiz maruziyeti azaltır [22]. 2024 ADA uzman paneli kurşun önlük ve tiroid koruyucunun rutin kullanımını önermemiştir; ancak kurum politikaları ve ulusal mevzuat farklı olabileceğinden yerel kurallara uyulmalıdır [22].

Lidokain, gebelikte en geniş klinik deneyime sahip dental lokal anesteziklerden biridir; epinefrinle veya epinefrinsiz kullanımı uygun doz ve teknikle güvenli kabul edilir [1,23]. Epinefrin anestezi süresini uzatabilir ve sistemik emilimi azaltabilir. İntravasküler enjeksiyondan kaçınmak için aspirasyon yapılmalı ve en düşük etkili doz kullanılmalıdır [23].

Mepivakain ve bupivakain gibi diğer lokal anestezikler gerektiğinde kullanılabilir de, rutin ilk seçenek olarak lidokainin tercih edilmesi daha geniş güvenlik deneyimine dayanır [23]. Prospektif kohort verilerinde dental lokal anestezik maruziyeti majör malformasyon, düşük veya preterm doğum riskinde artışla ilişkili bulunmamıştır [24].

Nitröz oksit gebelikte rutin sedasyon amacıyla önerilmez [5]. Kullanımı zorunlu görülürse obstetrik konsültasyon, etkin gaz uzaklaştırma sistemi ve maruziyetin en aza indirilmesi gerekir [5]. Anksiyete yönetiminde öncelik açıklayıcı iletişim, kısa seanslar ve yeterli lokal anestezidir.

3.4. İlaç kullanımı

Dental enfeksiyonlarda antibiyotik yalnızca klinik endikasyon varsa kullanılmalıdır; drenaj ve odontojenik kaynağın tedavisi antibiyotiğin yerini tutmaz. Penisilin, amoksisilin, sefalosporinler, klindamisin ve metronidazol uygun endikasyonlarda

gebelikte kullanılabilen seçeneklerdir [5]. İlaç seçimi alerji öyküsü, enfeksiyonun şiddeti ve yerel antimikrobiyal rehberlere göre yapılmalıdır.

Tetrasiklinler fetal diş ve kemik etkileri nedeniyle gebelikte tercih edilmemelidir [21]. Florokinolonlar ve daha az kullanılan ajanlar için obstetrik ve enfeksiyon hastalıkları değerlendirmesi uygun olur. Antibiyotik profilaksisi yalnızca gebelik nedeniyle verilmez; endikasyon ilgili güncel kılavuzlara göre belirlenir.

Ağrı ve ateş için parasetamol, en düşük etkili doz ve gerekli en kısa süre yaklaşımıyla birinci seçenek olmaya devam etmektedir [25]. Nonsteroid antiinflatuvar ilaçlardan gebeliğin 20. haftasından sonra mümkün olduğunca kaçınılmalı; 20-30 hafta arasında zorunlu kullanım en düşük doz ve kısa süreyle sınırlandırılmalı, 30. haftadan sonra kullanılmamalıdır [26]. Obstetrik endikasyonla verilen düşük doz aspirin hasta tarafından dental işlem öncesinde kendiliğinden kesilmemelidir.

İlaç kullanımında temel ilke, tedavi edilmeyen enfeksiyon veya ağrının riskleri ile ilacın bilinen risklerini birlikte değerlendirmek; mümkün olan en düşük etkili dozu gerekli en kısa süreyle kullanmaktır [1].

Tablo 7. Gebelikte dental uygulamalarda ilaç ve ajanlara pratik yaklaşım

Ajan / grup	Genel yaklaşım	Klinik not
Lidokain ± epinefrin	Tercih edilen lokal anestezi seçeneklerinden	Aspirasyon, en düşük etkili doz, intravasküler enjeksiyondan kaçınma.
Penisilin / amoksisilin / sefalosporin	Endikasyon varsa kullanılabilir	Alerji ve yerel antimikrobiyal rehber dikkate alınır.

Ajan / grup	Genel yaklaşım	Klinik not
Klindamisin / metronidazol	Uygun endikasyonda kullanılabilir	Enfeksiyon tipi ve alerjiye göre seçilir.
Parasetamol	Birinci seçenek analjezik-antipiretik	En düşük etkili doz, en kısa gerekli süre.
NSAİİ	20. haftadan sonra kaçın; 30. haftadan sonra kullanma	Düşük doz aspirin yalnızca obstetrik endikasyonla sürdürülür.
Tetrasiklinler	Kaçınılır	Fetal diş ve kemik etkileri.
Klorheksidin	Kısa süreli yardımcı	Mekanik temizliğin yerine geçmez; renklenme/tat değişikliği yapabilir.
Nitröz oksit	Rutin kullanım önerilmez	Zorunluysa konsültasyon ve etkin gaz uzaklaştırma sistemi.

3.5. Periodontal tedavi ve gebeliğe özgü gingival lezyonlar

Gingivitisin tedavisinde temel yaklaşım profesyonel biyofilm ve diş taşı uzaklaştırılması, bireyselleştirilmiş ağız hijyeni eğitimi ve yeniden değerlendirmedir [1,5]. Periodontitiste cerrahi olmayan periodontal tedavi ve kök yüzeyi düzleştirme gebelik sırasında güvenle uygulanabilir [27]. Tedavinin başarısı günlük plak kontrolünün sürdürülebilmesine de bağlıdır.

Periodontal tedavi maternal periodontal durumu iyileştirir [27]. Obstetrik sonuçlar üzerindeki etkisi ise tutarlı değildir ve temkinli yorumlanmalıdır [10].

Piyojenik granülom veya ‘gebelik tümörü’, çoğunlukla interdental papilla veya gingival marjdan gelişen, kolay kanayan ve hızlı büyüeyebilen reaktif bir lezyondur [21]. Küçük, travmatize olmayan ve fonksiyon bozukluğu yapmayan lezyonlar plak

kontrolüyle izlenebilir; doğum sonrasında gerileme görülebilir [21]. Hızlı büyüme, yoğun kanama, ülserasyon, çiğneme güçlüğü veya tanısal belirsizlik varsa cerrahi değerlendirme yapılmalıdır.

Eksizyon gebelikte kontrendike değildir; ancak plak ve lokal iritanlar kontrol edilmezse nüks olasılığı artabilir [21]. Atipik görünümde başka vasküler lezyonların veya malignitenin dışlanması için histopatolojik inceleme önemlidir.

4. Koruyucu stratejiler ve önleyici yaklaşımlar

4.1. Günlük ağız hijyeni

Mekanik plak kontrolü gebelikte periodontal sağlığın temelidir. Florürlü diş macunuyla günde iki kez fırçalama ve günde bir kez diş arası temizliği önerilmelidir [1,5]. Fırçalama sırasında kanama görülmesi, travmatik teknik yoksa temizliğin bırakılması için değil, inflamasyonun değerlendirilmesi için bir işarettir [4].

Bulantı nedeniyle standart fırça tolere edilemiyorsa küçük başlı fırça, daha hafif aromalı macun ve günün daha iyi tolere edilen saatinde fırçalama önerilebilir [5]. Elektrikli fırça veya ağız duşu bazı hastalarda uyumu artırabilir; ancak profesyonel tedavinin yerini almaz.

Periodontitis öyküsü olan gebelerde bakım ‘tedavi tamamlandı’ yaklaşımıyla sonlandırılmamalıdır. İdame aralığı hastalık şiddeti, plak kontrolü, sigara ve glisemik duruma göre periodontolog tarafından belirlenmelidir [6,16].

4.2. Kusma ve reflüye bağlı oral etkilerin yönetimi

Kusma ve gastroözofageal reflü mine yüzeyini geçici olarak aşınmaya duyarlı hale getirir. Kusma sonrasında ağız suyla veya bir bardak su içinde bir çay kaşığı sodyum bikarbonat bulunan solüsyonla çalkalanmalı; hemen fırçalamaktan kaçınılmalıdır [1]. Fırçalama için yaklaşık 30-60 dakika beklenebilir.

Şiddetli hiperemesis, beslenme bozukluğu, dehidratasyon veya tekrarlayan dental erozyon saptandığında obstetrik tedavi ile dental koruyucu yaklaşım eş zamanlı yürütülmelidir. Florür verniği, erozyon ve çürük riski yüksek hastalarda diş hekimi tarafından düşünülebilir [5].

4.3. Kimyasal plak kontrolü

Ağız gargaraları mekanik temizliğe yardımcıdır; mekanik plak kontrolünün yerine geçmez. Klorheksidin kısa süreli olarak belirgin gingivitis veya işlem sonrası plak kontrolü güçlüğünde kullanılabilir [1,5]. Uzun süreli rutin kullanım renklenme, tat değişikliği ve kalkülüs artışı nedeniyle önerilmez.

4.4. Beslenme ve davranışsal öneriler

Sık ve yapışkan karbonhidrat tüketimi, şekerli içecekler ve gece atıştırmaları çürük riskini artırır. Dünya Sağlık Örgütü serbest şekerlerin toplam enerji alımının %10'undan az, mümkünse %5'inden az tutulmasını önermektedir [28]. Klinik danışmanlıkta günlük toplam miktarın yanında şeker maruziyetinin sıklığı da vurgulanmalıdır.

Protein, folat, D vitamini veya C vitamini eksiklikleri oral dokuları etkileyebilir; ancak periodontal hastalığı önlemek amacıyla kanıtsız yüksek doz takviye önerilmemelidir. Beslenme planı obstetrik gereksinimlere göre düzenlenmeli ve doğrulanmış eksiklikler uygun biçimde tedavi edilmelidir.

Sigara ve nikotin ürünlerinin bırakılması hem obstetrik hem periodontal yarar sağlar. Sigaranın gingival kanamayı baskılayarak hastalığı maskeleyebileceği hastaya anlatılmalıdır [4]. Davranış değişikliğinde suçlayıcı dil yerine erişilebilir hedefler ve kısa takip aralıkları tercih edilmelidir.

5. Periodontal hastalıklar ve obstetrik sonuçlar

Periodontal biyofilm kaynaklı bakteriyemi ve inflamatuvar mediatörlerin sistemik dolaşıma geçmesi, plasental dokularda inflamasyonu etkileyebilecek biyolojik bir yolak sunar [29]. Ancak biyolojik olabilirlik tek başına nedensellik kanıtı değildir. Periodontitis ve olumsuz gebelik sonuçları sigara, sosyoekonomik dezavantaj, obezite ve diyabet gibi ortak belirleyicileri paylaşır [9].

2023 tarihli bir şemsiye derleme, gözlemsel kanıtlarda periodontitis ile preterm doğum, düşük doğum ağırlığı ve gestasyonel diyabet arasında güçlü veya yüksek derecede düşündürücü ilişkiler bulunduğunu bildirmiştir [8]. Aynı derlemede preeklampsi için kanıt daha zayıf ve değişken, periodontal tedavinin olumsuz obstetrik sonuçları önleme etkisi ise kesinlikten uzak bulunmuştur [8].

2024 tarihli bir şemsiye derleme, bazı sistematik derlemelerde periodontal tedavi sonrasında preterm doğum ve düşük doğum ağırlığı riskinde azalma bildirilmesine karşın çalışma kalitesi ve birincil çalışmaların örtüşmesinin yorumlamayı sınırladığını göstermiştir [30]. Aynı yıl yayımlanan bir meta-analizde tedavi etkisi tahminlerinin çalışma kalitesine duyarlı olduğu bildirilmiştir [31].

2026 tarihli bir sistematik derleme, tam ağız klinik muayeneye dayalı periodontitis tanımı kullanan çalışmalarda preterm doğum için küçük bir risk artışı bildirmiş ve kanıt kesinliğini orta düzey olarak değerlendirmiştir [32]. Bu bulgu, periodontitisin preterm doğumun kanıtlanmış nedeni olduğu şeklinde yorumlanmamalıdır.

Klinik çıkarım, prenatal periodontal tedavinin obstetrik komplikasyonları önleme vaadiyle değil, maternal periodontal hastalığın standart bakımı olarak sunulmasıdır [1,10].

6. Yaşam kalitesi ve hasta merkezli yaklaşım

Gingival kanama, ağrı, ağız kokusu, diş mobilitesi ve çiğneme gücünün fiziksel işlevin yanı sıra kaygı ve sosyal kaçınmaya yol açabilir [33]. Gebelikte oral semptomların özellikle fiziksel ağrı, psikolojik rahatsızlık ve günlük işlev alanlarında yaşam kalitesini düşürdüğü bildirilmiştir [34,35]. Bu nedenle klinik başarı yalnızca BOP veya cep derinliğindeki değişimle değil, ağrı, kanama, beslenme ve günlük yaşam üzerindeki etkinin azalmasıyla da değerlendirilmelidir.

Hasta merkezli iletişimde ‘gebelikte diş eti kanaması normaldir’ ifadesinden kaçınılmalıdır. Daha doğru mesaj, ‘gebelik kanamaya yatkınlığı artırabilir; ancak kanama tedavi edilebilir bir inflamasyon bulgusudur’ şeklindedir [4]. Erişim engelleri olan hastalara randevu, ulaşım veya uygun merkez konusunda yönlendirme yapılması prenatal bakımın parçasıdır [17,20].

7. Gebelikte periodontal yönetim algoritması

Şekil 1. Gebelikte periodontal değerlendirme ve yönlendirme algoritması

İLK PRENATAL VİZİT Ağız ve diş yakınmalarını sorgula; son diş hekimi kontrolünü, sigara kullanımını, diyabet/hiperglisemi varlığını ve önceki periodontal hastalık öyküsünü kaydet.
↓
KIRMIZI BAYRAK VAR MI? Yüz-boyun şişliği, ateş, yaygın enfeksiyon, trismus, yutma veya solunum güçlüğü, kontrolsüz kanama.
↓
EVET: AYNI GÜN ACİL DİŞ HEKİMLİĞİ / ÇENE CERRAHİSİ Sistemik bulgu veya hava yolu riski varsa acil servis ve ilgili branşlarla eş zamanlı değerlendirme.
↓
HAYIR: ORAL MUAYENE VE RİSK DEĞERLENDİRMESİ Gingival eritem-ödem, plak, spontan kanama, ağrı, kötü koku, fistül, mobilite, büyüyen kitle; sigara, obezite, diyabet, düşük sosyoekonomik düzey, yetersiz ağız hijyeni.
↓
SEVK GEREKİYOR MU? BOP $\geq$ %10 veya tekrarlayan kanama; cep/ataşman kaybı şüphesi; apse-fistül; mobilite; ağrı; hızlı büyüyen/ülseratif lezyon; önceki periodontitis; yüksek riskli gebelikte eşlik eden oral hastalık.
↓
EVET: DİŞ HEKİMİ / PERIODONTOLOJİ Acil olmayan ancak aktif hastalıkta gecikmeden randevu. Kesin tanı; tam ağız periodontal sondalama ve gerektiğinde radyografi ile diş hekimi tarafından konur.
↓
HAYIR: KORUYUCU BAKIM Günde iki kez florürlü macunla fırçalama, günde bir kez interdental temizlik, kuma sonrası bikarbonatlı suyla çalkalama, serbest şeker sıklığını azaltma.
↓

İLK PRENATAL VİZİT

Ağız ve diş yakınmalarını sorgula; son diş hekimi kontrolünü, sigara kullanımını, diyabet/hiperglisemi varlığını ve önceki periodontal hastalık öyküsünü kaydet.

YENİDEN DEĞERLENDİRME

Her trimesterde kısa semptom taraması; tedavi sonrası 4-8 hafta içinde periodontal yanıtın kontrolü; doğum sonrası bakımın tamamlanması.

Algoritma, obstetrik poliklinikte hızlı tarama ve sevk standardize etmek amacıyla hazırlanmıştır. Kırmızı bayrakların olmadığı durumda dahi aktif inflamasyon veya yüksek risk faktörleri varsa dental değerlendirme ertelenmemelidir [1]. Kesin periodontal tanı ve tedavi planı diş hekimi veya periodontolog tarafından yapılır [6].

8. Tartışma

Dental işlemlerin güvenli olduğuna ilişkin kılavuzlara rağmen yanlış inanışlar tedavinin gecikmesine yol açabilmektedir [1,5]. Gebeliğe bağlı artmış kanama eğilimi de gingivitisin fizyolojik ve tedavi gerektirmeyen bir durum sayılmasına neden olabilir. Oysa 2017 AAP/EFP çerçevesi gebeliği biyofilmle ilişkili inflamasyonu modifiye eden bir durum olarak tanımlar [4].

Periodontitis ile olumsuz gebelik sonuçları arasındaki ilişkinin yorumlanması güçtür. Vaka tanımlarındaki farklılıklar, kısmi ağız muayeneleri ve ortak risk faktörleri nedensellik çıkarımını sınırlar [8,9]. Tedavi protokollerinin heterojenliği de obstetrik yarara ilişkin kesin bir sonuç verilmesini engeller [10]. Bu nedenle periodontal tedavinin maternal endikasyonu ön planda tutulmalıdır.

Klinik uygulama açısından en rasyonel model, obstetrisyenin kısa tarama ve risk temelli sevk yaptığı; diş hekimi veya periodontologun tanı, evreleme, derecelendirme ve tedaviyi yürüttüğü eşgüdümlü bakımdır [1]. Gelecek araştırmalarda 2017

sınıflamasına uyumlu tam ağız ölçümleri, standart tedavi protokolleri ve periodontal sonlanımlarla obstetrik sonlanımların birlikte kullanılması gerekmektedir [10,32].

9. Sonuç

Gebelikte periodontal sağlık prenatal bakımın ayrılmaz bir bileşenidir [1]. İlk vizitte kısa oral tarama yapılmalı; enfeksiyonun yayılımını düşündüren kırmızı bayraklar aynı gün, aktif inflamasyon veya yüksek risk faktörleri ise gecikmeden dental değerlendirmeye yönlendirilmelidir [1]. Klinik olarak gerekli dental işlemler ve lidokainle lokal anestezi gebelik boyunca uygulanabilir [1,23]. Dental radyografi klinik gereklilik halinde gebeliğin herhangi bir döneminde yapılabilir [1,22]. Periodontal tedavinin obstetrik sonuçları kesin olarak iyileştirdiği gösterilmemiş olsa da maternal periodontal hastalığın tedavisi için standart bakımın parçasıdır [1,10].

Kaynakça

1. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Health Care for Underserved Women. Oral health care during pregnancy and through the lifespan. Committee Opinion No. 569. *Obstet Gynecol.* 2013;122(2 Pt 1):417-422. Reaffirmed 2025.

2. Wu M, Chen SW, Jiang SY. Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:623427.

3. Figuero E, Carrillo-de-Albornoz A, Martin C, Tobias A, Herrera D. Effect of pregnancy on gingival inflammation in systemically healthy women: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2013;40(5):457-473.

4. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of Workgroup 1 of the 2017 World Workshop. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S68-S77.

5. American Dental Association. Pregnancy [Internet]. Chicago: American Dental Association; 2025 Jul 14 [cited 2026 Jul 31]. Available from: <https://www.ada.org/resources/ada-library/oral-health-topics/pregnancy>

6. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S162-S170.

7. Chen P, Hong F, Yu X. Prevalence of periodontal disease in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2022;125:104253.

8. Machado V, Ferreira M, Lopes L, Mendes JJ, Botelho J. Adverse pregnancy outcomes and maternal periodontal disease: an

overview on meta-analytic and methodological quality. *J Clin Med*. 2023;12(11):3635.

9. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: systematic review. *J Clin Periodontol*. 2013;40(Suppl 14):S181-S194.

10. Iheozor-Ejiofor Z, Middleton P, Esposito M, Glenny AM. Treating periodontal disease for preventing adverse birth outcomes in pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6(6):CD005297.

11. Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1994;5(1):27-53.

12. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang HL. Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol*. 2003;30(8):671-681.

13. Figuero E, Carrillo-de-Albornoz A, Herrera D, Bascones-Martinez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol*. 2010;37(3):230-240.

14. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontal Res*. 1980;15(2):111-122.

15. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*. 1964;22:121-135.

16. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S149-S161.

17. Rocha JS, Arima LY, Werneck RI, Moyses SJ, Baldani MH. Determinants of dental care attendance during pregnancy: a systematic review. *Caries Res.* 2018;52(1-2):139-152.

18. Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol.* 1967;38(6):610-616.

19. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975;25(4):229-235.

20. George A, Johnson M, Blinkhorn A, Ellis S, Bhole S, Ajwani S. Promoting oral health during pregnancy: current evidence and implications for Australian midwives. *J Clin Nurs.* 2010;19(23-24):3324-3333.

21. Steinberg BJ, Hilton IV, Iida H, Samelson R. Oral health and dental care during pregnancy. *Dent Clin North Am.* 2013;57(2):195-210.

22. Benavides E, Krecioch JR, Connolly RT, Allareddy T, Buchanan A, Spelic D, et al. Optimizing radiation safety in dentistry: clinical recommendations and regulatory considerations. *J Am Dent Assoc.* 2024;155(4):280-293.e4.

23. Manautou MA, Mayberry ME. Local anesthetics and pregnancy: a review of the evidence and why dentists should feel safe to treat pregnant people. *J Evid Based Dent Pract.* 2023;23(2):101833.

24. Hagai A, Diav-Citrin O, Shechtman S, Ornoy A. Pregnancy outcome after in utero exposure to local anesthetics as part of dental treatment: a prospective comparative cohort study. *J Am Dent Assoc.* 2015;146(8):572-580.

25. American College of Obstetricians and Gynecologists. Acetaminophen use in pregnancy and neurodevelopmental outcomes [Internet]. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists; 2025 Sep [cited 2026 Jul 31].

Available from: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2025/09/acetaminophen-use-in-pregnancy-and-neurodevelopmental-outcomes>

26. U.S. Food and Drug Administration. FDA recommends avoiding use of NSAIDs in pregnancy at 20 weeks or later because they can result in low amniotic fluid [Internet]. Silver Spring (MD): U.S. Food and Drug Administration; 2022 Sep 1 [cited 2026 Jul 31]. Available from: <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-recommends-avoiding-use-nsaids-pregnancy-20-weeks-or-later-because-they-can-result-low-amniotic>

27. Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med*. 2006;355(18):1885-1894.

28. World Health Organization. Guideline: sugars intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2015.

29. Sanz M, Kornman K. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol*. 2013;40(Suppl 14):S164-S169.

30. Arbildo-Vega HI, Padilla-Caceres T, Caballero-Apaza L, Cruzado-Oliva FH, Mamani-Cori V, Cervantes-Alagon S, et al. Effect of treating periodontal disease in pregnant women to reduce the risk of preterm birth and low birth weight: an umbrella review. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(6):943.

31. Salama M, Al-Taiar A, McKinney DC, Rahman E, Merchant AT. The impact of scaling and root planing combined with mouthwash during pregnancy on preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):726.

32. Sokos D, Slot DE, Dogan B, Bizzarro S. The risk of preterm birth in women with periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dent Hyg*. 2026;24(1):116-135.

33. Ferreira MC, Dias-Pereira AC, Branco-de-Almeida LS, Martins CC, Paiva SM. Impact of periodontal disease on quality of life: a systematic review. *J Periodontal Res*. 2017;52(4):651-665.

34. Fakheran O, Saied-Moallemi Z, Khademi A, Sahebkar A. Oral health-related quality of life during pregnancy: a systematic review. *Curr Pharm Des*. 2020;26(32):4014-4021.

35. Geevarghese A, Baskaradoss JK, Sarma PS. Oral health-related quality of life and periodontal status of pregnant women. *Matern Child Health J*. 2017;21(8):1634-1642.

