



T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

GERİATRİK BİREYLERDE PERİODONTAL DURUMUN
SALYA BELİRTEÇLERİNE ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Rabia IŞIK
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Zuhal YETKİN AY

Bu Tez Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Koordinasyon Birimi tarafından TDH-2018-5959 proje numarası ile
desteklenmiştir

ISPARTA-2019

KABUL ve ONAY

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığına;
Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Başkanlığı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Adı Soyadı: Ayşe Rabia IŞIK

Uzmanlık Tez Savunma Tarihi: 26.04.2019

Tez Adı: Geriatrik Bireylerde Periodontal Durumun Salya Belirteçlerine Etkisinin Değerlendirilmesi

Tez danışmanı: Prof. Dr. Zuhal YETKİN AY

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji ABD

Üye : Prof. Dr. Feriha ÇAĞLAYAN

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji ABD

Üye : Prof. Dr. Zuhal YETKİN AY

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji ABD

Üye : Prof. Dr. Mine ÖZTÜRK TONGUÇ

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji ABD

Bu uzmanlık tezi, fakülte yönetim kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve fakülte yönetim kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Timuçin BAYKUL

Dekan

BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK

BEYAN

'Geriatrik Biereylerde Periodontal Durumun Salya Belirteçlerine Etkisinin Değerlendirilmesi' adlı bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Hazırlayan

Ayşe Rabia IŞIK

İmza

Danışman

Prof. Dr. Zuhale YETKİN AY

İmza

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden beri hem mesleki hem manevi yönden bana deneyim ve birikimleriyle katkı sağlayan, üzerimde çok büyük emeği olan ve birlikte çalışmaktan çok büyük mutluluk duyduğum, minnettar olduğum, enerjisine her daim hayran kaldığım saygıdeğer hocam Prof. Dr. Zuhal YETKİN AY'a,

Uzmanlık eğitimimde büyük katkıları olan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Fatma Yeşim KIRZIOĞLU, Prof. Dr. Mine ÖZTÜRK TONGUÇ ve Prof. Dr. Özlem FENTOĞLU'na,

Lisans eğitimimde bilgi ve birikimlerinden faydalandığım bana Periodontoloji'yi sevdiren saygıdeğer hocam Prof. Dr. Feriha ÇAĞLAYAN'a,

Tez çalışmamın istatistiksel analizlerine katkı sağlayan Doç. Dr. Özgür KOŞKAN ve biyokimyasal analizlerine katkı sağlayan Dr. Fevziye Burcu ŞİRİN hocalarıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca çok şey öğrendiğim, tanımaktan ve çalışmaktan mutluluk duyduğum, desteklerini hiç bir zaman unutmayacağım, benim için adeta abla gibi olan sevgili Uzm. Dt. Gözde DİNÇ ve sevgili Uzm. Dt. Elif TEKE'ye,

Hem mesleki anlamda hem yaşamımda bana çok büyük destek ve katkıları olan, karşılaştığım her problemde hiç çekinmeden danıştığım ve abim gibi benimsediğim sevgili arkadaşım Dt. Aykut TAN'a,

Uzmanlık eğitimimde birlikte çalışmaktan, yanyana olmaktan mutluluk duyduğum, mesleki/manevi her zaman desteğini hissettiğim sevgili arkadaşım Dt. Kübra KARAKOÇ GÜVENÇ'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan ve tanımaktan mutluluk duyduğum Uzm. Dt. Ceren KAHRAMAN, Dt. Mehmet Artuğ Önal ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Sevgili Ayşegül SAYIM ve bölümümüzün diğer tüm çalışanlarına,

Zor günlerimde bana destek olan, yanımda olmalarından mutluluk duyduğum, benden vazgeçmeyen canım dostlarım Dr. Sema ÜNAL, Dt. Zehra DİNÇEL, Dt. Nalan ÖZGÜR'e,

Yaşamım boyunca bir an olsun benden vazgeçmeyen, zor zamanlarımda desteğiyle beni ayağa kaldıran, bana hem anne hem baba olan, hakkını hiç bir zaman ödeyemeyeceğim; sabrı, anlayışı ve hoşgörüsüyle bana desteklerin en büyüğünü veren canım annem Fatma ÇELİK'e,

Haklarını asla ödeyemeyeceğim, yaşamımın her anında her zorluğumda yanımda olan ve mükemmel yaşam enerjisiyle kendime örnek aldığım canım dedem Sadık ÇELİK ve canım nenem Altun ÇELİK'e,

Beni kendi evlatları gibi sahiplenip her konuda destek olan sevgili dayım Ali ÇELİK ve dünya tatlısı yengem Birsal ÇELİK'e, kuzenlerim Tolga ÇELİK ve Sadık Buğra ÇELİK'e,

her şey için çok teşekkür ederim...

Ayşe Rabia IŞIK

Isparta, 2019

İÇİNDEKİLER

KABUL ve ONAY	ii
BEYAN	iii
ÖNSÖZ	iv
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Yaşlılık Kavramı ve Toplumda Yaşlılığın Yeri	3
2.2. Yaşlanma İle Meydana Gelen Fizyolojik Değişiklikler: Sistemlere Genel Bakış	4
2.2.1. Görme	4
2.2.2. İşitme	4
2.2.3. Termoregülasyon	4
2.2.4. Deri	5
2.2.5. Solunum Sistemi	5
2.2.6. Kardiyovasküler Sistem	5
2.2.7. Diyabet.....	6
2.2.8. Osteoporoz	6
2.3. İmmün Yaşlanma.....	7
2.4. Yaşlılıkta Ağız İçi Durum	8
2.5. Ağız İçi Değişiklikler	9
2.5.1. Oral Mukoza	9
2.5.2. Dişler.....	10
2.5.3. Periodonsiyum	11
2.6. Salya Fonksiyonları, İçeriği, Tükürük Akış Hızı (TAH)	14
2.6.1. Salya Akış Hızı ve İçeriğinde Yaşlanmayla Birlikte Görülen Değişiklikler	18
2.7. Periodontal Hastalıklar	20
2.7.1. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması	21
2.7.1.1. Gingivitis	21

2.7.1.2. Kronik Periodontitis	22
2.7.2. Yaş ve Periodontal Hastalık.....	22
2.8. Yaşlılarda Periodontitis ve Sistemik Hastalık İlişkisi	23
2.9. Sistemik İnflamatuvar Yük.....	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	26
3.2. Çalışmadan Hariç Bırakılma Kriterleri	26
3.3. Anamnez, Sosyodemografik, Antropometrik ve Dental Kayıtlar	26
3.4. Periodontal Kayıtlar.....	27
3.5. Biyokimyasal Parametrelerin İncelenmesi İçin Grupların Oluşturulması.....	27
3.6. Sistemik İnflamatuvar Yükün Belirlenmesi	28
3.7. Araştırmacının Kalibrasyon Protokolü Ve Ölçüm Tutarlılığı	30
3.8. Salya Örneklerinin Elde Edilmesi ve Saklanması	30
3.8.1. Salya Örneklerinin Çalışmaya Hazırlanması	30
3.8.2. Laktoferrin Çalışma Prensibi	30
3.8.3. Laktoperoksidaz Çalışma Prensibi	31
3.8.4. Ig A Çalışma Prensibi	31
3.8.5. Lizozim Çalışma Prensibi	31
3.8.6. Total Antioksidan Status (TAS) ve Total Oksidan Status (TOS) Çalışma Prensibi	32
3.8.7. Total Antioksidan Status (TAS) Prensibi	32
3.8.8. Total Oksidan Status (TOS) Prensibi	32
3.9. İstatistiksel Analiz	32
4. BULGULAR	34
4.1. Sosyodemografik Bulgular	34
4.2. Medikal ve Antropometrik Bulgular	36
4.3. Dental ve Periodontal Bulgular	38
4.4. Salyada İncelenen Biyokimyasal Parametre Bulguları	41
4.5. Korelasyonlar	42
5. TARTIŞMA	45
SONUÇ ve ÖNERİLER.....	65

ÖZET	66
ABSTRACT	67
KAYNAKLAR	68
EKLER	90



SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AAP	: Amerikan Periodontoloji Akademisi
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AIDS	: Kazanılmış Bağışıklık Eksikliği Sendromu
AKYA	: Ataçman Kaybı Yüzey Alanı
ARI	: Ayşe Rabia IŞIK
CD	: Cep Derinliği
CPITN	: Community Periodontal Index of Treatment Needs
DM	: Diyabetes Mellitus
DMFT	: Decayed Missing Filled Teeth
DOS	: Dişeti Oluğu Sıvısı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ELISA	: Enzim Linked Immunosorbent Assay
FMF	: Familial Mediterranean Fever
H₂O₂	: Hidrojen Peroksit
HbA1c	: Hemoglobin A1c
IL 1β	: İnterlökin 1 Beta
IL 6	: İnterlökin 6
KAK	: Klinik Ataçman Kaybı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
L	: Litre
OSI	: Oksidatif Stres İndeksi
PEYA	: Periodontal Epitelyal Yüzey Alanı
PİYA	: Periodontal İnflame Yüzey Alanı
PGE₂	: Prostaglandin E ₂
ROT	: Reaktif Oksijen Türleri
SDÜ	: Süleyman Demirel Üniversitesi
sIgA	: Salgısal İmmünglobulin A
SK	: Sondlamada Kanama
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
TAH	: Tükürük Akış Hızı

TAS	: Total Antioksidan Status
TNF	: Tümör Nekrozan Faktör
TOS	: Total Oksidan Status
VKI	: Vücut Kitle İndeksi
WHO	: World Helath Organization
Equiv.	: Equivalent
ng	: Nanogram
ml	: Mililitre
mmol	: Milimol
µg	: Mikrogram
µmol	: Mikromol



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Tüm gruba ait sosyodemografik parametre değerleri	35
Tablo 2. Çalışma grubuna ait sosyodemografik parametre değerleri.....	36
Tablo 3. Çalışma popülasyonuna ait antropometrik ve medikal parametre değerleri.....	37
Tablo 4. Çalışma grubuna ait medikal ve antropometrik parametre değerleri	37
Tablo 5. Tüm gruba ait dental bulgular	39
Tablo 6. Çalışma grubuna ait dental bulgular	39
Tablo 7. Periodontal duruma göre tüm grubun sınıflandırılması	40
Tablo 8. Tüm gruba ait periodontal muayene bulguları	40
Tablo 9. Tüm gruba ait periodontal muayene bulguları	40
Tablo 10. Çalışma grubuna ait periodontal muayene bulguları	41
Tablo 11. Çalışma grubuna ait biyokimyasal parametre değerleri.....	42
Tablo 12. Tüm gruba ait korelasyonlar	43
Tablo 13. Çalışma grubuna ait periodontal parametreler arasındaki korelasyonlar	43
Tablo 14. Çalışma grubuna ait biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyonlar	44
Tablo 15. Çalışma grubuna ait periodontal ve biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyonlar.....	44

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. PEYA ve PİYA ölçülmesi için Nesse ve ark. tarafından oluşturulan form. 29



1. GİRİŞ

Yaşlanma, fizyolojik, biyolojik ve kronolojik değişimlerin yanı sıra sosyal yönleri de olan bir süreçtir. Dünya Sağlık Örgütü Psikogeriatriden Bilim Grubu'nun "geçmiş dönemlere göre fiziksel ve mental yetersizliklerinin belirginleştiği dönem" olarak tanımladığı yaşlılık dönemi, genel olarak 65 yaş ve üstü olarak kabul edilir. (1)

Yaşlı bireyler 2017 yılında dünya nüfusunun % 8,9'unu, Türkiye'de ise genel nüfusun % 8,5'ini (6 milyon 895 bin 385 kişi) oluşturmaktadır. (2) Uzun dönemli değerlendirildiğinde ülkemizde yaşlı nüfusun toplam nüfusa oranı her yıl daha da artmaktadır ve son 20 yıl içinde % 4'ten % 6 oranına yükselmiştir. (3) Bu verilerden hareketle yaşlanmanın etkilerinin toplumları ekonomik, sosyal ve medikal yönleri ile artan oranlarda meşgul edeceği söylenebilir.

Yaşam kalitesi, etkili çiğneme, yutkunma, konuşma, yüz estetiğinin, sosyal iletişimin ve oral sağlığın devamı ile tamamlanmaktadır. Çiğneme sistemi; dişler, periodontal dokular, ağız mukozası, tükürük bezleri, nöromuskuler sistem, çene kemikleri ve temporomandibular eklemlerden oluşur. Yaşla beraber bu yapılarda meydana gelen değişiklikler, ağız, diş ve periodontal hastalıklar ve bunlara bağlı diş kayıplarının yaşlı bireylerde tedavi gereksinimlerinin artacağını düşündürmektedir.(4)

Dünya'da ve Türkiye'de yapılan araştırmalarda, periodontal hastalık prevalansının yaşlılarda yüksek olduğu belirlenmiştir. (5-8) Polonya'da yapılmış olan bir araştırmada, 55-75 yaş arasındaki bireylerin yaklaşık % 99'unun periodontal hastalığı olduğu bulunmuştur. (9) Türkiye'de ve Tayland'da yapılmış başka araştırmalarda da çalışmaya katılan yaşlı bireylerin % 98'inde periodontal hastalık belirlenmiştir. (10, 11) Yapılan çalışmalarda periodontal hastalıkların yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkisi olduğu ve özellikle şiddetli periodontitisin fonksiyonel ve estetik açıdan diğer periodontal hastalıklara kıyasla yaşam kalitesi üzerinde yüksek düzeyde olumsuz etkiler oluşturduğu bildirilmiştir. Gingivitisin de oral hijyen prosedürleri, dental protez kullanımı gibi hasta konforunu etkileyen durumlar üzerinde olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir. (12)

Yaşam kalitesini artırmak için genel sağlık kadar ağız ve diş sağlığına da verilen önem artırılmalı ve ağız sağlığının ayrılmaz bir parçası olarak periodontal sağlıkla ilgili değerlendirme, önleyici tedbirler alınmalı ve yaşlılara yönelik tedavi seçenekleri/protokolleri geliştirilmelidir. Bu amaçla yaşlı bireylerin ağız sağlığı durumlarının ve sağlık durumunu etkileyen faktörlerin belirlenmesi ve bu faktörlerin eliminasyon ve/veya kontrolüne yönelik önlemlerin alınması gerekir.

Ülkemizde bu konuda yapılmış çalışma sayısı çok fazla değildir. (10, 13-15) Çalışmamızda SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi Geriatri Kliniği'ne başvuran, Isparta ve çevresinde yaşayan geriatrik bireylerin (65 yaş ve üstü) periodontal durumlarının değerlendirilmesi ve geriatrik popülasyonda görülen farklı periodontal hastalıklarda salya içeriğindeki değişikliklerin olası rolünün incelenmesi amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yaşlılık Kavramı ve Toplumda Yaşlılığın Yeri

Yaşlanma genel olarak bir “bozulma/eskime” durumudur ve farklı boyutlarda incelenmektedir. Kronolojik yaşlanma, takvim yaşına göre yaşlanmadır, biyolojik yaşlanma ise organizmanın yapı ve fonksiyonlarındaki değişikliklere göre yaşlanmasıdır. Fizyolojik yaşlanma; yapı ve fonksiyondaki bu değişikliklerin düzenli olarak gelişmesiyle oluşan durumdur. Psikolojik yaşlanma bireyin öğrenmesi, algılaması ve davranışlarındaki değişikliklere bağlı olan yaşlanmadır. Sosyal yaşlanma kavramı ise kişinin toplumdaki rolüne göre belirlenen yaşlanmadır. (16) Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yaşlılık döneminin tanımı için kronolojik yaşlanma kavramını dikkate almaktadır ve bu dönemi “65 yaş ve üzeri” olarak kabul etmektedir. (17)

Yaşlanma sürecinin bir sonucu olarak farklı oranlarda meydana gelen ve patolojik olmayan değişiklikler gerçekleşebilir. (18) Yaşla ilgili değişiklikler, yaşam tarzı, çevre ve genetik gibi birçok faktörden etkilenebilir.

Yaşlılığın ilerleyişi homojen değildir ve alt gruplara ayrıldığında; 65-74 yaş aralığı “genç yaşlı”, 75-84 yaş aralığı “ileri yaşlı”, 85 ve üzeri yaş grubu da “çok ileri yaşlı” grubu olarak isimlendirilmektedir. (19, 20) Genç yaşlılarla orta yaşlılar genelde benzer bir hayat sürerken, çok ileri yaşlı insanlar sağlık bakım hizmetlerine diğer yaşlı gruplarına göre daha fazla gereksinim duymaktadır. (20)

Türkiye İstatistik Kurumu 2016 verilerine göre Türkiye’de yaşlı bireylerin sayısı 6.651.503 kişi olmuştur ve toplam ülke nüfusuna oranı % 8.32’ye yükselmiştir. Yaşlı nüfusun % 43,9’unu erkek nüfus, % 56,1’ini kadın nüfus oluşturmuştur. En yüksek yaşlı nüfusuna sahip 167 ülke arasında Türkiye 66. sırada yer almıştır. (21)

Toplumda sağlıkla ilgili en belirgin konulardan biri nüfusun yaşlanması sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü’ nün belirttiği gibi, 60 yaş ve üstü nüfusun 2050 yılına kadar 605 milyondan 2 milyara, yani yaklaşık % 12’ den % 22’ ye yükselmesi, başka bir deyişle iki katına çıkması beklenmektedir (DSÖ 2015). Şu anda hem

gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde doğum ve ölüm oranlarının azaltılması ve yaşam beklentisindeki artış, ülkelerin nüfusunun demografik profilini değiştirmektedir. (22, 23) Teknoloji ve ilaç sektöründeki gelişmeler sebebiyle yaşlı nüfusun oranı dünya çapında artmaya devam edecektir. (24)

Nüfusun yaşlanması sorunu farklı yönlerden ele alınabilir. Sosyal ve sağlık hizmetlerinin ilerlemesinin bir işareti olabileceği gibi bir halk sağlığı sorunu olarak da düşünülebilir. (25) Yaşlı bireylerin sayısı çalışma çağındaki nüfusu aştığında, yaşlıların sağlığını ve hayat standardını korumak amacıyla sosyal ve sağlık hizmetlerinde, ekonomik kalkınmanın büyük ölçüde yeniden düzenlenmesi gerekecektir. (26-28)

2.2. Yaşlanma İle Meydana Gelen Fizyolojik Değişiklikler: Sistemlere Genel Bakış

Yaşlanma ile vücudun tüm organ ve farklı dokularda patolojik olmayan (yaşla ilişkili olarak normal olan) değişiklikler meydana gelmektedir.

2.2.1. Görme

Yaşla beraber görmenin bozulması, göz kapaklarında değişiklikler, gözyaşı üretiminde azalma, retinopati, maküler dejenerasyon, katarakt ve glokom gibi çeşitli oftalmik fonksiyon bozuklukları görülmektedir. (29-31)

2.2.2. İşitme

Yaşla ilişkili işitme kaybı presbiyoz olarak bilinmektedir. (18, 32) Yüksek seslere sürekli maruz kalmak, kronik enfeksiyon veya tümör varlığı da işitme kaybına sebep olan durumlardandır.(33)

2.2.3. Termoregülasyon

Yaşlılıkla beraber oluşan yağsız kas kütle miktarındaki azalma, ısı üretme ve koruma kabiliyetinde zayıflamaya sebep olmaktadır. Hipertermi veya hipotermi riski

ile birlikte sıcaklıktaki dalgalanmalara karşı daha fazla duyarlılık ve dokusal hassasiyet duyusunda azalma meydana gelmektedir. (34-36)

2.2.4. Deri

Yaşlılıkla beraber derinin incilmesi, dehidrasyon, kuru cilt ve elastikiyet kaybı gözlenmektedir. (25-27) Özellikle yaşlanmaya bağlı olmayan deri değişiklikleri ise güneşe ve yanıklara bağlı hasarlardan kaynaklanmaktadır.(31)

2.2.5. Solunum Sistemi

Genellikle yaşa bağlı değişiklikler fonksiyonel veya anatomik değişimlerden kaynaklanmaktadır. (34, 36-38) Alveollerde elastikiyet kaybı, silya sayısı ve mukus üretiminde azalma, akciğerlerin havayı süzme ve partikül maddeyi temizleme yeteneğini azaltmaktadır. Sigara ve çevresel maruziyetler gibi dış faktörler, amfizem ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi kronik akciğer hastalıklarına, ayrıca mezotelyoma ve diğer akciğer kanserlerine yol açabilmektedir. (31)

2.2.6. Kardiyovasküler Sistem

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH); hipertansiyon, ateroskleroz, inme, koroner arter hastalığı gibi kalp ve damar problemleriyle ilgili durumları kapsamaktadır ve dünya çapında ölümlerin yaklaşık % 30'undan ilk sıradaki neden olarak sorumludur. (7) Yaşlanma ile kalp hastalıkları ve hipertansiyon prevalansı artmaktadır. Türkiye'de 2012 yılında 65 yaş ve üzeri bireylerde hipertansiyon prevalansı kadınlarda % 84,4, erkeklerde %71,5 olarak belirlenmiştir. (39, 40)

Kardiyovasküler hastalıklar ile periodontal hastalıklar arasındaki ilişki için pek çok mekanizma araştırılmıştır. Periodontal hastalıkla ilgili patojenler veya ürünlerinin sistemik enflamasyon düzeyini etkileyerek kardiyovasküler hastalıkların patogeneğinde rolü olduğu düşünülmektedir. (41, 42)

Ağırlıklı olarak yaşlı erkekleri içeren 3 yıl süresince yapılan longitudinal bir çalışma, periodontitis tanısı alan kişilerin tekrarlayan akut koroner sendrom için daha yüksek risk altında olduğunu belirlemiştir. (43) Ayrıca, Tayvan'da yapılan geniş

kapsamlı bir çalışma, şiddetli periodontitis tedavisi gören bireylerin, majör kardiyovasküler problemler için yüksek bir risk taşıdığını göstermiştir.(44) Kardiyovasküler hastalıkların görülme sıklığının yaşlanma ile artmasıyla periodontitis ve kardiyovasküler hastalık kombinasyonunun yaşlılıkta tedavi süreci karmaşık bir faktör olabileceği düşünülmektedir.(45)

2.2.7. Diyabet

Diyabetes Mellitus (DM) , pankreastan yeterli miktarda insülin üretilmemesi ya da vücudun üretilen insülini etkili şekilde kullanılamaması sonucu oluşan, kronik hiperglisemiyle karakterize bir hastalıktır. (46) Yaşla beraber diyabetin görülme sıklığı ve şiddetinin arttığı, glikoz toleransının azaldığı gözlenmektedir. Özellikle tip 2 DM'un yaşlılarda daha fazla görüldüğü belirlenmiştir. (39)

Kontrolsüz/kötü kontrollü diyabet hastalarında periodontitisin şiddetinin arttığı gözlemlenmiştir. Bu nedenle, tip 2 DM prevalansı yaşla birlikte artarken ve birçok tanı almamış DM vakası mevcutken, periodontal durumun kontrolü ile ilgili olarak tedavisi zor bir komplikasyon olduğu söylenebilmektedir. (45)

2.2.8. Osteoporoz

Osteoporoz hem kadın hem de erkeklerde yüksek prevalansta ve genellikle yaş artışıyla birlikte görülen yaygın bir kemik hastalığıdır. Bazı çalışmalarda periodontitis ve osteoporoz ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle osteoporoz ve periodontitisin yaşlanmayla kombinasyonu ciddi bir komplikasyon haline gelmektedir. (45) Yaşlanmanın etkileri üzerine yapılan longitudinal bir araştırmada, periodontitisli bireylerin osteoporoz ile ilişkili kemik fraktürleri için yüksek risk taşıdığı gösterilmiştir. (47) Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, osteoporoz için östrojen ile tedavi edilen post menopoz dönemindeki kadınların, bu tür bir tedavi almayan kontrol grubundaki kadınlardan daha düşük prevalansta şiddetli periodontitisi olduğu gösterilmiştir. (48)

Çalışmalarda takviye kalsiyum (500 mg) ve D vitamini (250 IU) ile yapılan rutin subgingival debridmanın osteoporoz riskini azalttığı gösterilmektedir.(49)

Osteoporozu kontrol altına almak için yapılan bisfosfonat tedavisi, çenelerin osteonekrozu ile ilişkilendirilmiştir. (50) Bununla birlikte, bisfosfonatla tedavi, menopoz sonrası kadınlarda, alveoler kemik kazancı ve sondlanan cep derinliğinin azalması gibi olumlu etkiler göstermektedir. (51)

2.3. İmmün Yaşlanma

İmmün sistem fonksiyonlarının yaşa bağlı olarak azalması immün yaşlanma olarak tanımlanmaktadır. “İmmunosenesens” olarak bilinen bu fenomen, esas olarak yaşam boyu antijenik uyarılma ve/veya stresin bir sonucu olarak enfeksiyonlara, neoplaziye ve otoimmün durumlara karşı daha fazla duyarlılığa yol açan immün sistemin ilerleyici bir modifikasyonudur. (52-54) Antijenik uyarıcı ve/veya stresle başa çıkma kabiliyetindeki bu azalma, genellikle “inflammaging” olarak adlandırılan proinflatuar durumdaki ilerleyici bir artışla ilişkilidir.(55, 56) Yaşlı bireylerde enfeksiyonlara karşı immünolojik parametrelerin değişiklik göstermesi ve fonksiyonlarının azalması morbidite ve mortalite oranlarını artırmaktadır. (57, 58) Bu durum organizmanın bakteri, virüs gibi çeşitli antijenlere uzun bir süre maruz kalmasının sonucu olarak da düşünülebilmektedir. (59) Bu konuyla ilgili çelişkili görüşler olmasına rağmen yaşlanma ile immün sistemde önemli değişiklikler olduğu belirlenmiştir. (60) Bireylerde fizyolojik yaşlanma ve kronolojik yaşlanma her zaman tam bir paralellik göstermediği için immünoloji ile yaş arasındaki ilişki hakkında kesin yoruma varmak oldukça zordur. Yaşlılıkla birlikte gerçekleşen immünolojik değişikliklerin bir kısmı genellikle sistemik problemler gibi altta yatan farklı bir nedene de bağlı olabilmektedir. (60)

Yaşlılıkla beraber kronik periodontitisin de içinde bulunduğu inflamatuvar, enfeksiyöz ve otoimmün hastalıklara yatkınlık artmaktadır. (61) Yaşlılıkta periodontal dokularda meydana gelen değişikliklerin bu immünolojik değişimlerin ya da uzun yıllar mikrobiyal saldırıya maruz kalmanın bir sonucu olup olmadığı konusu hala tartışmalıdır. Benzer plak miktarına sahip bireylerde yapılan bir çalışmada 65-80 yaş aralığındaki bireylerde genç bireylere kıyasla DOS’nda artış, bağ dokusunda daha fazla inflamatuvar hücre ve daha büyük inflamatuvar yanıt olduğu gösterilmiştir. (62) Yaşlanma ile periodontal ataçman ve alveoler kemiğin fizyolojik

kaybının gerçekleştiği, ancak bu değişikliklerin patolojik olmadığı ve bu nedenle klinik olarak ciddi öneme sahip olmadığı da ileri sürülmüştür. (58, 61, 63)

Yaşlılıkta proinflamatuvar sitokin sekresyonunun ve TNF düzeylerinin (patolojik olmaksızın) normal olarak arttığı gösterilmiştir.(64, 65) Ayrıca yaşlı bireylerde genç bireylere kıyasla fibroblastlarda artmış sitokin sekresyonu; periodontal ligament hücrelerinden üretilen PGE₂, IL-1β ve IL-6 gibi sitokinlerin de daha fazla üretildiği gösterilmiştir. (61, 62, 66) Yaşlı bireylerde artan bu sitokin düzeylerinin inflamatuvar sürecin şiddetlenmesinde ve periodontal doku yıkımında etkili olduğu düşünülebilmektedir. (61)

2.4. Yaşlılıkta Ağız İçi Durum

Günümüzde ağız hastalıkları tüm dünyada en yaygın görülen hastalıklar arasındadır. Oral patolojik durumlar; bireyler için yüksek derecede ölüm riski teşkil etmese de insanların genel sağlığı ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etki oluşturur. (24) Geriatrik hastalarda oral sağlığın rehabilitasyonu için uygulanan prosedürlerde diğer hastalara kıyasla daha fazla çaba harcamak gerekmektedir. Bireyler yaşamın sonlarına doğru belirgin bir şekilde fizyolojik, psikolojik ve fonksiyonel değişimler yaşarlar, bu değişimler uygun ağız hijyeni tekniklerini uygulama kapasitesini sınırlayabilirken, diş çürüğü, dişeti enfeksiyonları ve periodontal hastalık riskini önemli ölçüde artırır. (67-70) Ağız hastalıkları; kalp hastalığı, inme, zatürre, diyabet ve enfektif endokardit gibi önemli sistemik durumlara neden olabilir veya mevcut durumu daha da kötüleştirebilir. Sigara ve/veya alkol kullanma geçmişi ile birleşen ileri yaş durumu bu grupta oral kanser gelişme riskini de artırabilir. (71)

Dünya Sağlık Örgütü; 1982'den 2000 yılına kadar 65-74 yaşları arasındaki bireylerin % 50'sinde dentisyonda fonksiyon ve estetiği sağlamak amacıyla en az 20 dişe sahip olmak gerektiğini belirtmiştir. (72, 73) Genel olarak yeterli ağız hijyeni ile önlenebilecek olan hastalıklar için dünya çapında ağız ve diş sağlığı hizmetlerine harcanan miktar oldukça fazla düzeydedir. (74)

Yaşam kalitesi; etkili çiğneme, yutkunma, konuşma, yüz estetiği, sosyal iletişim ve oral sağlığın devamı ile sağlanmaktadır. Yaşam kalitesini artırmak

amacıyla genel sağlık kadar ağız ve diş sağlığına da verilen önem artırılmalıdır. Bunun ayrılmaz bir parçası olarak da periodontal sağlıkla ilgili değerlendirmeler, tedavi ve önleyici tedbirler alınmalıdır. Yaşlı bireylerde ağız ve diş sağlığı konusunda gerekli önleyici tedbirlerin alınabilmesi için bu bireylerin ağız sağlığı durumlarının saptanması ve sağlık durumunu etkileyen faktörlerin belirlenmesi ile bu faktörlerin eliminasyon ve/veya kontrolüne yönelik önlemlerin alınması gerekir.

2.5. Ağız İçi Değişiklikler

Maksilla ve mandibuladan oluşan iskeletsel yapı, çiğneme kasları ve temporomandibular eklem etkili bir çiğneme sistemi oluşturabilmek amacıyla dentisyonu destekleyen yapılardır. (34) Yaşla ilgili değişiklikler; yaşam tarzı, çevre ve genetik gibi birçok faktörden etkilenir. (31)

Yaşlanmanın organizma üzerindeki esas etkileri arasında, ağız boşluğunda ve çevreleyen dokularda meydana gelen değişiklikler önemli bir yer tutmaktadır. Yaşlı popölasyona ait mukozal patolojilerin bazıları kötü ağız hijyeniyle ilişkilidir. Ancak genellikle sistemik hastalıkların ağız bulgularına, beslenme bozukluklarına, ilaçların yan etkilerine, oral enfeksiyonlara ve mekanik travmaya bağlı olarak da gelişir. (75)

Yaşlanma ile birlikte ağız mukozasında ve kaslarda atrofi, diş kaybında artış, salya akış hızında azalma meydana gelir. Ağız yapısındaki bu değişiklikler, yaşlı bireyin çiğneme fonksiyonunda ve beslenme alışkanlıklarında değişikliklere sebep olmaktadır. Beslenmenin bozulması da farklı patolojik değişikliklerin gelişmesi için zemin hazırlamaktadır. Bu yüzden, yaşlanmaya bağlı olarak ağız içi yapılarda meydana gelen değişiklikler özellikle diş hekimleri için büyük önem taşımaktadır. (76)

2.5.1. Oral Mukoza

Dişeti ve tüm ağız epitelinde yaşlanmayla birlikte incelme ve keratinizasyonda azalma meydana gelmektedir. Bu durum sebebiyle epitelin bakteriyel antijenlere karşı geçirgenliğinde artış ve fonksiyonel travmalara direncinde azalma gözlenmektedir. (15, 61, 77-80) Yaşlanma ile oral mukozada

elastik liflerin kaybı ve bağ dokusunda kollajen demetlerinin kalınlaşması ve düzensizliği gözlenmektedir. (81) Mukoza daha az esnek hale gelir; mikrovasküler sistemde azalmayla birlikte, yara iyileşmesi de bozulmaktadır. (82) Oral epitelin farklı yaşlarda karşılaştırılması durumunda, yaşlanma (> 50 yıl) ile epitel hücrelerinin büyüdüğü ve yassılaştığı gözlenmiştir. (83) Epitel-bağ doku sınır hattında herhangi bir değişiklik gözlenmemiştir. Oral mukozanın klinik görünümünü araştıran 20-95 yaşları arasındaki sağlıklı yetişkinlerde yapılan bir çalışma, yaşlanmaya bağlı herhangi bir değişiklik tespit etmemiştir. (84) Hayvan çalışmaları; oral mukozanın epitelyal kalınlığının yaşla azaldığını göstermektedir. (85) Yaşla birlikte mukozada görülen incelleme, düzleşme ve kuruma mekanik irritasyonlara karşı mukozanın direncinin azalmasına yol açar. (86)

2.5.2. Dişler

Yaşlanmayla minede meydana gelen fizyolojik aşınmalar sonucu dişlerde yapısal ve görsel değişiklikler görülür. Atrizyon; basit yüzey aşınmalarından, önemli madde kaybına neden olacak kadar ilerleyebilir. Atrizyon sonucu dişlerin anatomik kron boyu kısalmaya ve minenin altında yer alan dentin dokusu açığa çıkabilir. (76)

Dentinde meydana gelen değişiklikler arasında fizyolojik olarak sekonder dentin oluşumu ve dentin tübüllerinin zamanla tıkanması sonucu oluşan dentin sklerozisi bulunmaktadır. Odontoblastlar, hayat boyu sekonder dentin sentezler dolayısıyla pulpal kanallarda daralmalar ve tıkanıklıklar oluşabilir. (87)

Yaşlılarda dişlerdeki yapısal ve görsel değişikliklerin yanı sıra diş kayıpları daha genç bireylere kıyasla artan oranlarda gözlenmektedir ve bu kayıpların önemli bir bölümünü diş çürükleri ve periodontal hastalıklar oluşturmaktadır. (88)

Sağlık sorunları olan yaşlı bireylerde diş kaybı daha fazla görülmektedir. Bu sorunlar fonksiyonel ve biyolojik hasarlara sebep olarak periodontal hastalıkların daha hızlı ilerlemesine ve dolayısıyla diş kaybına yol açmaktadır. Bazı yaşlı hastalarda sistemik durumları nedeniyle ileri dental tedavi uygulamaları yerine dişlerin çekimi de tercih edilebilir. (86)

Yapılan çalışmalarda ilerleyen yaşla birlikte diş kaybının da arttığı bildirilmiştir. (5, 89, 90) Yunanistan'da 1993 yılında yaşlı bakım merkezlerinde yapılmış bir araştırmada dişsizlik oranı % 64,4 olarak belirlenmiştir. (7) Bu oran İspanya'da yaşlı bakım merkezlerinde yaşayan bireylerde %43 (91), Güney Avustralya'da % 66 (92), İtalya'da % 59,8 (93), Hırvatistan'da ise % 45 (94) olarak bulunmuştur.

Avrupa'da 1986-96 yılları arasında yaş aralığı 65- 74 arasında olan yaşlı bireylerle yapılan bir çalışmada dişsizlik oranı % 69,6, DMFT indeksi ise 22.2-30.2 olarak belirlenmiştir. (95) Ülkemizde yapılan bir çalışmada dişsizlik oranları 35-44 yaş aralığında % 2,6, 65-74 yaş aralığında ise % 48,0 olarak belirlenmiştir, DMFT indeksi ise 35-44 yaşta 10,8, 65-74 yaş aralığında 25,8'e çıkmaktadır. (10)

2.5.3. Periodonsiyum

Periodonsiyum; dişeti, sement, alveoler kemik ve periodontal ligamentten oluşan fonksiyonel ünitedir. Çeşitli insan ve hayvan çalışmalarında yaşlanma sürecinin periodontal hücrelerde meydana getirdiği fonksiyonel değişiklikler araştırılmış fakat tam olarak tanımlanamamıştır. (96) Yaşlılıkla hücresel düzeyde meydana gelen değişikliklerin periodontal hastalığın ilerleme sürecini nasıl etkilediğini belirlemek ve buna uygun tedavi planı oluşturabilmek önemli olacaktır. (97)

Yaşlanma ile birlikte dişeti epitelinde keratinizasyonda azalma ve incelmeye meydana gelmektedir. Dolayısıyla dişeti epitelinin fonksiyonel travmalara karşı direncinde azalma ve bakteriyel antijenlere karşı geçirgenliğinde artış gözlenmektedir. (15, 61, 77-80) Çeşitli çalışmalarda yaşlanmayla retepeglerin yassılaştığı, epitelyal köprülerde yükseklik artışı gözlemlendiğine dair birbirinden farklı sonuçlar elde edilmiştir. (59, 77, 79, 80, 98) Dişeti bağ dokusunun ise hücresel içeriğinin azaldığı fibroblastlarda yapısal ve fonksiyonel değişiklikler olduğu gözlenmiştir. (59, 99) Fibroblastlardaki bu değişiklikler sonucunda ekstraselüler matriks içeriği ve miktarı da etkilenmektedir. (59, 61, 79, 80) Genç ve yaşlı bireylerde fibroblastlardaki protein sentezinde miktarsal farklılıklar bulunmuştur. (61) Kollajen sentezinin azaldığı fakat çözülebilir kollajenin çözülemeyen kollajene

dönüşümündeki artış sonucu kollajen miktarında da artış olduğu belirlenmiştir. (79, 100)

Epitelyal ataçman yaşla birlikte apikale göç etmektedir, ancak bu durumun nedeni klinik olarak tek başına yaş değildir. (100, 101) Bu durumun yaşlanmanın fizyolojik bir sonucu olmaktan ziyade periodontal dokular üzerindeki kümülatif etkilerin bir sonucu olduğu düşünülmektedir. (102) Nedenler arasında dişlerin yaşla birlikte fizyolojik olarak aşınması sonucu okluzyonu sağlamak için pasif olarak sürmesi, hatalı diş fırçalama ve dişetin anatomik olarak ince olması olabilir. (79)

Periodonsiyumu oluşturan periodontal ligament; fibroblast, osteoblast, osteoklast, sementoblast, kollajen matriks ve malessez epitel artıklarını içermektedir. (61) Bu dokuda bulunan fibroblastlar yıllar içinde oklüzal kuvvetlerin etkisiyle yoğun olarak mekanik strese maruz kalırlar. Yaşlanma süreciyle periodontal ligament hücrelerinin çoğalma, kemotaksis ve hareketlilik gibi özelliklerinde önemli ölçüde azalma meydana gelmektedir. (59, 80, 103) Dolayısıyla yaşlanma ile periodontal ligamentin hücresel ve fibriler içeriğinde azalma meydana gelip periodontal ligamentin yapısı düzensizleşir. (61, 104, 105) Kollajen fibriller azalıp elastik fibriller artar ve hyalinizasyon alanları görülür. (77, 99) Yapılan çalışmalarda periodontal ligament kalınlığının da yaşlılıkla birlikte değiştiği gösterilmiştir. (106-108) Periodontal ligamentte gözlenen incelmeye genellikle diş eksikliği nedeniyle antagonisti olmayan dişlerde ya da diş eksikliği olmasa da yaşlılarda uzun zaman içinde çiğneme kuvvetinin azalmasıyla görülebilmektedir. Kalan dişlerin üzerine aşırı yük binmesi sonucu periodontal ligament kalınlaşabilir. Bu nedenle, periodontal ligament kalınlığındaki değişimlerin dişlerin fonksiyonel durumuyla ilgili olduğu söylenebilir. (79)

Sementte yaşlılıkla birlikte oluşan en önemli değişiklik kalınlaşmadır. Dişlerde meydana gelen fizyolojik aşınmayı dengelemek için kalınlaşma kökün apikal kısmında daha belirgindir. Yaşlanma ile hücresiz sement deposizyonu artar ve kökler arasında fazla miktarda birikir. (40, 59, 61, 105) Sement yüzeyinde birbirini takip eden rezorpsiyon ve apozisyon olayları sık görülür ve yaşla birlikte kök yüzeyinde düzensiz bir sement yüzeyi oluşumuyla sonuçlanır. (59, 61, 105)

Alveolar kemik oluşum hızı yaşlanmayla beraber azalır, rezorpsiyon aktivitesi ise artar. Bu nedenle yaşlılıkla kemik kütlesi önemli derecede azalmaktadır. (59) Alveolar kemiğinin oklüzal kuvvetlere karşı koyma kapasitesi yaklaşık 30'lu yaşlardan sonra giderek azalır; diş kaybı, protez kullanımı gibi etkenler bu kayıp miktarını daha da artırmaktadır. (40, 59, 77) Kemik oluşumundaki azalmanın diğer nedenleri; D vitamini metabolitleri, hormonlar (paratiroid hormon, kalsitonin, östrojen vb.), osteoblastların çoğalmasını sağlayan öncüllerin azalması, lokal sitokinlerin osteoblastik ve osteoklastik hücreler üzerine doğrudan veya dolaylı etkisi büyüme faktörleri ve ana kemik matriks proteinlerinin sentez veya salgılanmasındaki azalma da olabilir. (40, 59, 61, 66, 80) Histolojik olarak incelendiğinde kortikal kemikte incelme, trabeküler boşluklarda artma gözlenmiştir. (109) Mandibulada alveoler kemik kaybı; maksillaya göre daha fazladır. Maksillada rezorpsiyon sonucu hacim olarak küçülür ve maksiller sinüs ağız mukozasından ince bir kemik tabaka ile ayrılır. Mandibulada aşırı rezorpsiyon sonucunda kret tepesi bıçak şeklini almaktadır. (110) Çene kemikleri dahil olmak üzere bütün kemiklerde osteoporotik değişiklikler görülür ve kemiklerin kırılabilirliği artmaktadır. (61, 77) Yaşlanmayla kemiklerdeki damarlanmanın da azaldığı belirlenmiştir. (77, 97)

Sağlıklı yaşlanma ile periodontal doku desteği azalır fakat dokular işlevseldir. Klinik kron/kök oranında bir miktar artış vardır ve dişlerin mobilitesi fizyolojiktir. Sondlama derinliği ≤ 4 mm civarındadır ve gingival inflamasyon dentisyonun birçok bölgesinde ortaya çıkabilir fakat genellikle belirgin değildir. (31)

Yaşlanmayla ataçman kaybının arttığı görülmektedir. Bu durum en sık bukkal bölgede ≥ 3 mm civarında dişeti çekilmesine bağlı ataçman kaybı olarak kendini gösterir. Bununla birlikte, ataçman kaybı > 3 mm olabilir fakat diş fonksiyonel ise, mobil değilse ve kişinin rahatsızlığı yoksa bu kayıp hala fizyolojik olarak kabul edilebilir. Bu durumun onlarca yıllık kümülatif etkinin sonucu olduğu düşünülmektedir. Dişlerde hassasiyet veya yapısal değişiklikler gibi herhangi bir semptom yoksa genel olarak bu tür durumlarda tedavi gerekli değildir. (31)

Yaşlanma ile bağlantılı olarak periodontal ataçman kaybı, genç erişkin yaşta en yüksek oranda olmak üzere (35-40 yaş) nüfusun yaklaşık % 12' sinde genellikle şiddetli periodontitisli dişlerin bukkal yüzeyinde dişeti çekilmesi olarak

görülmektedir. (31) Yaşlı bireylerdeki tanı kriterleri ve tedavi seçenekleri genç bireylerdeki stratejilerden farklı olabilmektedir.

Yapılan son çalışmalarda yaşlı bireylerin neredeyse % 100'ünde dişeti çekilmesi olduğu gözlenmiştir. (111) Bazı çalışmalar, periodontal sağlığı korumak için belirli bir keratinize doku genişliğinin gerekli olmadığını göstermektedir. (112) Sağlığı ve doku stabilitesini korumak için dental implantlar çevresinde keratinize dokulara duyulan ihtiyacı destekleyen kanıtlar da sınırlıdır. (113) Ayrıca son zamanlarda 65 yaş ve üzeri bireylerde kök yüzeylerinin yumuşak dokuyla kapatıldığı cerrahi işlemlerin etkinliğini belirleyen çalışmalar yapılmamıştır. (114)

Bununla birlikte çok sayıda açık kök yüzeyine sahip yaşlı bireyler kök yüzeyinde diş çürüğü prevalansı için yüksek risk altındadır. (115) Periodontitisten ziyade kök yüzeyindeki çürükler, yaşlı bireylerde diş kaybının birincil kaynağı olabilir. Yaşlı popülasyonlarda diş eti çekilmesi, açık kök yüzeyleri ve bu yüzeylerdeki çürükler için tedavi seçenekleri hakkındaki veriler sınırlı sayıdadır. (45) Ayrıca literatürde kök hassasiyeti tedavileri de sınırlıdır. (116) Genellikle diş fırçası travmalarının abrazyonlara ve dişeti çekilmelerine sebep olduğu gözlenmekte ancak dişeti çekilmesinin gelişimi konusunda uzun süreli çalışmalar hala devam etmektedir. (117) Birçok yaşlı birey için yaşam tarzı ve diğer faktörler gözönüne alındığında dişeti çekilmesi öncelik bakımından daha sonraki sıralarda yer alabilmektedir. (45)

2.6. Salya Fonksiyonları, İçeriği, Tükürük Akış Hızı (TAH)

Salya organizma ve oral kavite için önemli bir akışkandır, birçok fonksiyonel immün maddeyi de içererek sindirim fonksiyonunda rol oynar. (118) Majör ve minör tükürük bezlerinden salgılanan salya, su ve makromoleküller olmak üzere iki ana bileşenden oluşmaktadır. (119) İçeriğinin % 99'unu su, % 1'ini de inorganik iyonlar, serum elemanları, lökositler, salgısal glikoproteinler, epitel döküntüleri yemek artıkları ve enzimler oluşturmaktadır. Normal salya renksiz, transparan, visköz ve tatsızdır. (120)

Salyanın esas görevi gıdaların sindirilmesine yardımcı olmak ve sindirim kanalının giriş bölgesini korumaktır. (121) Yapısında bulunan amilaz karbonhidratların sindirimini sağlarken, lipaz trigliseritlerin sindiriminden

sorumludur. (119, 122, 123) Gıdalar salyadaki müsin yardımıyla daha kaygan ve yumuşak bir hale geldiği için yutma işlemi daha kolay olmaktadır. Ağız kuruluğu olan bireylerde yutmanın zorlaştığı belirlenmiştir. (123) Salyanın diğer görevleri ise bolus oluşumu, tat almaya yardımcı olma, tamponlama, demineralizasyona karşı koruma, remineralizasyon sağlama, antiviral, antifungal ve antibakteriyel etkinlik göstermektedir. (118)

Ağız boşluğunda zengin mikrobiyal bir ortam olmasına rağmen yaralar, kesiler ve diş çekimi gibi invaziv işlemlerden sonra oral kavitede konak savunma mekanizmalarının etkinliği nedeniyle nadiren enfeksiyon gözlenmektedir. (124) Bu konak savunma mekanizmasını oluşturan ve salyada bulunan, mukozayı enfeksiyonlardan koruyan, mikroorganizmaların çoğalmasına engel olan bilinen yaklaşık 45 civarında antimikrobiyal enzim; oral epitel hücreleri, nötrofiller ve tükürük bezleri tarafından salgılanmaktadır. (125-128) Bu enzimler istilacı patojenlere karşı doğal bağışıklıkta ilk yanıtın oluşturulmasında görev almaktadırlar. (129)

Salya yapısında adrenomedulin, alfa defensin, histatin, staterin gibi katyonik peptitler; amilaz, lipaz gibi sindirime yardımcı enzimler; nöropeptitler, müsin, sürfaktan protein A, beta-2 mikroglobulin, fibronektin; laktoferrin gibi metal iyon şelatörleri; sistatin, peroksidazlar ve lizozim gibi birçok madde yer almaktadır. (130-132)

Laktoperoksidaz (salya peroksidazı) salyada ve sütte bulunan peroksidazdır ve polimorfonükleer lökositlerden üretilir. (132) Laktoperoksidaz ve miyeloperoksidaz, salyadaki peroksidaz sisteminin temel bileşenlerini oluşturmaktadır. (133) Bu antimikrobiyal enzimler, tiyosiyanat iyonlarının hidrojen peroksit ile oksidasyonunu katalizlemektedirler. (134) Ayrıca hidrojen peroksit aracılı klorür ve iyodür oksidasyonu ile bakteriyel ürünlerin yıkımında görev almaktadırlar. (135, 136) Laktoperoksidaz tarafından üretilen reaksiyon ürünleri, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) ve oral streptokoklara karşı etkindir. (135, 136) Kronik periodontitisli hastaların tedavi edildiği bir çalışmada, laktoperoksidaz

düzelelerinde tedavi sonrasında sağlıklı grupla kronik periodontitisli grup arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. (137)

Antibakteriyel özellikte bir başka protein olan lizozim (1,4-beta-N-acetylmuramidase) ise bakteriyel hücre membranının polisakkaritlerini hidrolize ederek etkisini göstermektedir. Mikroorganizmaların inhibisyonunda ve destrüksiyonunda önemli göreve sahiptir. (138) Süt, gözyaşı, salya ve DOS'nda bulunmaktadır. (132) Yapılan bir çalışmada DOS'nda lizozim düzeyleri kronik periodontitis ile periodontal sağlıklı kontrol grubu arasında farklılık göstermemiş, (139), fakat diğer çalışmalarda agresif periodontitis grubunda (sırasıyla) kronik periodontitis ve periodontal açıdan sağlıklı gruplardan anlamlı derecede yüksek olduğu gözlenmiştir. (140)

Laktoferrin ise demire bağlı bir protein yapıda olup, antibakteriyel etkinlik göstermektedir. (119, 123) İlk kez süttten elde edildiği için bu isimle anılmaktadır, fakat sadece süte özgü bir protein değildir. Gözyaşı, eklem sıvısı, pankreas salgıları, safra ve salya gibi birçok vücut sıvısında bulunmaktadır. Dolaşımdaki laktoferrinin en önemli kaynağı polimorfonükleer lökositlerdir ve inflamasyon durumunda nötrofillerden salınır. (141) Oral kavitede salyada ve DOS'nda bulunan laktoferrin oral mukozal epitel hücreleri tarafından üretilmektedir. (142, 143)

Granülositlerde azalmış laktoferrin seviyeleri periodontal hastalık ile ilişkilendirilirken, periodontitiste laktoferrinin salya düzeylerinin arttığı görülmektedir. (144, 145) Son zamanlarda laktoferrinin gen polimorfizmleri agresif periodontitis ile ilişkilendirilmiştir, bu proteinin antibakteriyel aktivitesini sağlayan genlerdeki mutasyonların hastalığın gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir. (146) Laktoferrin bakteri, virüs, mantar ve parazitlere etki etmektedir. (132) Lipit bir lipopolisakkarit parçasına bağlanır ve membran geçirgenliğinin artması sonucu hem anti-inflamatuvar hem de bakterisidal aktiviteye neden olmaktadır. (147) Antibakteriyel etki olarak *A. actinomycetemcomitans*'ı öldürür, *P. gingivalis*' in çoğalmasını inhibe eder ancak *Prevotella intermedia* ve *Prevotella nigrescens*' in çoğalması üzerinde hiçbir etkisi yoktur. (148, 149) Bununla birlikte *P. intermedia*, *P. nigrescens* ve *A. actinomycetemcomitans*' in fibroblastlara adezyonunu da

engellemektedir. (150) Periodontopatojenler haricinde de *Candida albicans'* ın apoptozunu indüklemektedir. (151)

Salgısal immünoglobulin A (sIgA), salyada ve diğer vücut sıvılarında bulunan ana immünoglobulin alttipidir. (152-155) Salyada en çok bulunan antikor sIgA'dır, IgG ve IgM2'ye ise daha az rastlanmaktadır. (118) Salya bezlerinin stromasındaki bağ dokuda yer alan plazma hücrelerinden salgılanan IgA mukozanın dış yüzeylerini mikroorganizmalara karşı korur. (138, 156-158) Biyolojik olarak oral kavitede bağışıklık sisteminin ilk hattını oluşturur. (159) Mine ve epitelyal hücrelere bakteri adezyonunun inhibisyonu, bakteriyel enzim ve toksinlerin inaktivasyonu, kompleman sisteminin aktivasyonu ve diğer savunma mekanizmalarına katkı sağlamak gibi görevleri vardır. Hücre sel immün yanıtta kısmen yer almaktadır. Böylelikle mine yüzeyinde biyofilm oluşumunu, oral kavitede bakteriyel ortamın gelişimini ve mukozal epitelde çeşitli antijenlerin invazyonunu sınırlandırır. (160, 161) Wang ve ark. periodontal hastalıklarla serum antikor düzeyleri arasındaki ilişkinin güçlü olduğunu ve periodontal tedavinin serum antikor aviditesini (antijene bağlanma gücü) artırabileceğini bildirmişlerdir. (162) Salyada IgA'nın azalmış düzeyi gingival inflamasyonun artmasıyla ilişkili bulunmuştur. (159)

Oksidatif stresin rolü ve bunu oluşturan reaktif oksijen türlerinin (ROT) inflamatuvar olaylarda (hücre sinyalizasyonu ve metabolik süreçlerde) oynadığı önemli rol güncel araştırmaların bir konusudur. (163, 164) Özellikle doku ve hücre sel düzeyde oksidatif stresi azaltmayı amaçlayan yeni tedaviler geliştirilmektedir. (165) Antioksidan savunma ile ROT üretimi arasındaki normal denge, ROT fazlalığı ve/veya antioksidanların azalması yönüne kaydığında dokularda oksidatif stres meydana gelmektedir. (166) Normal şartlarda ROT'deki artış, antioksidan mekanizmalar tarafından dengelenmektedir. Antioksidanlar tarafından sağlanan bu dengeleme işlemi ROT'ne bağlı hasarın oluşumu önlenerek, ROT'nin daha az zararlı hale getirilmesi veya oluşan hasarın onarılmasıyla gerçekleştirilmektedir. Antioksidanlar tarafından ROT'nin dengelenememesi ve bu dengenin ROT yönünde bozulması sonucunda konak dokuda yıkımın başladığı varsayılmaktadır. (167) Periodontitis patogeneğinde ROT'un rolü olduğu düşünülmektedir, fakat sürece kesin katkısı tam olarak aydınlatılamamıştır ve bu süreçte antioksidanlar hakkındaki bilgiler de sınırlıdır. (168-171)

Dokuda oluşan yıkımdaki rolü düşünülduğünde son yıllarda salyanın antioksidan savunma sistemleri önem kazanmaya başlamıştır. (172) Yapılan bir çalışmada periodontal hastalığın artmış oksidatif hasar ve azalmış salya antioksidan düzeyiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. (173) Başka bir çalışmada serum antioksidan düzeylerinin yüksek olmasının periodontal hastalık için koruyucu bir faktör olduğu sonucuna varılmıştır. (174)

Doku hasarının belirlenmesinde reaktif özellikleri ve yarı ömrü çok kısa olan ROT'nin tespit edilmesinin oldukça zor olması nedeniyle oksidatif hasarın belirlenmesinde genellikle ikincil kanıt olarak antioksidan değerinin ölçülmesi gerektiği bildirilmiştir. (175) Son yıllarda serum ve plazmada oksidanları ve antioksidanları total olarak ölçen daha pratik yöntemler geliştirilmiştir. "Total Oksidan Kapasite (TOS)" ve "Total Antioksidan Kapasite (TAS)" olarak ifade edilen bu ölçümler, oksidan ve antioksidanların ayrı ayrı ölçülmesinden daha kolay ve ucuza mal olmaktadır. (176-179)

TOS plazma ve vücut sıvılarındaki bütün oksidanların etkilerini yansıtmaktadır. (176) TAS (total antioksidan kapasite) plazmada ve vücut sıvılarında serbest radikallerin saldırısına karşı organizmanın total antioksidan korumasını yansıtmaktadır. OSI (oksidatif stres indeksi) ise total plazma TOS'un TAS'a oranıdır ve oksidatif stres göstergesidir. (180)

Antioksidanlar tüm vücut sıvılarında bulunmakta ve hem sistemik hem de lokal olarak ölçülebilmektedirler. Periodontal hastalıkta antioksidan değerlerini incelemek için salya, serum, plazma ve DOS kullanılabilir. (167) Dinç ve ark. nın Ailevi Akdeniz Ateşi (Familial Mediterranean Fever-FMF) hastalığı olan bireylerle de yaptıkları bir çalışmada OSI; sistemik olarak sağlıklı periodontitisli grupta periodontal olarak sağlıklı gruptan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (181)

2.6.1. Salya Akış Hızı ve İçeriğinde Yaşlanmayla Birlikte Görülen Değişiklikler

Yaşlanma ile majör ve minör salya bezlerinde anatomik değişiklikler meydana gelmektedir. İnsan ve hayvan çalışmaları; yaşlanmayla asiner hücrelerin atrofisi ve

normal bez parankiminin de fibröz ve/veya adipoz doku olarak değiştiğini göstermiştir. (182-185)

Ancak literatürde salya bezi fonksiyonları ve yaşlılarda salya üretimi konusunda farklı görüşler vardır. Yaşları 26-90 arasında değişen sağlıklı ve herhangi bir ilaç kullanmayan yetişkinlerle yapılan longitudinal bir çalışmada submandibular ve parotid bezlerinin uyarılmış ve uyarılmamış salya akış hızı zamana ve yaşa göre değişim göstermemiştir. Dolayısıyla salya bezi fonksiyonunun ve salya üretiminin değişmediği ve salya akışının azalmasının normal yaşlanmanın bir sonucu olmadığı sonucuna varılmıştır. (186)

Bu sonuçtan farklı olarak ilaç kullanmayan yaşlı sağlıklı bireylerin, genç bireylere kıyasla daha düşük istirahat salya akış hızına sahip olduğu fakat salya uyarıcılarına benzer akış hızıyla yanıt verdiği gözlemlenmiştir. (187) Başka bir çalışmada da, salya akış hızını değiştiren herhangi bir ilaç kullanmayan üç yetişkin grubundaki (20-30, 40-50 ve >70 yaş gruplarında) salya akış hızları değerlendirilmiştir. Yaşlı bireylerin olduğu gruptaki salya akış hızının diğer iki gruptaki bireylerle kıyslandığında yarısı kadar olduğu bulunmuştur. (188)

Kserostomi yine de sadece yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak görülmemelidir. Yaşlı bireylerin % 25 - 50' sinin gerçek kserostomi şikayeti olduğu tahmin edilmektedir. (189) Ağız kuruluğundan şikayet eden yaşlı bireylerin üçte birinin salya akış hızında ölçülebilir bir azalma olmadığı gözlenmiştir. Bu durum duygusal veya psikiyatrik bir bileşen olduğunu da göstermektedir.

Kserostominin ana nedeninin, ilaçların yan etkisi olduğuna inanılmaktadır. Salya akışının azalmasında 400'den fazla ilacın etkisi olduğu gösterilmiştir. Uyarılmamış ve uyarılmış salya akış hızlarının değerlendirildiği bir çalışmada, özellikle KVH tedavisiyle bağlantılı ilaçların salya akışını azalttığı gösterilmiştir. (190) Kserostomi ile ilişkili diğer ilaçlar ise antikolinerjik ilaçlar, psikotrop ilaçlar, antihistaminikler ve diüretiklerdir. (191) Kserostomi hasta birden fazla ilaç kullanırken daha sık görülür. Hastaların bir kısmının DM, Sjögren Sendromu, AIDS ve Parkinson hastalığı gibi belirgin bir şekilde altta yatan bir nedeni vardır. (31, 192)

Çalışmalar yaşla beraber salya içeriğindeki değişiklikleri de değerlendirmiştir. Yaşları 21-51 arasında yaşlı olmayan ve 79-89 arasında yaşlı

bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada salyadaki lizozim ve laktoferrin seviyeleri genç bireylerin olduğu gruba göre yaşlı bireylerin olduğu grupta anlamlı olarak daha düşük belirlenmiştir. ($p < 0,001$) (193) Yaşla birlikte salyada IgA konsantrasyonunun arttığı total protein konsantrasyonunun azaldığı belirlenmiştir. (185, 194) Yaşlı bireylerle yapılan başka bir çalışmada salyada laktoperoksidaz konsantrasyonlarının en yaşlı grupta daha yüksek olduğu, salya akış hızıyla sIgA, lizozim ve laktoferrin seviyeleri arasında ise negatif korelasyon bulunmuştur. Ayrıca düşkün olmayan yaşlı bireylerde salya antimikrobiyal ajanlarının konsantrasyonlarının yaşla beraber azalmadığı da gözlenmiştir. (195)

Shugars ve ark.'nın genç (21-51) ve yaşlı bireyleri (79-89) karşılaştırdığı bir çalışmada salya lizozim düzeylerinin yaşla birlikte azaldığı gözlenmiştir. Laktoferrin düzeylerinin ise yaşlı grupta genç gruba kıyasla daha yüksek olduğu bildirilmiştir. (193) Yaşlı bireylerin değerlendirildiği başka bir çalışmada total IgA, total IgG, lizozim, laktoferrin, miyeloperoksidaz, laktoperoksidaz, amilaz, sialik asit, ve total protein düzeylerinin uyarılmış salya akış hızıyla korele olduğu gösterilmiştir. Salya akış hızı ile total IgA, lizozim, laktoferrin, sialik asit ve total protein arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyonlar bildirilmiştir. Laktoperoksidaz konsantrasyonu en yaşlı grupta en yüksek düzeyde bulunmuştur. Laktoferrin konsantrasyonu dişsiz bireylerde dişli bireylere kıyasla daha düşük bulunmuştur. Salya antimikrobiyal ajanlarının konsantrasyonlarının ilaç kullanmayan yaşlı bireylerde yaşla birlikte azalmadığı sonucuna varılmıştır. (195)

2.7. Periodontal Hastalıklar

Periodontal hastalık dental plak veya bakteriyel eklentilere karşı diş çevreleyen dokularda oluşan inflamatuvar süreç olarak tanımlanmaktadır. İnflamatuvar periodontal hastalıkta periodontal ligament ve kemik kaybıyla sonuçlanan kronik inflamasyon sonucu hastalık tedavi edilmediğinde etkilenen dişlerin kaybına neden olan doku yıkımı oluşabilmektedir. Kronik inflamatuvar periodontal hastalıklar dünya çapında insanlarda en sık görülen kronik enfeksiyonlardır. (196)

2.7.1. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması

Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) tarafından 1999 yılında (197) tanımlanan sınıflandırma günümüzde hala kullanılmakla birlikte, 2017 yılında ‘Periodontal ve Peri-İmplant Hastalıkları ve Koşullarının Sınıflandırılması Çalıştayı’ yeni bir sınıflamayı gündeme getirmiştir. (198)

2.7.1.1. Gingivitis

Gingivitis mikrobiyal dental plağa karşı immün yanıtın oluşması sonucunda, dişi çevreleyen yumuşak dokularda gelişen enflamatuvar bir hastalıktır. Sigara içme gibi çevresel, hamilelik gibi hormonal değişiklikler vs. gingivitis oluşumunu etkileyebilmektedir. (199)

Dişetlerinde gözlenen kızarıklık, kanama, ödem ve yüzey pürüklülüğünde azalma gingivitisin karakteristik klinik bulgularıdır. Gingivitis varlığında sondlamada kanama ve dişeti oluğu sıvısında (DOS) artış gözlenmektedir. Dişeti kanaması, gingivitisin erken dönem bulgularındandır ve hastalığın teşhisinde önemli bir yer tutmaktadır. (200)

Löe ve ark.’larının yaptıkları deneysel bir çalışmada mikrobiyal dental plağın, gingivitisin başlaması ve ilerlemesiyle doğrudan ilişkisinin olduğu gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylere diş fırçalama bırakılmış, 10-20. günlerde gingivitis meydana geldiği görülmüştür. (201) Gingivitisin ilerleyişi sırasında gözlenen aşamalar arasında kesin bir ayırım yapılamamaktadır. Dental plak birikimiyle, dişetindeki damarlarda genişleme olmakta böylelikle kan akımı artmaktadır. Dişeti oluğu sıvısında da artış meydana gelmektedir. Mikrobiyal uyaranlar yoluyla endotel hücreleri ve lökositler uyarılmaktadır. Erken lezyonda klinik olarak eritem, damar geçirgenliğinde artış, retepeg oluşumu gözlenmektedir. Mikroskopik olarak birleşim epiteline yakın bağ dokusunda kollajen yıkımı ve baskın olarak lenfosit birikimi gözlenmektedir. Yerleşmiş lezyonda baskın hücre tipi plazma hücreleridir, kan damarlarında akış ve venöz dolaşım bozulmuştur. Bu durumla beraber ilerlemiş gingivistide dişetlerinde koyu mavi görüntü oluşmaktadır. (202)

2.7.1.2. Kronik Periodontitis

Kronik periodontitis; diş çevresi dokularda inflamasyona, ilerleyen ataçman ve kemik kaybına sebep olan kronik infeksiyöz bir hastalıktır. Periodontitisin en sık görülen formu olduğu kabul edilmektedir. Dişeti çekilmesi ve/veya periodontal cep oluşumu gözlenmektedir Başlangıcı her yaşta olabilmektedir ve en fazla yetişkinlerde tespit edilmiştir. Hastalığın prevalans ve şiddeti yaşla birlikte artabilmektedir. (197)

Gingivitisten periodontitise geçiş birçok faktör tarafından belirlenir. Histolojik inceleme, periodontal bağ doku ve alveoler kemiğe kadar devam eden kollajen yıkımını göstermektedir. Nötrofiller periodontal cepte baskın iken, bağ dokularında plazma hücreleri bakındır. Birleşim epiteli, sağlam bir epitel bariyerini korumak için apikal olarak kök yüzeyi boyunca kollajen yıkımı olan bölgelere göç eder. Osteoklastik kemik rezorpsiyonu başlar. Cep derinleştikçe, plak bakterileri apikale doğru çoğalır ve bu da periodontal patojenler olarak kabul edilen türlerin çoğalarak sekonder kolonici olarak biyofilme katılmasını sağlar. Kronik inflamasyon ve ilişkili doku hasarının devam ettiği bir döngü gelişir. Doku hasarına esas olarak inflamatuvar cevap neden olur. Periodontal ligamentteki kollajen liflerin yıkımı devam eder, kemik rezorpsiyonu ilerler, birleşim epiteli sağlam bir bariyer sağlamak için apikale göç eder ve sonuç olarak cep derinleşir. Bu durum günlük oral hijyen teknikleriyle biyofilmin bozulmasını olanaksız hale getirir ve bu nedenle yıkım döngüsü sürdürülür. (203)

Kronik periodontitis kendi içinde şiddeti ve dağılımına göre sınıflandırılmaktadır. Yayılımına göre genel olarak ağızdaki dişlerin % 30'undan azı etkilenmişse lokalize, % 30'undan fazlası etkilenmişse generalize olarak tanımlanmaktadır. (197) Şiddetine göre ise hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılmaktadır. (204)

2.7.2. Yaş ve Periodontal Hastalık

Yaşlı bireylerin çoğunda, dişlerin etrafında bakteriyel biyofilm birikiminin neden olduğu periodontal hastalık vardır. (73) ABD'deki Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayene Anketi'nden elde edilen veriler, periodontitis prevalansının 30-80 yaşları

arasında sabit bir şekilde arttığını göstermektedir. (205) Şiddetli periodontitisin global prevalansının % 10,5 ile % 12,0 arasında olduğu rapor edilmiştir. Şiddetli periodontitis prevalansı, 20-40 yaşları arasında ve sonraki dönemlerde keskin bir artış göstermektedir. (206)

İspanya' da kadınların % 97,4' ünün ve Rusya' da her iki cinsiyetteki yaşlı bireylerin % 90-100' ünün periodontal tedaviye gereksinimi olduğu belirlenmiştir. (70) Yaşlı bireylerde, salya bezlerinin hipofonksiyonu, enfeksiyona karşı azalmış immünite, fırça ve diş ipi kullanım zorluğu gibi birçok faktör oral hijyenin kötüleşmesine “katkıda” bulunmaktadır. (207) Ağız sağlığı hizmet erişimine sahip bir popülasyonla ilgili bir çalışmada, periodontitisten etkilenmeme oranı daha yüksek oranda bulunmuştur. Bu durum, periodontal yıkımın kendi başına yaşlanma ile spesifik bir şekilde ilişkili olmadığını göstermektedir. (208)

Genel sağlığı, ağız sağlığını ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen diş ve dişeti hastalıkları zamanla diş kayıplarına sebep olabilir. (209) Yaşlı bireylerde dişsizlik prevalansı % 6,6 - 52,8 arasında değişmektedir. (27, 69, 210-213)

Andrade ve arkadaşları yaşlı bireylerin % 97,7' sinin oral protezlere gereksinim duyduğunu belirlemiştir. (26) El Osta ve ark., çiğneme işlevi için yeterli sayıda dental fonksiyonel ünitenin (çiğnemeye katılan diş çiftlerinin sayısı) 4' ten fazla olması gerektiğini ve mevcut diş sayısından daha iyi bir gösterge olduğunu bildirmişlerdir. Dental fonksiyonel ünite sayısı 4'ten az olan bireyler çiğneme veya yutma konusunda zorluk yaşadıklarından et, sebze, ekmek dahil olmak üzere sert yiyeceklerden uzak durma eğilimindedir. Bundan dolayı genel sağlıklarını ve yaşam kalitelerini etkileyebilecek malnütrisyon riski altında olabilirler. (214)

2.8. Yaşlılarda Periodontitis ve Sistemik Hastalık İlişkisi

Yaşlı birey sayısının her geçen gün artması hekimlerin yaşlılığa özgü sorunlarla daha sık karşılaşmaları olasılığını arttıracaktır. Genellikle yaşlı bireyler, çok sayıda kronik sistemik hastalığa sahiptirler ve birden fazla ilaç kullanmaktadırlar. Ayrıca bazı yaşlıların özbakımı istenilen düzeyde değildir. Yaşla birlikte doku ve organlarda işlev kaybı, daha ciddi ve sık enfeksiyonlar, motor fonksiyonlarda gerileme, günlük aktivitelerde kısıtlılık, kaza oranlarında artış

beklenen durumlardır. Bu yaş grubu bireylerin muayeneleri yapılırken çok daha dikkatli olunması gerekir. (215)

Peridontitis dahil olmak üzere kronik inflamatuvar hastalıklar birçok risk faktöründen etkilenmektedir. (216) Sosyoekonomik durum, eğitim, özbakım ve sigara içme alışkanlıkları sistemik hastalıklarda olduğu gibi periodontal hastalıklarda da risk faktörü olarak ortak olup, hastanın tedavisini her iki açıdan komplike hale getirebilir. Periodontitis ve diğer kronik hastalıklar arasındaki ilişkiler hakkında birçok çalışma yayımlanmıştır. Bununla birlikte, periodontitis varlığı ve şiddetinin kardiyovasküler hastalık/inme, romatoid artrit, osteoporoz, depresyon, demans ve Alzheimer hastalığı gibi hastalıklara neden olan bir faktör olabileceği belirtilmiştir. (45)

Periodontal enfeksiyonlar, yaklaşık 350 bakteri türünün yer aldığı kompleks mikroflora ile ilişkilidir. Bu mikrofloranın dolaşıma anatomik yakınlığı, bakteriyemi riskini, bakteri ürünleri ve immün komplekslerin sistemik yayılımını kolaylaştırabilir. Periodontal hastalıklardan dolayı ağızda artmış patojen bakteri florası, bakteriyemi riski nedeniyle vücutta süregelen kronik bir infalamasyonun göstergesi haline gelmektedir. Periodontal hastalık, virulans mikroorganizmalar için rezervuar oluşturduğundan hastada bakteriyemi insidansını artıran bir faktördür ve vücutta genel olarak sistemik inflamatuvar bir yük oluşumuna neden olmaktadır. (217)

2.9. Sistemik İnflamatuvar Yük

Periodontitisin klinik tanısını koymak için genellikle klinik ataçman kaybı (KAK) ve derecesi, periodontal cep varlığı, radyografik olarak gözlenen kemik kaybı ve derecesi değerlendirilmektedir. Periodontitisi tanımlamak için evrensel ve standart bir test bulunmamaktadır. Cep derinliği (CD), sondlamada kanama (SK) varlığı, alveolar kemik düzeyi periodontitisi tanımlamaya yardımcı parametreler arasında yer almaktadır. (218) Sistemik hastalıklarla periodontitisin ilişkili olduğunu bildiren bazı çalışmalarda periodontal ceplerin toplam yüzey alanının yaklaşık avuç içi kadar büyüklükte (8-20 cm²) bir yüzeye sahip olduğu gösterilmiştir. (219)

Hujeol ve ark. ataçman kaybının toplam yüzey alanı (AKYA) için sayısal bir sınıflandırma oluşturmuş ve AKYA'nın ataçman kaybı sebebiyle ortaya çıkan toplam

kök yüzey alanı olduğunu belirtmiştir. (219) Bu sınıflamadan hareketle Nesse ve ark. tarafından geliştirilen yöntemde AKYA'dan dişeti çekilmesi yüzey alanının çıkarılmasıyla periodontal epitelyal yüzey alanı (PEYA) hesaplanmaktadır.(220) Ancak PEYA değeri hem sağlıklı cep epitelinin hem de inflame cep epitelyal yüzey alanını gösterdiği ve sağlıklı cep epitelinde daha az sayıda inflamatuvar hücre bulunduğu için, sağlıklı cep epitelinde inflamatuvar yüke "katkıda" bulunmayabilir. Bu nedenle hesaplamaya SK değerleri de eklenerek sistemik inflamatuvar yüke "katkı"nın belirlenmesinde temel öge olarak kanamalı yüzey alanı veya periodontal inflame yüzey alanı (PIYA) kullanılmaktadır. (221)

Susanto ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada DM ve periodontitisi bulunan gruptaki PEYA, PIYA değerlerinin sistemik ve periodontal olarak sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğu gösterilmiştir. (222)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi (SDÜ) Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (Tarih: 13.04.2017, karar no: 68) onayıyla ve Helsinki Bildirgesi kapsamındaki etik ilkeler doğrultusunda yürütüldü. Nisan 2017 ile Ocak 2019 tarihleri arasında SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi Geriatri Kliniği'ne başvuran 3957 hastadan 437'si araştırmacı tarafından (ARI) muayene edildi.

3.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi Geriatri Kliniği'ne başvuran 65 yaş ve üstü, 10 ve daha fazla dişi olan ve çalışmaya katılmaya gönüllü 200 hasta dahil edildi. Bu hastalardan biyokimyasal incelemeler için periodontal duruma göre seçilen 80 kişilik bir grup dört alt gruba (gingivitis; hafif, orta ve şiddetli periodontitis) ayrıldı.

3.2. Çalışmadan Hariç Bırakılma Kriterleri

Altmış beş yaşından genç olmak, son 3 ay içerisinde periodontal parametrelerde farklılık oluşturabilecek anti-inflamatuvar ve/veya antibiyotik kullanmış olmak, 10'dan az sayıda dişi olmak, son 6 ay içerisinde periodontal tedavi görmüş olmak ve çalışmaya katılmayı reddetmek, romatolojik ve aktif malign hastalık öyküsü olması, otoimmün hastalık veya kemoterapi ya da radyoterapi gibi immün yetmezlik durumu olması çalışmadan hariç bırakılma kriterlerini oluşturdu.

3.3. Anamnez, Sosyodemografik, Antropometrik ve Dental Kayıtlar

Çalışmaya katılan her birey için anamnez formu (Ek 1.) kullanılarak sosyodemografik özellikler (yaş, cinsiyet, yıllık gelir, eğitim düzeyi, yaşadığı evin kira veya kendisinin olması, medeni durumu, çocuk sayısı, tek başına veya ailesiyle yaşaması, sağlık güvencesinin olup olmaması); medikal (sistolik/diyastolik kan basıncı, teşhis edilmiş ve reçeteli ilaç kullandığı kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon, diyabetes mellitus gibi sistemik hastalıkların varlığı, sigara tüketimi); antropometrik özellikler (boy, kilo, bel ve kalça çevrelerinin genişliği); dental

özellikler (mevcut diş sayısı, çürük/dolgulu/kanal tedavili diş sayısı, diş fırçalama sıklığı) kaydedildi.

3.4. Periodontal Kayıtlar

Çalışmamıza katılan tüm hastaların klinik periodontal muayenesi yapılarak sondlamada cep derinliği (CD) ve klinik ataçman kaybı (KAK) mevcut dişlerin 6 bölgesinden (meziobukkal, midbukkal, meziolingual, distobukkal, midlingual, distolingual) Williams's sondu kullanılarak (Hu-Friedy, United States) kaydedildi. Cep derinliği (CD) dişin serbest dişeti kenarından cep tabanına olan mesafe ölçülerek, klinik ataçman kaybı (KAK) ise mine-sement sınırından cep tabanına kadar olan mesafe ölçülerek hesaplandı. Sistemik inflamatuvar yükün belirlenmesi amacıyla SK dişin altı bölgesinden (meziobukkal, midbukkal, meziolingual, distobukkal, midlingual, distolingual) var veya yok olarak kaydedildi. Sondlamada kanama yüzdesi için de tek bir dişin herhangi bir yüzeyinde kanama varsa (+) olarak değerlendirildi ve kanama olan diş sayısı mevcut diş sayısına bölünerek kanama yüzdesi hesaplandı. Klinik periodontal kayıtlar çalışmadan önce kendi içinde kalibre olmuş bir araştırmacı tarafından (ARI) yapıldı. Kalibrasyon ve ölçüm tutarlılığı aşağıda detaylandırılmıştır.

3.5. Biyokimyasal Parametrelerin İncelenmesi İçin Grupların Oluşturulması

Biyokimyasal parametrelerin (lizozim, laktoferrin, laktoperoksidaz, sIgA, TAS, TOS, OSI) incelenmesi için 200 kişilik gruptan başvuru sırasına göre ilk 20'şer kişi periodontal durum kriterlerine uygun olacak şekilde alt grupları oluşturdu. Gingivitis ve periodontitis tanısı 1999 Amerikan Periodontoloji Akademisi tarafından belirlenen kriterler dikkate alınarak konuldu. (197)

Periodontitis tanısı alan bireyler ise periodontitisin şiddetine göre hafif, orta ve şiddetli olmak üzere üç alt gruba ayrıldı. Komşu olmayan iki dişte, en az iki interproksimal alanda $KAK \geq 3$ mm ve $CD \geq 4$ mm veya bir bölgede $CD \geq 5$ mm olduğunda hafif periodontitis; komşu olmayan iki dişte, en az iki interproksimal alanda $KAK \geq 4$ mm veya $CD \geq 5$ mm olduğunda orta şiddetli periodontitis; komşu

olmayan iki dişte, en az iki interproksimal alanda $KAK \geq 6$ mm ve en az bir interproksimal alanda $CD \geq 5$ mm ise şiddetli periodontitis olarak tanımlandı. (204)

Tüm alt gruplarda periodontal hastalık tutulumunun generalize olmasına dikkat edildi. (197)

3.6. Sistemik İnflamatuvar Yükün Belirlenmesi

Sistemik inflamatuvar yükün belirlenmesi için Nesse ve ark. tarafından ataçman kaybının toplam yüzey alanını epitelyal ve inflamatuvar yüzey alanı açısından ölçen bir form kullanıldı.(221)



tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
CAL																
buccal																
palatal																
lingual																
buccal																
tooth	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
CAL																
buccal																
palatal																
lingual																
buccal																
tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
LG M																
buccal																
palatal																
lingual																
buccal																
tooth	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
LG M																
buccal																
palatal																
lingual																
buccal																
tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
ALSA (mm ²)																
ALSA (mm ²)																
ALSA (mm ²)																
tooth	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
ALSA (mm ²)																
ALSA (mm ²)																
ALSA (mm ²)																
tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
PSA (mm ²)																
PSA (mm ²)																
PSA (mm ²)																
tooth	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
PSA (mm ²)																
PSA (mm ²)																
PSA (mm ²)																
tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
PISA (mm ²)																
PISA (mm ²)																
PISA (mm ²)																
tooth	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
PISA (mm ²)																
PISA (mm ²)																
PISA (mm ²)																

tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
PESSA																
Intots bez with wear																
P.PSA (mm ²)																

tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
PESSA																
Intots bez with wear																
P.PSA (mm ²)																

tooth	38	37	36	35	34	33	32	31	41	42	43	44	45	46	47	48
P.PSA																
Intots bez with wear																
P.PSA (mm ²)																

tooth	38	37	36	35	34	33	32	31	41	42	43	44	45	46	47	48
P.PSA																
Intots bez with wear																
P.PSA (mm ²)																

tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Total Periodontal Epithelial Surface Area (mm ²)																

tooth	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Total Periodontal Inflamed Surface Area (mm ²)																

CAL = Clinical Attachment Level relative to CEJ
 LG M = Location of Gingival Margin relative to CEJ
 ALSA = Attachment Loss Surface Area
 PSA = Perioctal Surface Area
 PPSA = Periodontal Epithelial Surface Area
 PISA = Periodontal Inflamed Surface Area

Şekil 1. PEYA ve PİYA ölçülmesi için Nesse ve ark. tarafından oluşturulan form (221)

3.7. Araştırmacının Kalibrasyon Protokolü Ve Ölçüm Tutarlılığı

Çalışmaya başlanmadan önce araştırmacı (ARI) tarafından çalışmaya dahil olmayan 5 hastanın 1 saat aralıklarla periodontal parametre ölçümleri (CD, KAK, SK) yapıldı ve tutarlılık derecesi ölçüldü. Sırasıyla intraclass korelasyon katsayıları (ICC) 0,993, 0,996 ve 0,991 olarak belirlendi ($p < 0,001$).

3.8. Salya Örneklerinin Elde Edilmesi ve Saklanması

Periodontal muayeneden önce uyarılmamış total salya örnekleri (hastanın başı öne eğik, emme hareketi yapmadan salyanın pasif olarak akmasına izin verilecek şekilde) 10 dakika boyunca tek kullanımlık bir plastik bardağa biriktirilerek elde edildi. Toplanan örneklerin miktarı kaydedildikten sonra Eppendorf tüplere (Eppendorf MR 5415, Germany) bölünüp biyokimyasal değerlendirme zamanına kadar $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 'de saklandı.

3.8.1. Salya Örneklerinin Çalışmaya Hazırlanması

Çalışma günü 10.000 g'de 15 dakika soğuk santrifüj edilen örneklerin süpernatantlarından ilgili parametreler aşağıdaki prensipler doğrultusunda çalışıldı.

3.8.2. Laktoferrin Çalışma Prensibi

Laktoferrin düzeyinin kantitatif ölçümü enzim-linked immunosorbent assay (ELISA) yöntemi ile ticari kit (Human Lactoferrin ELISA Kiti, Elabscience, Çin) kullanılarak yapıldı. Kit 7 nokta kalibratör içermekteydi (0,31 ng/ml, 0,63 ng/ml, 1,25 ng/ml, 2,5 ng/ml, 5 ng/ml, 10 ng/ml, 20 ng/ml). Tüm standartlar ve örnekler çift çalışılarak bu konsantrasyonlara karşılık gelen optik dansite verileri alındı. Prosedür sonunda standartların optik dansite-konsantrasyon grafiği çizildi ve tüm örneklerin konsantrasyonları bu grafikten yararlanılarak hesaplandı. Örnekler 1:700 kat dilüe edildiği için sonuçlar 700 ile çarpıldı ve birim ng/ml olarak ifade edildi.

3.8.3. Laktoperoksidaz Çalışma Prensibi

Laktoperoksidaz düzeyinin kantitatif ölçümü ELISA yöntemi ile ticari kit (Human Laktoperoksidase ELISA Kiti, Elabscience, Çin) kullanılarak yapıldı. Kit 7 nokta kalibratör içermekteydi (0,16 ng/ml, 0,32 ng/ml, 0,63 ng/ml, 1,25 ng/ml, 2,5 ng/ml, 5 ng/ml, 10 ng/ml). Tüm standartlar ve örnekler çift çalışılarak bu konsantrasyonlara karşılık gelen optik dansite verileri alındı. Prosedür sonunda standartların optik dansite-konsantrasyon grafiği çizildi ve tüm örneklerin konsantrasyonları bu grafikten yararlanılarak hesaplandı. Örnekler 1:100 kat dilüe edildiği için sonuçlar 100 ile çarpıldı ve birim ng/ml olarak ifade edildi.

3.8.4. Ig A Çalışma Prensibi

Ig A düzeyinin kantitatif ölçümü ELISA yöntemi ile ticari kit (Human sIgA (secretory Immunoglobulin A) Elisa kiti, Elabscience, Çin) kullanılarak yapıldı. Kit 7 nokta kalibratör içermekteydi (0,31 ng/ml, 0,63 ng/ml, 1,25 ng/ml, 2,5 ng/ml, 5 ng/ml, 10 ng/ml, 20 ng/ml). Tüm standartlar ve örnekler çift çalışılarak bu konsantrasyonlara karşılık gelen optik dansite verileri alındı. Prosedür sonunda standartların optik dansite-konsantrasyon grafiği çizildi ve tüm örneklerin konsantrasyonları bu grafikten yararlanılarak hesaplandı. Örnekler 1:10.000 kat dilüe edildiği için sonuçlar 10.000 ile çarpıldı ve ug/ml olarak ifade edildi.

3.8.5. Lizozim Çalışma Prensibi

Lizozim düzeyinin kantitatif ölçümü ELISA yöntemi ile ticari kit (Human Lysozyme Elisa kiti, Elabscience, Çin) kullanılarak yapıldı. Kit 7 nokta kalibratör içermekteydi (1,25 ng/ml, 2,5 ng/ml, 5 ng/ml, 10 ng/ml, 20 ng/ml, 40 ng/ml, 80 ng/ml). Tüm standartlar ve örnekler çift çalışılarak bu konsantrasyonlara karşılık gelen optik dansite verileri alındı. Prosedür sonunda standartların optik dansite-konsantrasyon grafiği çizildi ve tüm örneklerin konsantrasyonları bu grafikten yararlanılarak hesaplandı. Sonuçlar ng/ml olarak ifade edildi.

3.8.6. Total Antioksidan Status (TAS) ve Total Oksidan Status (TOS) Çalışma Prensibi

Örneklerde spektrofotometrik yöntemle Rel Assay Diagnostics Assay Kitleri kullanılarak TAS ve TOS çalışıldı. Her iki kit de Beckmann Coulter AU 5800 otoanalizörüne applike edildi. Örnekler çift çalışıldı.

3.8.7. Total Antioksidan Status (TAS) Prensibi

Örnekte bulunan antioksidan maddeler, kit içindeki reaktiflerden biri olan koyu mavi-yeşil renkteki ABST radikal solusyonunu renksiz forma redükledi ve reaksiyon karışımının 660 nm deki absorbans değişimi ölçüldü. Absorbans değişimi, örnekte bulunan TAS düzeyi ile doğru orantılıdır. Yöntem, stabil antioksidan standart solusyonu (E vitamini analogu) Trolox Equivalent ile kalibre edildi. (176)

3.8.8. Total Oksidan Status (TOS) Prensibi

Örnekte bulunan oksidan maddeler, ferröz iyon şelatör kompleksini ferrik iyon haline okside etti. Ferrik iyon formu, asidik ortamda kromojen ile renkli bir kompleks meydana getirdi. Renk oluşumu; örnekteki oksidan moleküllerin miktarı ile doğru orantılı olduğundan, spektrofotometrik olarak ölçüldü ve TOS değeri elde edildi. Yöntem, hidrojen peroksit ile kalibre edildi. (177)

Elde edilen TAS ve TOS değerleri aynı birime çevrilip oksidatif stres indeksi (OSİ) aşağıdaki gibi hesaplandı:

$$\text{OSİ (arbitrary unit)} = \text{TOS } (\mu\text{mol H}_2\text{O}_2 \text{ Eq/L}) / \text{TAS } (\mu\text{mol Trolox Eq/L}) \times 100.$$

3.9. İstatistiksel Analiz

Çalışmada verilerin parametrik testlerin ön şartlarından olan normal dağılım gösterme ve varyansların homojenliğini sağlayıp sağlamadığı sırasıyla Kolmogorov-Simirnov ve Levene testleriyle kontrol edildi. Ön şartların sağlandığı özelliklerde ikiden fazla grup ortalamasının karşılaştırılmasında varyans analizi tekniği, ön şartların sağlanmadığı durumda ise Kruskal Wallis testi uygulandı. Varyans

analizinden sonra grup ortalaması arasındaki farklılıkların belirlenmesinde Tukey testi, Kruskal-Wallis testi sonrasında grup rank ortalamaları arasındaki farklılıkların belirlenmesinde ise Bonferroni – Dunn testi uygulandı.

Çalışmada cinsiyet, periodontal durum, eğitim düzeyi gibi sınıflandırılmış verilerin analizi için ikişerli ikişerli, iki yönlü tablolar oluşturularak ve Ki-Kare test istatistiği hesaplanarak incelenen sınıflandırılmış iki olgunun birbirinden bağımsızlığı irdelendi.

Ayrıca sürekli değişkenler arasındaki doğrusal ilişkinin varlığı Pearson korelasyon katsayısı hesaplanarak ortaya konuldu. İstatistiksel önemlilik için p değeri 0,05 olarak kabul edildi. Tüm analizler SPSS 23[®] (IL, ABD) kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

Araştırmaya Nisan 2017 ile Ocak 2019 tarihleri arasında SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi Geriatri Kliniği'ne başvuran ve araştırmacı tarafından (ARI) muayene edilen 437 hastadan 200 gönüllü birey katıldı. Muayene edilen bu 200 birey arasından 80 bireyden alınan salya örnekleri biyokimyasal incelemeler için kullanıldı.

4.1. Sosyodemografik Bulgular

Araştırma popülasyonunun (N=200 ve n=80) sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de verildi. Periodontal durum temel alınarak oluşturulan alt gruplar arasında sosyodemografik bulgular açısından istatistiksel anlamlı farklılık belirlenmedi ($p>0,05$, Tablo 2).

Tüm araştırma grubu (N=200) incelendiğinde her gün dişini fırçalayan bireylerde diş sayısı düzensiz diş fırçalayan bireylerden anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Diş fırçalama sıklığı periodontal parametrelerden sadece SK yüzdesini anlamlı olarak ters yönde etkiledi ($p<0,05$). Farklı diş fırçalama sıklığı grupları arasında diğer periodontal parametrelerde anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Cinsiyet, eğitim düzeyi, aylık gelir, tek başına ya da ailesi ile yaşama durumu, medeni durumu, yaşadığı evin kiralık veya kendisinin olması ve çocuk sayısı parametreleri klinik periodontal parametrelerde (CD, KAK, SK, PİYA, PEYA) anlamlı farklılık oluşturmadı ($p>0,05$).

Tablo 1. Tüm gruba ait sosyodemografik parametre değerleri (N=200), (n=80)

Parametre		N=200	n=80
Yaş		69,38 (65-85)	68,9 (65-80)
Cinsiyet	Kadın	92 (%46)	30 (%32,5)
	Erkek	108 (%54)	50 (%62,5)
Eğitim Düzeyi	Okuma yazma bilmeyen	28 (%14)	6 (%7,5)
	İlköğretim	105 (%52,5)	50 (%62,5)
	Lise	21 (%10,5)	8 (%10)
	Yüksekokul/üniversite	46 (%23)	16 (%20)
Aylık Gelir	0-1500 TL	101 (%50,5)	37 (%46,25)
	1500-3000 TL	61 (%30,5)	26 (%32,5)
	≥3000 TL	38 (%19)	17 (%21,25)
Sigara Tüketimi	0	185 (%92,5)	73 (%91,25)
	<günde 1 paket	11 (%5,5)	4 (%5)
	≥günde 1 paket	4 (%2)	3 (%3,75)
Evinin Kiralık/Kendisinin Olması	Kiralık	15 (%7,5)	6 (%7,5)
	Kendisinin	185 (%92,5)	74 (%92,5)
Medeni Durum	Bekar	44 (%22)	17 (%21,25)
	Evli	156 (%78)	63 (%78,75)
Çocuk Sayısı	<5	185 (%92,5)	75 (%93,75)
	≥5	15 (%7,5)	5 (%6,25)
Yalnız/Aile ile Yaşaması	Yalnız	32 (%16)	12 (%15)
	Aile ile	168 (%84)	68 (%85)
Sağlık Güvencesi Olup Olmaması	Var	200 (%100)	80 (%100)
	Yok	0 (%0)	0 (%0)

Tablo 2. Çalışma grubuna ait sosyodemografik parametre değerleri (n=80)

Parametre		Gingivitis (n=21)	Hafif Periodontitis (n=20)	Orta Şiddetli Periodontitis (n=20)	Şiddetli Periodontitis (n=19)
Yaş		68,9 (65-78)	68 (65-78)	68 (65-74)	70,78 (65-80)
Cinsiyet	Kadın	7	9	8	6
	Erkek	14	11	12	13
Eğitim Düzeyi	Okuma yazma bilmeyen	0	3	3	0
	İlköğretim	13	12	11	12
	Lise	3	2	1	2
	Yüksekokul/Üniversite	5	3	5	3
Aylık Gelir	0-1500 TL	7	10	12	8
	1500-3000 TL	9	7	4	6
	≥3000 TL	5	3	4	5
Sigara Tüketimi	0	21	16	17	19
	<günde 1 paket	0	4	0	0
	≥günde 1 paket	0	0	3	0
Evinin Kiralık/ Kendisinin Olması	Kiralık	1	1	3	1
	Kendisinin	20	19	17	18
Medeni Durum	Bekar	6	2	4	5
	Evli	15	18	16	14
Çocuk Sayısı	<5	19	18	19	19
	≥5	2	2	1	1
Yalnız/Aile ile Yaşamaması	Yalnız	5	1	2	4
	Aile ile	16	19	18	15
Sağlık Güvencesi Olup Olmaması	Var	21	20	20	20
	Yok	0	0	0	0

4.2. Medikal ve Antropometrik Bulgular

Araştırma popülasyonunun (N=200 ve n=80) medikal ve antropometrik özellikleri Tablo 3 ve Tablo 4’de verildi. Periodontal durum temel alınarak oluşturulan alt gruplar arasında medikal ve antropometrik bulgular açısından istatistiksel anlamlı farklılık belirlenmedi ($p>0,05$, Tablo 4).

Tablo 3. Çalışma popülasyonuna ait antropometrik ve medikal parametre değerleri (N=200 ve n=80)

Parametre	N=200	n=80
Boy (m)	1,64 (1,43-1,84)	1,67 (1,44-1,81)
Kilo (kg)	77,19 (50-115)	78,35 (52-110)
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	28,67 (19,81-40,25)	28,05 (19,81-40,15)
Zayıf (≤20)	2 (%1)	1 (%1,3)
Normal (20-25)	27 (%13,6)	17 (%21,3)
Kilolu (25-30)	108 (%53,8)	43 (%53,8)
Obez (30-35)	53 (%26,6)	15 (%18,8)
İleri obez (35-40)	7 (%3,5)	3 (%3,8)
Morbid obez (≥40)	3 (%1,5)	1 (%1,3)
Bel çevresi (cm)	103,07 (79-131)	103,08 (80-131)
Kalça çevresi (cm)	111,82 (94-147)	111,8 (98-142)
Bel/Kalça	0,92 (0,66-1,09)	0,91 (0,76-1,09)
Sistemik Durum		
Var	149 (%74,5)	55 (%68,75)
Yok	51 (%25,5)	25 (%31,25)
Sistemik Hastalıklar		
KVH	82 (%41)	26 (%33)
DM	16 (%8)	8 (%10)
KVH&DM	30 (%15)	13 (%16)
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	129,30 (90-200)	129,63 (100-200)
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	79,25 (60-100)	79,75 (60-100)

Tablo 4. Çalışma grubuna ait medikal ve antropometrik parametre değerleri (n=80)

Parametre	Gingivitis (n=21)	Hafif Periodontitis (n=20)	Orta Şiddetli Periodontitis (n=20)	Şiddetli periodontitis (n=19)
VKİ (kg/m²)	27,66(±3,9)	27,75(±4,62)	27,23(±2,87)	29,70(±3,31)
Bel/Kalça	0,91(±0,73)	0,918(±0,65)	0,93(±0,06)	0,94(±0,07)
Sistemik Durum				
Var	12	14	16	13
Yok	9	6	4	6
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	127,14(±11,01)	125,78(±13,87)	132,85(±21,63)	133,75(19,62)
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	79,52(±8,04)	77,89(±6,3)	81,42(±9,49)	81,25(±9,57)

4.3. Dental ve Periodontal Bulgular

Araştırma popülasyonunun (N=200 ve n=80) dental (diş sayısı, eksik, çürük, dolgulu, kanal tedavili diş sayısı ve DMFT, diş fırçalama sıklığı) özellikleri Tablo 5 ve Tablo 6'da verildi. Periodontal durum temel alınarak oluşturulan alt gruplar arasında dental bulgular açısından istatistiksel anlamlı farklılık belirlenmedi ($p>0,05$, Tablo 6).

Araştırma popülasyonunun (N=200 ve n=80) periodontal durumu Tablo 7'de verildi. Periodontal parametre değerleri ise her iki grupta (N=200 ve n=80) periodontal duruma göre alt gruplandırma (gingivitis, hafif, orta ve şiddetli periodontitis) yapılarak Tablo 8, Tablo 9 ve Tablo 10'da sunuldu. Tüm grupta (N=200) sadece SK (%) parametresi gingivitis grubunda şiddetli periodontitis grubundan istatistiksel olarak yüksek bulundu ($p<0,01$, Tablo 9). Diğer periodontal parametreler (CD, KAK, PEYA, PİYA) gruplar arasında farklılık göstermedi (N=200, $p>0,05$).

Periodontal parametreler 80 kişilik çalışma grubunda alt gruplar arasında karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılıklar belirlendi ($p<0,05$, Tablo 10). Sondlamada kanama (%) gingivitis grubunda hafif ve şiddetli periodontitis grubundan farklı bulunmazken ($p>0,05$, Tablo 10), orta şiddetli periodontitis grubundan anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$, Tablo 10). Hafif ve orta şiddetli periodontitis gruplarında PEYA ve PİYA değerleri benzer ($p>0,05$) ve şiddetli periodontitis grubundan anlamlı düşük, gingivitis grubundan anlamlı büyük değerler sergiledi ($p<0,05$, Tablo 10).

Tablo 5. Tüm gruba ait dental bulgular (N=200), (n=80)

Parametre	N=200	n=80
Diş Sayısı	20,46±5,42	20,81±5,45
Diş Fırçalama Sıklığı		
Nadir	53 (%26,5)	24 (%30)
Haftada 2/3 kez	41 (%20,5)	19 (%23,8)
Her gün	106 (%53)	37 (%46,2)
Tükürük akış hızı (ml/dk)	0,33±0,21	0,36±0,24
Eksik diş	7,46 (0-18)	7,05±5,36
Çürük diş	1,14±1,91	1,28±2,13
Dolgu diş	1,56±2,13	1,51±2,18
Kanal tedavili	0,89±1,43	0,92±1,63
Ç/D/K diş sayısı	3,58±3,03	3,67±3,27
DMFT	11,04±5,67	10,76±5,72

Tablo 6. Çalışma grubuna ait dental bulgular (n=80)

Parametre	Gingivitis (n=21)	Hafif Periodontitis (n=20)	Orta Şiddetli Periodontitis (n=20)	Şiddetli Periodontitis (n=19)
Diş sayısı	22,47±5,33	21,40±5,03	18,65±6,08	20,63±4,92
Diş Fırçalama Sıklığı				
Nadir	4	7	8	5
Haftada 2/3 kez	5	4	5	5
Her gün	12	9	7	9
Tükürük Akış Hızı (ml/dk)	0,45(±0,18) A	0,42(±0,29) AB	0,26(±0,24) B	0,26(±0,16) B

İstatistiksel olarak anlamlı farklılıklar harf ile gösterilmiştir (p<0,05). Anlamlı farklılık olmayan gruplarda aynı harf kullanılmıştır (p>0,05).

Tablo 7. Periodontal duruma göre tüm grubun sınıflandırılması (N=200), (n=80)

Parametre	Birim	N=200	N=80
Periodontal durum*	Gingivitis	84 (%42)	21 (%26)
	Periodontitis	116 (%58)	59 (%74)
Periodontal durum**	Gingivitis	84 (%42)	21 (%26)
	Hafif Periodontitis	72 (%36)	20 (%25)
	Orta Şiddetli Periodontitis	25 (%12,5)	20 (%25)
	Şiddetli Periodontitis	19 (%9,5)	19 (%24)

* Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Annals of periodontology. 1999;4(1):1-6.

** Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. Journal of periodontology. 2012;83(12):1449-54.

Tablo 8. Tüm gruba ait periodontal muayene bulguları (N=200), (n=80)

Parametre	N=200	n=80
CD (mm)	2,34 (1,01-5,43)	2,78 (1,01-5,43)
KAK (mm)	4,08 (1,17-8,94)	4,73 (1,67-8,94)
SK %	82,09 (13-100)	86,45 (13,6-100)
PEYA (mm²)	1036,98 (92,93-2840,79)	1333,19 (336,65-2840,79)
PİYA (mm²)	724,00 (2,79-2840,79)	1043,91 (51,91-2840,79)

Tablo 9. Tüm gruba ait periodontal muayene bulguları (N=200)

Parametre	Gingivitis (n=84)	Hafif Periodontitis (n=72)	Orta Şiddetli Periodontitis (n=25)	Şiddetli Periodontitis (n=19)
CD (mm)	2,29(±0,72)	2,33(± 0,91)	2,54(±1,16)	4,07(±0,57)
KAK (mm)	4,26(±1,15)	3,95(±1,64)	4,21(±1,88)	6,16(±0,75)
SK (%)	89,51(±19,13) A	80,67(±27,33) A	77,59(±35,36) AB	63,57(±38,20) B
PEYA (mm²)	1002,30(±551,70)	1059,66(±533,04)	1071,23(±555,28)	1004,35(±436,53)
PİYA (mm²)	729,55(±533,08)	735,98(±570,43)	788,38(±694,24)	489,12(±420,57)

İstatistiksel olarak anlamlı farklılıklar harf ile gösterilmiştir (p<0,05). Anlamlı farklılık olmayan gruplarda aynı harf kullanılmıştır (p>0,05).

Tablo 10. Çalışma grubuna ait periodontal muayene bulguları (n=80)

Parametre	Gingivitis (n=21)	Hafif Periodontitis (n=20)	Orta Şiddetli Periodontitis (n=20)	Şiddetli periodontitis (n=19)
CD (mm)	1,63 C (1,01-2,72)	2,67 B (1,66-3,54)	3,09 B (1,66-4,21)	3,82 A (2,76-5,43)
KAK(mm)	3,08 C (1,67-5,11)	4,34 B (2,92-7)	5,35 A (3,05-7,38)	6,24 A (3,29-8,94)
SK %	76,05 B (23,07-100)	81,63 AB (13,6-100)	96,77 A (51,85-100)	95,28 AB (14,28-100)
PEYA (mm ²)	807,32 A (336,65-1635,22)	1294,42 B (745,87-2280,35)	1380,39 B (459,08-2536,04)	1878,64 C (957,33-2840,79)
PİYA (mm ²)	463,96 C (63,29-1635,22)	957,55 B (51,91-1897,13)	1129,66 B (288,75-2033,72)	1878,64 A (957,33-2840,79)

İstatistiksel olarak anlamlı farklılıklar harf ile gösterilmiştir (p<0,05). Anlamlı farklılık olmayan gruplarda aynı harf kullanılmıştır (p>0,05).

4.4. Salyada İncelenen Biyokimyasal Parametre Bulguları

Salya akış hızı ortalaması $0,328 \pm 0,217$ ml/dk (N=200), $0,364 \pm 0,241$ (n=80) olarak belirlendi. Tablo 10’da salyada incelenen biyokimyasal parametre değerleri sunuldu. İncelenen parametrelerden TAS, TOS ve OSI değerleri gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05, Tablo 11). Laktoferrin, laktoperoksidaz, sIgA gingivitis grubunda şiddetli periodontitis grubuyla benzer değerler sergiledi (p<0,05). Laktoperoksidaz gingivitis, orta şiddetli periodontitis, hafif periodontitis gruplarında sırasıyla anlamlı olarak azalırken (p<0,05) şiddetli periodontitis grubunda sadece hafif periodontitis grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p<0,05, Tablo 11). Salya lizozim düzeyleri şiddetli periodontitiste birbirine benzer düzeyler sergileyen diğer üç gruptan anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p<0,05, Tablo 11). Orta şiddetli periodontitis grubunda sIgA düzeyi birbirine benzer değerler sergileyen gingitis ve şiddetli periodontitis gruplarından daha fazla idi (p<0,05, Tablo 11).

Tablo 11. Çalışma grubuna ait biyokimyasal parametre değerleri (n=80)

Parametre	Gingivitis (n=21)	Hafif Periodontitis (n=20)	Orta Şiddetli Periodontitis (n=20)	Şiddetli periodontitis (n=19)
Lizozim (ng/ml)	1,330 B (±0,306)	1,326 B (±0,180)	1,397 B (±0,275)	2,034 A (±1,050)
Laktoferrin (ng/ml)	811,429 AB (±1017,287)	569,748 B (±537,435)	1082,393 A (±875,970)	452,94 AB (±322,433)
Laktoperoksidaz (ng/ml)	522,869 A (±244,634)	125,553 C (±133,960)	406,250 B (±318,770)	381,871 AB (±200,425)
SIgA (µg/ml)	181,095 B (±38,016)	184,073 AB (±49,982)	225,370 A (±62,730)	167,489 B (±22,539)
TAS (mmol Trolox equiv./L)	0,724 (±0,373)	0,905 (±0,516)	0,794 (±0,333)	0,667 (±0,312)
TOS (umol H2O2 equiv./L)	27,559 (±41,937)	30,229 (±49,918)	39,574 (±52,375)	19,126 (±18,811)
OSI	3,569 (±5,720)	2,755 (±2,876)	4,536 (±4,861)	3,220 (±4,069)

İstatistiksel olarak anlamlı farklılıklar harf ile gösterilmiştir ($p<0,05$). Anlamlı farklılık olmayan gruplarda aynı harf kullanılmıştır ($p>0,05$).

4.5. Korelasyonlar

Tüm grupta (N=200) incelenen parametreler arasındaki istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar Tablo 12’de, periodontal parametreler arasındaki anlamlı korelasyonlar Tablo 13’de (n=80), biyokimyasal parametreler arasındaki istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar Tablo 14’de (n=80), periodontal ve biyokimyasal parametreler arasındaki istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar Tablo 15’de (n=80) sunuldu.

Tüm araştırma grubunda (N=200) antropometrik değerlerle (kilo, bel ve kalça çevresi) PİYA değerleri arasında anlamlı negatif korelasyonlar bulundu ($p<0,05$, Tablo 12).

Periodontal ve biyokimyasal parametreler arasındaki anlamlı korelasyonlar incelendiğinde laktoferrin ve laktoperoksidazın PEYA ile negatif, lizozimin ise CD, KAK, PEYA ve PİYA ile anlamlı pozitif korelasyonlar sergilediği görüldü (n=80, $p<0,05$, Tablo 15).

Lizozim ile yaptığı negatif korelasyon ($\rho = -0,265$, $p = 0,026$) haricinde, salya parametreleri ve TAH arasında anlamlı korelasyon belirlenmedi ($p > 0,05$). Klinik periodontal parametrelerde CD ve KAK, TAH ile anlamlı negatif korelasyonlar gösterdi (Tablo 15, $p < 0,05$).

Tablo 12. Tüm gruba ait korelasyonlar (N=200)

Parametreler	ρ	p
Yaş-Sistolik Kan Basıncı	0,174	0,014
Kilo- SK%	-0,146	0,04
Kilo-PİYA	-0,141	0,047
TAH-Kalça Çevresi	-0,256	0,002
PİYA-Bel Çevresi	-0,146	0,040
Kalça Çevresi-PİYA	-0,195	0,006

Tablo 13. Çalışma grubuna ait periodontal parametreler arasındaki korelasyonlar (n=80)

Parametreler	ρ	p
CD(mm)-Diş sayısı	-0,310	0,005
CD(mm)-KAK(mm)	0,835	0,001
CD(mm)-SK%	0,427	0,001
CD(mm)-PEYA(mm ²)	0,601	0,001
CDort(mm)-PİYA(mm ²)	0,710	0,001
Diş sayısı- KAK(mm)	-0,391	0,001
Diş sayısı-SK%	-0,221	0,049
Diş sayısı- PEYA(mm ²)	0,475	0,001
KAK(mm)-SK%	0,391	0,001
KAK(mm)- PEYA(mm ²)	0,461	0,001
KAK(mm)- PİYA(mm ²)	0,567	0,001
SK%- PİYA(mm ²)	0,577	0,001
PEYA(mm ²)- PİYA(mm ²)	0,860	0,001

Tablo 14. Çalışma grubuna ait biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyonlar (n=80)

Parametreler	rho	p
Laktoferrin(ng/ml)-Laktoperoksidaz(ng/ml)	0,405	0,001
Laktoferrin(ng/ml)-TAS(mmol Trolox equiv./L)	0,586	0,001
Laktoferrin(ng/ml)-TOS(umol H2O2 equiv./L)	0,500	0,001
Laktoferrin(ng/ml)-OSI	0,331	0,003
Laktoperoksidaz(ng/ml)-sIgA(μg/ml)	0,250	0,026
Laktoperoksidaz(ng/ml)-TOS(umol H2O2 equiv./L)	0,227	0,043
Laktoperoksidaz(ng/ml)-OSI	0,269	0,016
TAS(mmol Trolox equiv./L)-TOS(umol H2O2 equiv./L)	0,451	0,001
TOS(umol H2O2 equiv./L)-OSI	0,847	0,001

Tablo 15. Çalışma grubuna ait periodontal ve biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyonlar (n=80)

Parametreler	rho	p
CD(mm)-Lizozim(ng/ml)	0,383	0,001
Diş sayısı- Laktoferrin(ng/ml)	0,233	0,038
KAK(mm)- Lizozim(ng/ml)	0,324	0,003
PEYA(mm2)-Laktoferrin(ng/ml)	-0,308	0,005
PEYA(mm2)-Laktoperoksidaz(ng/ml)	-0,225	0,045
PEYA(mm2)- Lizozim(ng/ml)	0,299	0,007
PİYA(mm2)- Lizozim(ng/ml)	0,369	0,001
TAH (ml/dk)-CD (mm)	-0,339	0,004
TAH (ml/dk)-KAK (mm)	-0,276	0,021
TAH (ml/dk)- Lizozim(ng/ml)	-0,265	0,026

5. TARTIŞMA

Bu çalışma SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi Geriatri Kliniği'ne başvuran, Isparta ve çevresinde yaşayan geriatrik bireylerin (65 yaş ve üstü) periodontal durumlarının değerlendirilmesi ve salyanın antibakteriyel bileşenlerinin periodontal hastalık patogenezindeki rolünün geriatrik popülasyonda incelenmesi amacıyla yürütüldü.

Yetişkin bireylerde mortalite düzeyinin azalması ve düşük doğurganlık oranı sebebiyle dünyanın çoğu ülkesinde yaşlı nüfus miktarı gün geçtikte artmaktadır. Geçtiğimiz yüzyılda bu demografik değişim daha çok gelişmiş ülkelerde gözlenirken, günümüzde artık gelişmekte olan ülkelerde de gözlenmeye başlanmıştır. (223) Dünya Sağlık Örgütü'nün 2015 yılında düzenlediği rapora göre, nüfusun yaşlanmasının iki esas nedeni bulunmaktadır. İlki toplumda doğum kontrol yöntemlerinin de artması nedeniyle doğum oranlarının düşmesidir. Diğer önemli neden ise çoğu ülkede bireylerin ortalama yaşam süresinin uzamasıdır. Son 50 yılda küresel boyutta gerçekleşen sosyo-ekonomik kalkınmanın burada etkisi olduğu düşünülmektedir. (224) Ayrıca önceki yüzyıllara nazaran kronik ve bulaşıcı hastalıklar sonucunda meydana gelen erken mortalite oranlarının düşmesi, barınma, beslenme ve aşılama alanındaki tıbbi gelişmeler ve önemli bir konu olan antibiyotiklerin keşfi yaşadığımız yüzyılda yaşam sürelerinin uzamasında etkili olmuştur. (225)

Dünya Sağlık Örgütü'nün 1998 yılında yayınlamış olduğu bir rapora göre; sayısal olarak en fazla yaşlı bireyin yaşadığı ülkeler sırasıyla, Çin (106 milyon), daha sonra Hindistan (59,6 milyon), Amerika Birleşik Devletleri (38,7 milyon) ve Japonya (27,7 milyon) olarak belirlenmiştir. (226) Günümüzde 65 yaş ve üstü bireylerin sayısı 5 yaşından küçük çocukların sayısını geçmiş durumdadır. Nüfusun yaşlanması özellikle Kuzey Amerika' da (Amerika Birleşik Devletleri ve Kanada), batı Avrupa' da (Almanya ve İspanya) ve kuzey-doğu Asya' da (özellikle Japonya ve Güney Kore) belirgindir. (227, 228)

Yaşam süresinin uzamasıyla çok ileri yaşlı grubunun (85 yaş ve üzeri) yaşlı nüfus içindeki oranının artması beklenmektedir. Çok ileri yaşlı nüfus oranının gelişmiş ülkelerde toplam yaşlı nüfusunun % 12'sini, gelişmekte olan ülkelerde ise

toplam yaşlı nüfusunun % 6'sını oluşturması beklenmektedir. (229) Her bir ülke veya bölgeye özgü kültürel, ekonomik ve sosyal faktörler, ağız sağlığı da dahil olmak üzere sağlıklı yaşlanmayı teşvik etmek için bir plan geliştirmenin önemli olduğunu göstermektedir. (230)

Bu demografik değişimler ülkemizde de dünyayla paralellik göstermektedir. Cumhuriyet'ten sonra 1927 yılında yapılmış olan ilk nüfus sayımında Türkiye nüfusu 13,6 milyon olarak belirlenmiştir, 1960 yılında ise nüfus iki katına çıkarak 27,8 milyon kişiye ulaşmıştır. Daha sonraki yıllarda uygulanan aile planlaması yöntemleri, eğitim düzeyinde artış, kırsaldan kente göçün artması gibi nedenlerle 1980 yılından sonra doğurganlık oranlarında azalma gözlenmiştir. (231-234)

Yaşlı nüfus ülkemizde diğer yaş gruplarına göre daha fazla artış göstermektedir. Toplam nüfus artış hızı Türkiye'de 2013 yılında % 13,7 iken, yaşlı nüfusun artış hızı ise bu oranın yaklaşık 3 katı (% 36,2) olarak belirlenmiştir. (234) Ülkemizde yaşlı nüfusun toplam nüfus içindeki payı 1940 yılında % 3,5, 1970'de % 4,4, 2012'de % 7,5, 2013 yılında % 7,7 iken, 2014 yılında bu oran % 8,0 ve 2016'da % 8,3 olacak şekilde yıllar geçtikçe artmıştır. (234, 235) Nüfus tahminlerine göre ise yaşlı nüfus oranının 2023 yılında % 10,2'ye, 2050 yılında ise % 20,8'e çıkacağı öngörülmektedir. Yaşlı nüfus oranına göre ülkeler sıralamasında Türkiye 2016 yılında 66. sırada yer almaktadır. (232, 234, 235)

Bulaşıcı hastalıklardan ziyade kronik hastalıkların neden olduğu multimorbiditenin yüksek bir artış gösterdiği yaşlılık döneminde kaliteli ve düzenli sağlık hizmetleri almak yaşlı hastalar için önemli hale gelmektedir. Bu nedenlerden dolayı yaşlı nüfus için evde bakım hizmetlerinin yaygınlaştırılması, sağlık hizmetlerine ulaşmalarının kolaylaştırılması, yaşlılık dönemiyle özellikle ilgilenen uzman sağlık personellerinin yetiştirilmesi için yeterli altyapı oluşturulması, yaşlılara hizmet veren hastane, rehabilitasyon merkezi ve huzurevleri gibi kurumların sayılarının ve kalitelerinin artırılması ve tüm bunların gerçekleştirilebilmesi için yeterli bütçenin ayrılması gerekmektedir. (223)

Geriatric bireylerin yaşam kalitesini artırmak için genel sağlık kadar ağız, diş ve periodontal sağlığına da verilen önem ve ilgili bütçe de arttırılmalıdır. Etkin koruyucu ve tedavi edici protokollerin geliştirilebilmesi için yaşlı popülasyonun

ağız, diş ve periodontal sağlık durumunun ve tedavi gereksinimlerinin belirlenmesi şarttır. Çalışmamız bu düşünce ile yürütülmüş ve yaşlı bireylerin ağız, diş ve periodontal sağlık durumunu belirlemek ve etkileyen faktörleri araştırmayı amaçlamıştır.

Çalışmamıza yaşları 65-85 (ort: 69,38 ± 4,22) arasında olan, 108 erkek (% 54), 92 kadın (% 46) toplam 200 birey katılmıştır. Bu bireyler eğitim düzeyi, aylık gelir, sigara tüketimi, medeni durum, çocuk sayısı, yaşadığı evin kiralık veya kendisinin olması, yalnız veya ailesi ile yaşaması ve sağlık güvencesi olup olmaması gibi farklı sosyodemografik yönlerden incelenmiştir. Araştırmaya katılan bireylerin tümünün sağlık güvencesi olduğu, % 92'sinin kendi evinde oturduğu belirlenmiştir. Ailesi ile yaşayan bireyler % 84, yalnız yaşayan bireyler ise % 16 oranında bulunmuştur. Aylık gelir düzeyleri incelendiğinde % 50,5'inin çalışmanın yapıldığı dönemdeki asgari ücretin altında ve yalnızca % 19'unun 3000 TL üzerinde aylık kazancı olduğu belirlenmiştir. Eren ve ark.'nın çalışma grubunu oluşturan 101 bireyin yaklaşık % 12'sinin maddi gelirinin olmadığı, % 41'inin maddi gelirinin o dönemdeki asgari ücret tutarında ya da altında olduğu, % 42'sinin maddi gelirinin asgari ücret-1000 TL. arası olduğu, % 6'sının 1000 TL ve üzeri geliri olduğu bildirilmiştir. (5)

Çalışmamızda medeni duruma bakıldığında % 22'sinin bekar/dul, % 78'inin evli olduğu, 185 bireyin 5'in altında çocuk sahibi olduğu, 15 bireyin ise 5 ve üzeri sayıda çocuk sahibi olduğu belirlenmiştir. Araştırmamıza katılan popülasyonun % 14'ünün okuma yazma bilmediği, % 52,5'inin ilköğretim, % 10,5'inin lise, % 23'ünün de yüksekokul veya üniversite mezunu olduğu belirlenmiştir. Eren ve ark.'nın İzmir'de yaşlı bakım evlerinde kalan 65 yaş ve üzeri 67 kadın 34 erkek toplam 101 bireyle ilgili yaptığı bir çalışmada bireylerin % 23,8'inin okuma yazma bilmediği, % 57'sinin ilköğretim % 19'unun ise lise ve üzeri okullardan mezun olduğu belirlenmiştir. (5) İsveç'te 1992-2011 yılları arasında yaşlı bireyde yapılan bir çalışmada, 1992 yılında en fazla ilkokul eğitimi almış bireylerin oranı % 77, daha ileri eğitim almış bireylerin oranı ise % 23 olarak bildirilmiştir. Araştırmanın devamında aynı veriler 2011 yılında incelendiğinde en fazla ilkokul eğitimi almış bireylerin oranı % 58'e düşerken daha ileri eğitim almış bireylerin oranı % 42 olarak belirlenmiştir. (236)

Çalışmamıza katılan bireylerin % 92,5'inin sigara kullanmadığı, % 5,5'inin günde 1 paketten az, % 2'sinin ise günde 1 paket ve üzeri sigara tükettiği belirlenmiştir. Eren ve ark. tarafından ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise çalışmaya katılan bireylerin % 25'inin yaşamlarının herhangi bir evresinde sigara kullandığı, yaklaşık % 75 'inin hiç sigara kullanmadığı, % 12'sinin halen sigara kullanırken, % 13'ünün sigarayı bırakmış olduğu belirtilmiştir. (5) Meksika'da 60 yaş ve üzerindeki bireylerde yapılmış bir araştırmada çalışmaya katılan bireylerin % 13'ünün sigara kullandığı belirlenmiştir. (237) Amerika'da 50-70 yaşları arasındaki yaşlı bireylerde yapılan başka bir araştırmada ise, sigara kullanımı oranı % 19 olarak bulunmuştur.(238) Ünlüer ve ark.'nın ülkemizde huzurevlerinde yaşayan 216 birey üzerinde yaptıkları çalışmada, sigara kullanan bireylerin oranı % 20 olarak belirlenmiştir. (10)

Çalışmamıza katılan bireylerin % 41'inin KVH, % 7'sinin DM ve % 17'sinin hem KVH hem de DM olmak üzere % 7'inin teşhis edilmiş ve reçeteli ilaç kullanımıyla beraber sistemik bir hastalığı olduğu, % 25,5'inin ise teşhis edilmiş herhangi bir sistemik hastalığı olmadığı belirlenmiştir. Eren ve ark. yapmış oldukları çalışmada çalışma grubunun yaklaşık % 80'inin sistemik bir hastalığı olduğu ve KVH prevalansının % 54 olduğu bildirilmiştir. (5) Uzun ve ark. 'nın Ankara'da diş hekimliği fakültesine başvuran 105 yaşlı bireyde yapmış olduğu araştırmada, KVH %54,1 ile en fazla görülen hastalık grubunu oluşturmuştur. (15) Amerika'da yapılmış bir araştırmada da, 64 yaş üzeri yaşlı bireylerde KVH'ın en sık görülen hastalık grubu olduğu belirlenmiştir. (89) Çin' de yaşlı bireylerle yapılan bir çalışmada hem hipertansiyon prevalansının arttığı hem de bu hastalığa karşı farkındalığın hastalığın tedavi ve kontrolünü arttırdığı bildirilmiştir. (239) Çalışmamızda elde edilen kan basıncı ölçümlerine göre ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı düzeylerinin 129,30- 79,25 mmHg olduğu ve periodontal duruma göre oluşturulan gruplar arasında fark olmadığı belirlenmiştir. Araştırma grubumuzdaki KVH yüzdesi literatürle uyumlu şekilde yüksektir.

Yapılan araştırmalarda periodontal hastalıkların KVH (240-242), diyabet (243-245), pulmoner hastalıklar (246-248), Romatoid Artrit (249, 250), Alzheimer hastalığı gibi kognitif hastalıklar (251-254), oral ve sindirim sistemi kanserleri (255-

259) gibi çeşitli sistemik hastalıklar ve durumlara neden olabileceği bildirilmiştir. (260, 261)

Diğer yandan sistemik hastalıkların da periodontitis prevalansı üzerinde etkili olabileceği gösterilmiştir. (262) Örneğin tip 2 DM'lu bireylerde metabolik kontrol ile periodontal sağlık arasında pozitif korelasyon olduğu ve HbA1c düzeylerindeki artışın periodontal hastalık şiddetinde etkili olduğu bildirilmiştir. (222, 263) Kıran ve ark.'nın 44 DM'lu katılımcıyla yaptıkları bir çalışmada periodontal tedavi sonrası PI, GI, CD, KAK, SK ve HbA1c değerlerinin periodontal tedavi almayan gruba kıyasla anlamlı olarak düşük olduğu belirlenmiştir. (264) Bu durum DM ve periodontitisin birbirini çift yönlü olarak etkilediğinin bir göstergesidir. Çalışmamızda farklı periodontal duruma sahip gruplar arasında sistemik hastalık varlığı farklılık göstermemiştir. Periodontal hastalığın sistemik hastalığın kendisi ve bazen sistemik hastalığa yönelik olarak kullanılan ilaçlarla etkileşimi düşünüldüğünde, gruplar arasında sistemik hastalık varlığı açısından farklılık olmaması önemlidir.

Antropometrik bulgular incelendiğinde tüm grubun (N=200) VKİ ortalamasının 28,67 olduğu; bireylerin % 1'inin zayıf, % 53,8'inin kilolu, % 26,6'sının obez ve yalnızca % 15,6'sının normal kiloda olduğu belirlenmiştir. ABD'de 65 yaş ve üzeri toplam 1511 bireyle yapılan bir çalışmada VKİ değerleri incelendiğinde katılımcıların % 34'ünün zayıf, % 36'sının normal kilolu ve % 30'unun kilolu olduğu belirlenmiştir. (265) ABD'de yapılan başka bir araştırmanın 1988–1994 'teki verileri 2009-2010 yılları ile karşılaştırıldığında tüm yaş gruplarında ve tüm ırklarda VKİ değerlerinin arttığı bildirilmiştir. (266) Araştırma popülasyonumuzda VKİ düzeylerinin genel olarak yüksek olduğu (kilolu ve obez hastaların popülasyonun çoğunu oluşturduğu), ancak periodontal duruma göre oluşturulan gruplar arasında fark olmadığı gözlenmektedir.

Çalışmamızda bel ve kalça çevresi ölçümleri sırasıyla ortalama $103,07 \pm 9,82$ cm ve $111,82 \pm 8,58$ cm bulunarak bu değerler oranlandığında ise ortalama 0,92 olarak bulunmuştur. Çeşitli araştırmalarda obezite ile periodontal hastalık arasındaki ilişki incelenmiş ve obezitenin periodontal hastalık için önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. (267-271) Mohammed ve ark.'nın (272) yaptıkları çalışmada genç bireylerde periodontal hastalık prevalansı ile obezite arasında önemli bir ilişki

olduğunu, fakat orta yaşlı ve erişkin grupta herhangi bir ilişki olmadığını göstermişlerdir. Huang ve ark. (273) kadınlarda obezitenin periodontal hastalık için risk oluşturduğunu belirtmektedirler. Duran ve ark. yaptıkları çalışmada yaşları 24-67 arasında değişen obez ve morbid obez grubundaki kadın hastaların CD, KAK ve Gİ skorlarının kontrol grubundan farklı olmadığını bildirmişlerdir ve obezitenin periodontal hastalıklar için risk oluşturmayacağı fikrini ileri sürmüşlerdir. Ancak Stevens ve ark.'nın (274) yaşları 60-72 arasında değişen erkek bireylerde yaptıkları çalışmada periodontal hastalık prevalansı ile obezite arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermişlerdir. Yetkin Ay ve ark.'nın yaşları 14-70 arasında değişen 205 bireyle yaptıkları bir çalışmada katılımcıların ortalama VKİ değerleri 25.69 ± 5.27 olarak bildirilmiştir. Ayrıca CPITN ile yaş, VKİ, bel/kalça oranı ve yağlılık değerleri arasında da güçlü pozitif korelasyonlar belirlenmiştir. (275) Çalışmamızda belirlenen PİYA'nın bel ve kalça çevresi ile sergilediği negatif korelasyonlar (N=200) güncel literatürle örtüşmemektedir. Ancak aynı korelasyonlar periodontal duruma göre oluşturulan araştırma grubunda (n=80) gözlenmemiştir. Bahsedilen korelasyonların grup içindeki periodontal hastalık şiddet ve dağılım açısından homojen olmamasıyla açıklanabilir, aynı grup (N=200) periodontal alt gruplara ayrıldığında SK dışında hiçbir periodontal parametrede farklılık sergilememiştir.

Diğer sosyodemografik ve medikal faktörler gibi antropometrik veriler de periodontal duruma göre sınıflandırılan gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Buradan hareketle çalışma popülasyonumuzda (n=80) periodontal sağlık durumunun sosyodemografik, medikal ve antropometrik faktörlerden bağımsız olduğu söylenebilir.

Yaşlı bireylerin çoğu tüm insanlar gibi yaşamlarının kalan süresini yaşam döngüsünün sonundaki değerli yılların sağlıklı, eğlenceli ve üretken, bir başka deyişle daha kaliteli ve daha sağlıklı geçirmek istemektedirler. Ağız sağlığı da şüphesiz yaşlı bireyler için yaşam kalitesinin önemli bir belirleyicisidir. Örneğin, kötü ağız sağlığı diş kaybına, rahatsızlık ve ağrıların yanı sıra konuşma, çiğneme ve yutma güçlüğüne yol açarak yaşam kalitesini belirgin şekilde azaltabilir. (265, 276) Yaşlı Japon bireylerde yapılan bir çalışmada kötü ağız sağlığının beslenme yiyecek seçimlerini sınırlayabileceği gösterilmiştir. (277) Ayrıca kötü ağız sağlığının bireyin sosyal ve duygusal sağlığını dolayısıyla yaşam kalitesini etkileyebileceği

düşünülmektedir. (240, 278-281) Yapılan farklı çalışmalarda diş kaybı ve periodontitisin özgüven kaybına neden olabileceği gözlenmiştir. (276, 279) Japonya’da ilan edilen Tokyo Deklarasyonu’nda ana hedef olarak yaşlı bireyler gözönüne alındığında esas amacın 80 yaşına kadar tüm bireylerde 20’deN fazla diş ağızda tutmak olduğuna karar verilmiştir. (282) Bu karar “fonksiyonel diş ünitesi” kavramıyla da uyumludur. (214)

Dental veriler incelendiğinde araştırmamızdaki bireylerin mevcut diş sayısı ortalama $19,95 \pm 5,95$ olarak belirlenmiştir. Toplam diş sayısı değerlendirildiğinde eksik diş % 36,45 (ort: $7,46 \pm 5,27$), çürük diş % 5,58 (ort: $1,14 \pm 1,91$), dolgulu diş %7,64 (ort: $1,56 \pm 2,13$), kanal tedavili diş % 4,38 ($0,89 \pm 1,43$); DMFT indeksinin ise ortalama $11,04 \pm 5,67$ olduğu belirlenmiştir. Eren ve ark.’nın yapmış olduğu çalışmada çürük diş sayısı ortalamasının $0,97 \pm 1,72$, dolgulu diş sayısı ortalamasının $0,27 \pm 0,92$ olduğu belirlenmiştir. (5) Gökalp ve ark.’nın yaptığı araştırmanın sonuçlarına göre yaşlı bireylerde çürük diş sayısı ortalaması $2,7 \pm 3,1$ dolgulu diş sayısı ortalaması $0,6 \pm 1,5$ olarak bildirilmiştir. (10) Avustralya’da 70 yaş ve üzerindeki bireylerde yapılmış bir araştırmada her bireyin ortalama 8,3 dolgulu diş olduğu tespit edilmiştir. (9) Avrupa’da 1986-1996 yılları arasında yaş aralığı 65-74 arasında olan yaşlı bireylerle yapılan bir çalışmada DMFT indeksi 22.2-30.2 olarak belirlenmiştir. (95) Ülkemizde yapılan bir çalışmada DMFT indeksi 35-44 yaşta 10,8, 65-74 yaş aralığında 25,8’e çıkmaktadır. (10) Araştırmamızdaki bulgular aynı yaş aralığındaki bireylerle ilgili yapılan yukarıda atfedilen çalışmalardaki DMFT indeksi değerlerinden daha düşük bulunmuştur. Bu durum popülasyonumuzun tedavi olmak amacıyla başvuran hastalardan oluşması nedeniyle ortaya çıkmış olabilir.

Ülkemizde yapılan diğer çalışmalar ve bizim çalışma popülasyonumuzdaki sonuçlar dikkate alındığında dolgulu diş sayısının da düşük olduğu gözlenmiştir. Çalışma popülasyonumuzun tümünün sosyal güvencesinin olmasına ve tedavi olmak amacıyla başvurmuş olan hastalardan oluşmasına rağmen, restorasyonlu dişlerin az sayıda olması ilginç bir bulgudur. Ülkemizde çürük dişlerin restorasyonlarla tedavi edilmesinden ziyade çekildiğinin bir göstergesi olabilir. (5, 10) Bu konuya odaklanan farklı çalışmalar yapılması gereklidir.

Periodontal ataçman kaybı, diş kaybında önemli bir faktör olup, kök yüzeylerinin açığa çıkmasına sebep olarak kök yüzey çürüğü riskini artırmaktadır. Dişsizlik oranlarının azalmasının sonucunda yaşlı bireylerde periodontal hastalık prevalansında artış gözlenmektedir. Bu durum özellikle ağız hijyen prosedürlerini etkili şekilde geçkeştiremeyecek olan veya bu prosedürler için başkalarına bağımlı durumda olan yaşlı bireyler için ciddi problem oluşturmaktadır.

Çalışma popülasyonumuz başkalarına bağımlı olmayan bireylerden oluşmaktaydı. Ağız hijyen prosedürleri açısından incelendiğinde dişlerini hergün fırçalayan bireyler araştırma popülasyonun % 53'ünü, haftada 2/3 kez fırçalayanlar % 21'ini, nadiren fırçalayanlar ise % 27'sini oluşturduğu görüldü. Eren ve ark.'nın yaptığı çalışmada bireylerin yaklaşık % 43'ünün nadiren, % 10'unun 2-3 günde bir kez, % 47'sinin her gün dişlerini fırçaladığı bildirilmiştir. (5) Yapılan diğer çalışmalarda günde 2 kez dişlerini fırçalayanların oranı Türkiye'de % 28 (10), Danimarka'da % 54 (283), Litvanya'da % 30 (284), İngiltere'de % 31 (285), Japonya'da % 85 (286) olarak tespit edilmiştir.

Periodontal sağlık durumuna göre oluşturulan alt gruplar arasında dental özellikler (diş sayısı, çürük/dolgulu/eksik diş sayısı, DMFT, diş fırçalama sıklığı) açısından farklılık bulunmamaktadır. Bu özellikler çalışma popülasyonumuzda periodontal durumu etkilememiştir.

Periodontal durum incelendiğinde araştırmamıza katılan bireylerin tümünde periodontal hastalık varlığı tespit edilmiştir. Tüm bireylerin (N=200) % 42'sinde gingivitis, % 58'inde periodontitis olduğu; periodontitisin şiddeti incelendiğinde katılımcıların % 36'sında hafif, % 13'ünde orta şiddetli, % 10'unda ise şiddetli periodontitis varlığı belirlenmiştir. Amerika'da 1511 yaşlı birey üzerinde yapılan bir araştırmada periodontitis prevalansı % 68, şiddetli periodontitis prevalansı ise % 11 olarak belirlenmiştir. (265) Eren ve ark.'nın (5) Türkiye'de yaptığı çalışmada katılımcıların tümünde periodontal hastalık varlığı belirlenmiş, Gökalp ve ark.'nın Türkiye'de (10) ve Baelum ve ark.'nın Tayland'da yürüttüğü bir araştırmada (11) çalışmaya katılan yaşlı bireylerin % 98'inde, Polonya'da yapılmış bir araştırmada (287) ise 55–75 yaş aralığındaki bireylerin yaklaşık % 99'unda periodontal hastalık varlığı bildirilmiştir. Araştırmamızda periodontal hastalık prevalansı ile ilgili veriler

ülkemizde ve dünyada yapılan diğer çalışmalarla (özellikle şiddetli periodontitis prevalansı) benzer özellikte bulunmuştur. Literatürde de periodontal hastalıkların toplumlarda yaşlı bireylerde çok yaygın olduğu ileri sürülmüştür. (6-8)

Avustralya erişkin popülasyonunda gingivitis prevalansının % 19,7 olduğu ve bu oranın yaşlı erişkinlerde arttığı bildirilmektedir. (288) Gingivitis prevalansının 55-74 yaş arası bireylerde % 21, 75 yaş ve üstü bireylerde ise % 23,7'ye çıktığı; en az bir bölgede 4 mm ve üzeri cep derinliğiyle tanımlanan periodontal hastalık prevalansının ise % 19,8 olduğu belirlenmiştir. (288) Dişeti çekilmesi prevalansı ise 55-74 yaş aralığındaki bireylerde % 85,7, 75 yaş ve üzeri bireylerde ise % 95,2 olarak belirlenmiştir ve gruptaki her bireyde en az bir bölgede 2 mm dişeti çekilmesi olduğu saptanmıştır. Açığa çıkan kök yüzeyinin diş çürüğü oluşumuna daha elverişli olması nedeniyle dişeti çekilmesi yaşlı bireyler için önemli bir bulgu haline gelmektedir. (288) Çalışmamızda dişeti çekilmesi ölçümleri PİYA ve PEYA ölçümlerinde kullanılmış, ayrıca değerlendirilmemiştir. Kök çürükleri ile ilgili ayrı bir inceleme de yapılmamıştır.

Araştırmamıza katılan bireylerin tümünde SK varlığı belirlenmiştir, Eren ve ark.'nın (5) çalışmasında katılımcıların % 95'inde, Hong Kong'da (289) yaşlı bireylerle yapılan bir araştırmada bireylerin % 60'ında, Tayland'da (11) yapılan bir çalışmada bireylerin % 98'inde SK varlığı tespit edilmiştir.

Çalışmamızda tüm grupta (N=200) ortalama CD $2,33 \pm 0,59$ mm; KAK $4,08 \pm 0,1$ mm; SK % 82, PEYA değeri $1036,88$ mm²; PİYA değeri $724,00$ mm² olarak belirlendi. Garcia ve ark, NHANES 2009-2012 verilerini ve CDC/Amerikan Periodontoloji Akademisi periodontitis vaka tanımlarını kullanarak 65 yaş ve üzeri yetişkinlerin periodontitis açısından 30-34 yaş aralığı grubundan yedi kat daha yüksek risk taşıdığını bildirmiştir. (290) Amerika'da yaşlı bireylerle yapılan bir çalışmada 65-75 yaş aralığında ortalama CD 1.64 ± 0.04 , ortalama KAK 1.74 ± 0.06 ; 75 yaş ve üzeri bireylerde ise ortalama CD 1.60 ± 0.03 , ortalama KAK 1.67 ± 0.07 olarak tespit edilmiştir. (265) Japonya'da ortalama 65 yaşında olan bireylerde yapılan bir çalışmada kalsiyum kanal blokörü kullanıp dişeti büyümesi gözlenmeyen hastalarda ortalama CD $2,9 \pm 0,6$ mm, ortalama PEYA değeri $1397,8 \pm 437,0$ mm², ortalama PİYA değeri ise $387,3 \pm 345,3$ mm²; ilaç kullanmayan bireylerde ortalama

CD $3,0 \pm 0,8$ mm, ortalama PEYA değeri $1438,3 \pm 465,0$ mm², ortalama PİYA değeri ise $599,4 \pm 474,1$ mm² olarak bulunmuştur. (291) Araştırmamızda ortalama CD ve KAK seviyeleri Amerika'da yapılan çalışmaya kıyasla daha yüksek, Japonya'da yapılan çalışmaya göre ise daha düşük bulunmuştur.

Son zamanlarda diş hekimliği ve tıp alanında yaşanan gelişmelerle laboratuvar çalışmalarında kullanımında artış gözlenen salya; berrak, hafif asidik ve serömüköz yapıda, majör ve minör tükürük bezlerinden ve DOS'tan gelen sıvıların karışımı olan ekzokrin bir salgıdır. (292) Salya; kaynağı, bileşimindeki maddeler, diğer sistemlerle ilişkisi ve işlevleri diagnostik açıdan diğer biyolojik sıvılar gibi önem taşımaktadır. Kan analizlerinde olduğu gibi, salyada yapılan analizlerde de hastalığın teşhis ve takibi yapılabilir. (293) Ayrıca elde edilmesi kolay oluşu ve elde edilme yönteminin invaziv olmaması nedeniyle oral ve sistemik hastalıklar için bir teşhis aracı ve tamamlayıcı muayene yöntemi olarak birçok araştırmacı için çalışma alanı olmuştur. (294, 295) Çalışmamızda yaşla beraber salya içeriğinde farklılık oluşabileceği ve bu değişikliğin farklı periodontal hastalık durumlarına göre de farklılık göstereceği hipoteziyle salyada biyokimyasal incelemeler yapıldı.

İlerleyen yaşla beraber majör ve minör tükürük bezlerinde asiner atrofi, duktal proliferasyon ve fibroadipoz dokuda artış gibi çeşitli histolojik değişiklikler meydana gelmektedir. Azavedo ve ark.'nın üç farklı yaş grubuna ait (0-30 yaş, 31-60 yaş, 61-90 yaş) 93 otopside elde edilen toplam 86 sublingual bezle ilgili yaptıkları insan çalışmasında yaşla birlikte salya bezlerinde asiner atrofi, normal bez parankiminin fibröz veya adipoz dokuyla yer değiştirmesi gibi mikroskobik değişiklikler belirlemişlerdir. (182) Choi ve ark.'nın 10, 30 ve 90 haftalık farelerle yaptıkları bir çalışmada 90 haftalık farelerin TAH'nın daha düşük olduğu salya bezlerinde ise asiner hücre atrofisi, apoptotik epitel hücreleri gözlenmiştir. (183) Fakat TAH bütün tükürük bezleri için aynı oranda değişiklik göstermez. Bunun nedeni ise tükürük bezlerinin fonksiyonel olarak farklı rezervuar kapasiteleri olmasına bağlı olabilir. Günümüzde sağlıklı olmak koşuluyla tüm bireylerde bütün yaş gruplarında, parotis bezi tükürük sekresyonunun aynı olduğu düşünülmektedir. Submandibular bezlerle ilgili sonuçlar ise hala çelişkilidir. Fakat artan yaşla birlikte minör tükürük bezi sekresyonlarının azaldığı gösterilmiştir. (87, 106, 107).

Salyanın ortalama günlük akışı 1 ve 1,5 litre arasında değişmektedir. (296) Bireysel TAH çeşitli faktörlere bağlı olarak farklılıklar göstermektedir. Uyarılmamış TAH için 0,1 ml/dk üzerindeki değerler, uyarılmış TAH için ise 0,2 ml/dk üzerindeki değerler normal kabul edilmektedir. Uyarılmamış total TAH ortalama olarak yaklaşık 0,3 ml/dk'dır ve 0,1 ml/dk'nın altındaki değerler hiposalivasyon olarak kabul edilmektedir. (296)

Çalışmamızda TAH ortalaması tüm bireylerde (N=200) $0,328 \pm 0,217$ ml/dk iken biyokimyasal parametre değerlerinin incelendiği grupta (n=80) $0,364 \pm 0,241$ ml/dk olarak belirlenmiştir. Araştırmamızda TAH bakımından genç ve yaşlı bireyler kıyaslanmamıştır, fakat katılımcıların ortalama TAH değeri incelendiğinde literatürde bildirilen normal aralıkta olduğu hiposalivasyon tanımına uygun olmadıkları gözlenmiştir. (296)

Literatürde salya bezi fonksiyonları ve yaşlılarda salya üretimi konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Ship ve ark. yaşları 26-90 arasında değişen sağlıklı ve herhangi bir ilaç kullanmayan 36 bireyle yaptıkları 3 yıl süren longitudinal bir çalışmada submandibular ve parotis bezlerinin uyarılmış ve uyarılmamış TAH zamana ve yaşa göre değişim göstermemiştir. Dolayısıyla salya bezi fonksiyonunun ve salya üretiminin yaşla birlikte değişmediği ve salya akışının azalmasının normal yaşlanmanın bir sonucu olmadığı kanısına varmışlardır. (186)

Bu sonuçtan farklı olarak Percival ve ark. 4 farklı yaş grubuna ayırdıkları (20-30, 40-59, 60-79, 80 ve üstü) 116 ilaç kullanmayan sağlıklı bireyle yaptıkları bir çalışmada yaşlı bireylerin genç bireylere kıyasla daha düşük istirahat TAH'a sahip olduğu fakat salya uyarıcılarına benzer akış hızıyla yanıt verdiği, uyarılmış parotis TAH'nın ise yaş grupları arasında farklılık göstermediği gözlemlenmiştir. (187) Smith ve ark.'nın yapmış olduğu başka bir çalışmada da, salya akış hızını değiştiren herhangi bir ilaç kullanmayan üç yetişkin grubundaki (20-30, 40-50 ve >70 yaş gruplarında) salya akış hızları değerlendirilmiştir. Yaşlı bireylerin olduğu gruptaki salya akış hızının diğer iki gruptaki bireylerle kıyaslandığında yarısı kadar olduğu bulunmuştur. (188) Çalışmamızda popülasyonumuzun tamamını oluşturan yaşlı bireylerde farklı periodontal durumlar arasındaki TAH değerlendirildi, yaşlı bireyler ile genç bireyler TAH açısından karşılaştırılmadı.

Yaşlılıkta en sık görülen ağız içi değişikliklerin başında ağız kuruluğu gelmektedir ve bu durum yaşlı bireylerin yaklaşık % 30'unda gözlenmektedir. (75, 86, 297-302) Yaşlı bireylerde tükürük bezlerinde görülen fonksiyonel ve morfolojik değişikliklerin; yaşlanmanın fizyolojik bir sonucu olarak değil daha çok patolojik durumlar, radyasyon tedavisi ve kullanılan ilaçlar gibi farklı nedenlere bağlı olarak geliştiği gösterilmiştir. (87, 107) Yaşlı bireylerin % 80' inde tedavi gerektiren bir ya da daha fazla kronik hastalık mevcuttur ve yarısından fazlası da reçeteli ilaç tedavisi görmektedir. Yaşlı bireylerde gözlenen ağız kuruluğunun en önemli nedeni ilaç kullanımı olarak belirlenmiştir. (303, 304) Çalışmamızda periodontal duruma göre oluşturulan alt gruplar arasında (n=80) reçeteli ilaç kullanan ve sistemik hastalığı olan birey sayıları arasında anlamlı fark yoktur, ancak kullanılan ilaçlar konusunda gruplandırma va karşılaştırma yapılmamıştır. Sistemik hastalık varlığı ve TAH arasında anlamlı korelasyon bulunmamış olması ($p>0,05$), çalışma grubumuzda TAH'nın sistemik hastalık varlığından (dolayısıyla ilgili ilaç kullanımından) bağımsız olduğunu göstermektedir.

Salya ağız sağlığının devamlılığının sağlanmasında da önemli fonksiyonlara sahiptir. Mikrobiyal ekolojik dengenin devamlılığının sağlanması, oral yapıların mekanik olarak temizlenmesi, oral mukozanın nemli tutulması, tat alma hassasiyetine katkı, bolus oluşumu, oral pH'nın korunması, dişlerin remineralizasyonu, antifungal ve antibakteriyel aktivite bu fonksiyonlardan bazılarıdır. (87)

Salya, antibakteriyel özelliklere sahip immünolojik fonksiyonu olan ve olmayan proteinlerden oluşmaktadır. Bu proteinlerden sIgA; salyanın en önemli immünolojik bileşenidir. Virüsleri, bakterileri ve enzim toksinlerini nötralize edebilir. Bakteri antijenleri için bir antikor görevi görür ve bakterileri toplayarak oral dokulara tutunmalarını engeller. İmmünolojik olmayan salya proteinleri arasında ise lizozim, laktoferrin ve laktoperoksidaz gibi enzimler bulunmaktadır. Lizozim; bazı bakterilerin hücre duvarını hidrolize edebilir ve güçlü katyonik özelliğinden dolayı bakteri hücre duvar bileşenlerini yok edebilen otolisinlerini harekete geçirir. Dış lipopolisakkarit tabakasının koruyucu fonksiyonundan dolayı gram (-) bakteriler, bu enzime karşı daha dirençlidir. Laktoferrin; salyada serbest demire bağlanarak, *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) grubu bakteriler gibi hayatta kalmaları için demire ihtiyaç duyan mikroorganizmalara karşı bakterisit ya da bakteristatik etki

etmektedir. Laktoferrin aynı zamanda antifungal, antiviral, antiinflamatuvar ve immünomodülatör fonksiyonlar da sağlar. Laktoperoksidaz; salyadaki tiyosiyanat iyonunun hidrojen peroksit (H_2O_2) ile birlikte güçlü bir antibakteriyel madde olan hipotiosiyanata oksidasyonu için katalizör görevi görmektedir. Peroksidazın kullanımı sonucunda hücreler ve proteinler H_2O_2 'in toksik ve oksidan etkilerinden korunur. (129, 134, 140, 149, 151, 294)

Çalışmamızda salyada bulunan ve yukarıda bahsedilen antibakteriyel enzim düzeylerinin farklı periodontal gruplar arasında değişiklik gösterip göstermediği incelendi. Laktoferrin, laktoperoksidaz, sIgA gingivitis grubunda şiddetli periodontitis grubuyla benzer düzeyde bulundu ($p>0,05$). Laktoperoksidaz gingivitis, orta şiddetli periodontitis ve hafif periodontitis gruplarında sırasıyla anlamlı olarak azalırken ($p<0,05$), şiddetli periodontitis grubunda sadece hafif periodontitis grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$). Salya lizozim düzeyleri şiddetli periodontitis grubunda, birbirine benzer düzeyler sergileyen diğer üç gruptan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$). Orta şiddetli periodontitis grubunda sIgA düzeyinin gingivitis grubundan daha fazla olduğu belirlendi ($p<0,05$). Periodontal ve biyokimyasal parametreler arasındaki anlamlı korelasyonlar incelendiğinde laktoferrin ve laktoperoksidazın PEYA ile negatif, lizozimin ise PEYA, PİYA ve KAK ile anlamlı pozitif korelasyonlar sergilediği görüldü ($p<0,05$).

Salya parametrelerinde sadece lizozim ile TAH arasında negatif bir korelasyon gözlenmiş ($p<0,05$), diğer salya parametreleri TAH'ndan etkilenmemiştir. Lizozimin salya düzeyleri incelendiğinde yukarıda belirtildiği gibi gingivitisten şiddetli periodontitise doğru artış, TAH'da da azalma gözlenmiştir. Tüm bu bulgular değerlendirildiğinde gingivitis grubunda laktoferrin, laktoperoksidaz, sIgA'nın şiddetli periodontitis salya düzeyinden, lizozim ve laktoferrinin ise hafif ve orta şiddetli periodontitis gruplarının salya düzeyinden istatistiksel anlamlı farklılık göstermemesi başlangıç hipotezimizle (gruplar arasında farklılık olacağı) kısmen uyumludur. Brandtzaeg ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada salya, serum ve DOS'nda lizozim düzeyleri periodontitis grubunda gingivitis grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (305) Araştırmamızdaki lizozim düzeyleri bu çalışma ile benzerlik göstermektedir. Periodontitis şiddeti arttıkça lizozimin artması bu antibakteriyel etkinlikle homeostazise dönüş çabasının bir göstergesi de olabilir.

Belirtilmesi gereken bir diğerk önemli bulgu da gingivistteki bazı salya parameterelerinin farklı periodontitis şiddetinde olan bireylerin salya düzeyleri ile benzerlik göstermesidir. Yaşlı bireylerde sistemik etkilenme de düşünöldüğünde (salya parametreleri ve PİYA ve PEYA korelasyonları) gingivitisin önleyici ve tedavi edici protokollerde en az periodontitis kadar önemsenmesi gereklidir.

Yaşla beraber salya içeriğinde oluşan değışiklikler çeşitli çalışmalarda değıerlendirmiştir. Shugars ve ark.'nın bir çalışmasında salyadaki lizozim düzeyleri genç bireylerin olduğı gruba göre yaşlı bireylerin olduğı gruptan anlamlı olarak daha düşük, laktoferrin düzeyleri ise her iki grupta benzer olarak belirlenmiştir. (193) Wu ve ark.'nın yaşları 24-73 arasında değışen 10 yıl süren bir çalışmada salyadaki laktoferrin düzeyleri yaşla birlikte anlamlı farklılık göstermemiştir. (306) Nārhi ve ark.'nın yaşlı bireylerle yaptıkları bir başka çalışmada ise salya akış hızıyla sIgA, lizozim, ve laktoferrin düzeyleri arasında anlamlı negatif korelasyonlar bulunmuştur. Ayrıca salya peroksidaz düzeylerinin en yaşlı grupta en yüksek olduğunu bildirmişler, laktoferrin düzeylerinin genç bireylerle yapılan farklı çalışmalarla karşılaştırıldığında kendi çalışma gurubunu oluşturan yaşlı bireylerde daha yüksek bulunduğunu rapor etmişlerdir. (195, 307-310) Fox ve ark.'nın yaşları 22-81 arasında değışen bireylerle yaptıkları bir çalışmada ise yaşla birlikte salya sIgA düzeyinin değışmediğı hem uyarılmış hem de uyarılmamış salyada laktoferrin düzeylerinin, uyarılmamış salyada ise lizozim düzeylerinin az da olsa yükseldiğı bildirilmiştir. (307) Yaşla birlikte IgA konsantrasyonunun salyada arttığı yapılan farklı çalışmalarda belirlenmiştir. (185, 194) Salyadaki antimikrobiyal enzimlerin değıerlendirildiğı bu çalışmalar değıerlendirildiğinde yaşla birlikte görölen değıişimlerin standart olmadığı, salya antibakteriyel enzim düzeylerinde değışiklikleri inceleyen çalışma sonuçlarının birbiri ile tutarlılık göstermediğı görölmektedir. Çalışmamızda genç bireylerle karşılaştırma yapılmamıştır. Hipotezimiz yaşlı grubundaki farklılıkları periodontal hastalık temel alınarak değıerlendirmek idi.

Çalışmamızda bir diğerk önemli bulgu TAH'nın periodontitisli gruplarda gingivitise göre azalmasıdır. Periodontitisli gruplar birbirleriyle benzer, ancak gingivitisli gruptan düşük bir TAH sergilemektedir. Antibakteriyel parametrelerdeki değışikliklerin TAH azalması ile oluşan konsantrasyon artışı ile ya da içerikteki miktarsal azalma ile oluşan bir durum olup olmadığı ile ilgili yorum yapmamız

çalışmamız sınırlarında mümkün değildir ve hipotezimiz de buna yönelik değildir. Bu durumun aydınlatılması TAH benzer ve farklı periodontal durumda olan bireylerin ve TAH farklı ve benzer periodontal durumdaki bireylerin karşılaştırılması ile daha netleşebilir. Durumun yaşla ilişkisi ise farklı yaş gruplarında yapılan karşılaştırmalarla ortaya çıkabilir.

İçerikle ilgili değişikliklerin salya miktarı ile ilgili olup olmadığını inceleyen yaşlı bireylerin değerlendirildiği başka bir çalışmada total IgA, lizozim, laktoferrin, laktoperoksidaz, düzeylerinin uyarılmış TAH'la korele olduğu gösterilmiştir. Salya akış hızı ile total IgA, lizozim, laktoferrin, arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyonlar bildirilmiştir. Laktoperoksidaz konsantrasyonu en yaşlı grupta en yüksek düzeyde bulunmuştur. Salya antimikrobiyal ajanlarının konsantrasyonlarının ilaç kullanmayan yaşlı bireylerde yaşla birlikte azalmadığı sonucuna varılmıştır. (195) Çalışma grubumuzda salya belirteçlerinde görülen farklılıkların, TAH ile ilgili tartışma kısmında da belirtildiği gibi, ilaç kullanımı ile ilgili olmadığı düşünülmektedir.

Salya antibakteriyel enzimlerinin yaştan bağımsız olarak farklı periodontal durumlar arasında ve periodontal tedavi öncesi-sonrası değerler açısından karşılaştırıldığı çalışmalarda da belirli bir lineer artış/azalmadan bahsetmek zordur. Yapılan bazı çalışmalarda kronik periodontitiste laktoferrinin salya düzeylerinin arttığı görülmektedir. (144, 145) Syrjanen ve ark.'nın yaptıkları çalışmada DOS'nda lizozim düzeyleri kronik periodontitis ile periodontal sağlıklı kontrol grubu arasında farklılık göstermemiş (139), fakat Friedman ve ark.'nın yaptıkları çalışmada sağlıklı gruba göre agresif periodontitiste anlamlı derecede yükseldiği gözlenmiştir. (140) Tayvan'da 65 agresif periodontitisli, 278 kronik periodontitisli, 88 sağlıklı toplam 431 katılımcıyla yapılan bir çalışmada laktoferrinin gen polimorfizmleri agresif periodontitis ile ilişkilendirilmiştir ve bu proteinin antibakteriyel aktivitesini sağlayan genlerdeki mutasyonların hastalığın gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir. (146) Shimizu ve ark.'nın kronik periodontitisli bireylerle yaptıkları bir çalışmada periodontal tedavi sonrasında tedavi öncesine göre laktoperoksidaz düzeylerinde anlamlı farklılık bulunamamıştır. (137) Çalışmamız bulguları literatürdeki birbiriyle tutarlı olmayan sonuçlara benzer olarak hipotezimize tam olarak örtüşmemektedir. Literatürde salya antibakteriyel parametrelerinin yaşlı

popülasyonda farklı periodontal durumlara (gingivitis ve şiddetine göre ayrılmış periodontitis grupları) göre karşılaştırmalı sonuçlarının olmaması bulguların karşılaştırma yapılarak yorumlanmasını güçleştirmektedir.

İmmün sistem patojenlere karşı savunma, homeostazisin devamı yani organizmanın hayatta kalabilmesi için önemlidir. Zayıflamış immün sistem zararlı uyarılardan dolayı doku tahribatının devam etmesine neden olur ve kronik iltihap, ateroskleroz, romatoid artrit ve periodontitis gibi bir dizi hastalığa katkıda bulunur. Doğal immünite, immün olan ve olmayan hücrelerin enfeksiyona karşı anında savunma yapmasını sağlar ancak kazanılmış immünite gibi mikrobiyal patojenlere karşı uzun süren spesifik bir cevap oluşturamaz. Aynı zamanda patojenlere karşı fiziksel ve kimyasal bariyer oluşturarak kazanılmış immünitenin aktifleşmesine katkı sağlar. Bu sistemlerde sağlıklı/hastalıklı yaşlanma ile meydana gelen değişikliklerin aydınlatılması oldukça önemlidir. (311) Franceschi ve ark. artan yaşla birlikte proinflatuvar değişikliklerin arttığını ve bir dizi stresör faktörle başa çıkma yeteneğinin azaldığını bildirmişlerdir. (55) İmmünoşenesens tanımının yanı sıra, periodonsiyumun mikrobiyal saldırıya uzun süre maruz kalmasının kümülatif etkisinin, en azından kısmen de olsa yaşlanmanın bu dokular üzerindeki etkilerine katkıda bulunduğu öne sürülmüştür.(58, 312) Bununla birlikte yapılan bir çalışmada yaşlı topluluk daha şiddetli gingivitis geliştirmiş olmasına rağmen, deneysel bir dişeti iltihabı modeli kullanıldığında genç ve yaşlı kişiler arasında biyofilm birikiminde anlamlı bir fark gözlenmemiştir.(62) Bu nedenle periodonsiyumda immün hücrelerdeki değişikliklerin periodontal hastalığın inflamatuvar sürecine katkı sağladığı düşünülmektedir. (58, 61) Çalışma popülasyonumuz sadece yaşlı bireylerden oluştuğu için salya antibakteriyel enzimlerinde gözlenen hipotezle uyumluluk açısından düzeyel farklılığı, immünoşenesens fenomeni ışığında değerlendirmek de olasıdır. Periodontal hastalık şiddeti arttıkça homeostazisi sağlamak amacıyla artan/azalan mediyatörler immünoşenesens etkisiyle klasik bilgilerimizin ya da hipotezlerin paralelinde sonuç vermeyebilir.

Periodontitis oluşumuyla çoğunlukla hiperaktif nötrofiller tarafından aşırı üretilen reaktif oksijen türleri, antioksidan savunma sistemi ile dengelenemez ve doku hasarına neden olabilir. Periodontitis ile ilişkili oksidatif stresi değerlendirmek için TOS, TAS ve OSI kullanılmaktadır. Araştırmalar, periodontitiste iltihabi yanıtın,

lokal ve sistemik oksidatif stresin artması ve antioksidan kapasitenin azalması ile ilişkili olduğunu doğrulamıştır. (313-315) Tonguç ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada oksidan enzim düzeyleri tüm kronik periodontitis gruplarında periodontal sağlıklı gruptan; antioksidan enzim düzeyleri ise periodontal olarak sağlıklı grupta periodontitis gruplarından anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. (316) Çalışmamızda periodontal hastalık patogenezinde önemli rolü olan oksidan ve antioksidan mekanizmaları incelemek amacıyla TAS, TOS ve OSI değerlendirildi. TAS (total antioksidan kapasite) plazmada ve vücut sıvılarında serbest radikallerin saldırısına karşı organizmanın total antioksidan korumasını yansıtmaktadır. TOS plazma ve vücut sıvılarındaki bütün oksidanların etkilerini yansıtmaktadır. (176) OSI ise total plazma TOS'un TAS'a oranıdır ve oksidatif stresin bir göstergesidir. (180) Nagler ve ark. tarafından yaşları 18-54 arasında değişen 19 bireyle yapılan bir çalışmada bir savunma sistemi olan salyanın antioksidan yönden zengin olduğu ve parotis salgısının salyadaki antioksidanların major kaynağı olduğu gösterilmiştir. (172) Antioksidan seviyeleri değerlendirilirken, bağışıklık hücreleri ve doku metabolitlerini de içeren DOS yerine total salyanın incelenmesinin daha anlamlı olduğu bildirilmiştir. (317) Çalışmamızda yaşlı bireylerde farklı periodontal durumdaki gruplar arasında TAS, TOS ve OSI açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır (n=80, p>0,05). Laktoferrin ile TAS ve TOS arasında, laktoperoksidaz ile TOS arasında anlamlı pozitif korelasyonlar belirlendi (p<0,05). Salya parametre düzeylerindeki değişikliklerin gruplar arasındaki farklılık ve benzerlikleri bu korelasyonların periodontal hastalık şiddeti yönünden yorumlanmasını güçleştirmektedir.

Akalın ve ark.'nın yaptıkları çalışmada salya ve serumda TOS düzeyleri kronik periodontitisli grupta periodontal olarak sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ve bu periodontal parametrelerle TOS düzeyleri arasında anlamlı güçlü korelasyonlar bildirilmiştir. (318) Dinç ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada sistemik olarak sağlıklı periodontitisli bireylerde TOS ve OSI parametreleri periodontal olarak sağlıklı gruptan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (181) Ateş ve ark.'nın kronik periodontitisli ve periodontal sağlıklı bireylerle yaptıkları bir çalışmada periodontal tedavi sonunda sigara içmeyen ve periodontal hastalığı olan grubun, antioksidan seviyeleri artarak kontrol grubuna yaklaşmıştır.

(319) Böylelikle periodontal hastalıklarda düşük bulunan antioksidan seviyelerinin, periodontal tedaviyle sağlıklı bireylerin seviyesine ulaşabildiği ve periodontal hastalıklardaki düşük antioksidan değerlerinin periodontal hastalığın bir sonucu olduğu kanısına varılmıştır. Wei ve ark. sigara içmeyen bireylerle yaptıkları çalışmada salyada TOS düzeylerinin; periodontitisli grupta periodontal olarak sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğunu, periodontitisli grupta periodontal tedavi sonrasında anlamlı olarak azalmış olduğunu ve periodontal olarak sağlıklı grupla periodontal tedavi sonrası incelenen grupta anlamlı farklılık olmadığını belirlemişlerdir. (320) Novakovic ve ark. ise salyada TAS düzeylerinin kronik periodontitisli ve periodontal olarak sağlıklı bireylerde benzer olduğunu, sigara içmeyen kronik periodontitisli bireylerde periodontal tedavi sonrası anlamlı olarak yükseldiğini, kronik periodontitisli sigara içmeyen bireylerde periodontal tedavi sonrası periodontal olarak sağlıklı gruptan daha yüksek düzeye ulaştığını göstermişlerdir. (321) Periodontal olarak sağlıklı, gingivitis ve kronik periodontitisli bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada salya oksidan enzimlerin sırasıyla kronik periodontitis, gingivitis ve sağlıklı grupta; antioksidan enzimlerin ise sırasıyla sağlıklı, gingivitis ve kronik periodontitis gruplarında yüksek olduğu bildirilmiştir. (322) Yapılan farklı bir çalışmada salya oksidatif stres parametrelerinin agresif periodontitis grubunda kronik periodontitis grubundan daha yüksek olduğu belirlenmiştir. (323) Bu araştırmalar gözönüne alındığında periodontal hastalık şiddeti arttıkça oksidatif stres parametrelerinin de yükseldiği söylenebilir Yapılan farklı bir çalışmada hafif ve orta şiddetli periodontitis grupları arasında salyada antioksidan enzim düzeyleri istatistiksel anlamlı farklılık göstermemiştir. (324). Nötrofillerde oksidan parametreleri değerlendiren bir çalışmada ise orta ve şiddetli periodontitis gruplarında, hafif ve periodontitisi olmayan gruplara kıyasla daha yüksek değerler tespit edilmiştir. (325) Araştırmamızda gingivitis ve farklı şiddetteki periodontitis grupları arasında oksidatif stres parametreleri yönünden anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Literatürde yaşlı bireylerde yaşa ya da periodontal duruma bağlı olarak TAS, TOS ve OSI düzeylerini karşılaştıran çalışmaların bilginiz dahilinde bulunmaması bulgularımızın karşılaştırılmasını ve yorumlanmasını güçleştirmektedir.

Önemli ve öncül bulgularına rağmen çalışmamızın bazı limitasyonları da bulunmaktadır. Öncelikle kesitsel nitelikte bir çalışma olması parametreler arasında neden-sonuç ilişkisi kurulmasını olanaksız kılmaktadır. Hipotezimiz bu amaçla kurulmamış olmakla beraber, bulgularımızla da desteklendiği gibi ulusal bir sağlık planı açısından buna yönelik çeşitli dizaynlarda araştırmalar planlanmalıdır.

Yaşlı bireylerle ilgili olarak yapılan araştırmamızda sadece SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi Geriatri Kliniğine başvuran Isparta ve çevresinde yaşayan bir popülasyon değerlendirilebilmiştir. Değerlendirdiğimiz grup ülke yaşlı nüfusunu temsil etmemektedir. Yaşlı bireyler için, tüm ağız sağlığı gibi, periodontal sağlığı koruma ve periodontal hastalıkların tedavisini içeren bir planlama yapabilmek için tüm ülke popülasyonunun incelendiği çalışmalar yapılmalıdır.

Araştırmamızda katılımcıların periodontal duruma göre sınıflandırmaları yapıldığı için 10 ve üstünde diş sayısına sahip bireyler değerlendirilmiş olup dişsizlik prevalansı değerlendirilememiştir. Dolayısıyla bulgularımızla diş kaybı nedeni (çürük ya da periodontal) belirlenemez. Ancak çalışmamız amaçları arasında dişsizlik nedenini belirlemek bulunmamaktadır.

Bu limitasyonlarla beraber çalışmamızın güçlü yönleri de belirtilmelidir. Ülkemizde yaşlı bireylerin periodontal durumlarını inceleyen çalışma sayısı azdır ve bildiğimiz kadarıyla yaşlı bireylerde farklı periodontal hastalık gruplarına ait salya parametrelerini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız bu yönüyle ülkemizde bir ilk olma özelliğini taşımaktadır.

Periodontal hastalık şiddetine göre sınıflandırma ve analizler yapıldığı için periodontitis kadar gingivitisin de sistemik inflamatuvar yüklenme açısından önemli olduğu hem klinik parametreler hem de biyokimyasal parametre düzeyleri ile vurgulanmıştır. Bu da periodontal hastalık ve sistemik hastalıklar arasındaki ilişkide özellikle de birçok sistemik hastalığın görüldüğü yaşlı bireylerde son derece önemli bir bulgudur.

Çalışmamıza katılan bireylerin çoğu herhangi bir sistemik hastalığı olan ve reçeteli ilaç kullanan bireylerdir; fakat periodontal durumlarına göre gruplara ayrıldığında sosyodemografik özelliklerin ve sistemik hastalık varlığının periodontal

durumdan; salyada incelenen biyokimyasal parametre değerlerinin de sosyodemografik özelliklerden bağımsız olması araştırmamızın güçlü yanlarındandır.



SONUÇ ve ÖNERİLER

Tüm araştırma grubu (N=200) incelendiğinde tüm popülasyonun sağlık güvencesi ve dental tedavi erişiminin olduğu, eğitim düzeyi ve aylık gelirin düşük olduğu, oral hijyen prosedürlerini düzenli olarak yerine getirmediği, çürük diş sayısının yüksek, dolgulu diş sayısının düşük olduğu belirlendi.

Çalışma grubu (n=80) değerlendirildiğinde periodontal olarak farklı gruplar arasında sosyodemografik, antropometrik, medikal ve dental parametre değerleri anlamlı farklılık göstermedi. Sadece TAH gruplar arasında anlamlı farklı ve gingivitis grubunda orta ve şiddetli periodontitis grubundan anlamlı olarak fazla idi.

Salya biyokimyasal parametreleri hastalık şiddeti arttıkça lineer bir şekilde artış/azalma göstermedi. Ancak lizozim CD, KAK, PEYA ve PİYA ile pozitif güçlü korelasyonlar sergiledi.

Çalışmamız ülkemizde yaşlı popülasyonda farklı periodontal hastalık durumlarına göre salya içeriğindeki antibakteriyel parametre düzeylerini inceleyen ilk çalışmadır.

Çalışmamızın bulguları ışığında ulusal çapta yaşlı popülasyonu, ağız, diş ve periodontal sağlık durumunu inceleyen; sağlığın bozulmasına yol açan faktörleri belirleyen geniş kapsamlı araştırmalara, koruyucu ve tedavi edici yöntemlerin yer aldığı yaşlılara yönelik ulusal programların hazırlanması için gereksinim vardır.

ÖZET

Geriatrik Bireylerde Periodontal Durumun Salya Belirteçlerine Etkisinin Değerlendirilmesi

Ükemizde ve dünyada yaşlı nüfus her geçen gün artmaktadır. Yaşam kalitesini artırmak için genel sağlık kadar ağız ve diş sağlığına da verilen önem artırılmalı ve ağız sağlığının ayrılmaz bir parçası olarak periodontal sağlıkla ilgili değerlendirme, önleyici tedbirler alınmalı ve yaşlılara yönelik tedavi seçenekleri/protokolleri geliştirilmelidir. Çalışmamızda geriatrik bireylerin periodontal durumlarının değerlendirilmesi ve geriatrik popülasyonda görülen farklı periodontal hastalıklarda salya içeriğindeki değişikliklerin olası rolünün incelenmesi amaçlandı.

Isparta ve çevresinde yaşayan, SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi Geriatri Kliniği'ne başvuran, 65 yaş ve üstü 439 bireyden dahil edilme kriterlerine uygun 200 kişi çalışmaya katılmayı kabul etti. Katılımcıların sosyodemografik, antropometrik, medikal, dental ve periodontal parametre değerleri kaydedildi. Bu 200 kişilik gruptan farklı periodontal hastalıkları olan (gingivitis, hafif, orta ve şiddetli periodontitis) 80 kişilik ayrı bir grup oluşturulup bu grupta salya parametre düzeyleri (lizozim, laktoferrin, laktoperoksidaz, sIgA, TAS, TOS, OSI) incelendi.

İncelenen sosyodemografik, antropometrik, medikal ve dental parametreler gruplar arasında farklılık göstermedi ($p>0,05$). Salya parametrelerinden laktoferrin ile laktoperoksidaz, TAS, TOS ve OSI arasında; laktoperoksidaz ile sIgA, TOS, OSI arasında; TOS ile ise TAS ve OSI arasında anlamlı pozitif korelasyonlar belirlendi. Lizozim ile periodontal parametrelerden CD, KAK, PEYA ve PIYA arasında anlamlı pozitif; laktoferrin ile diş sayısı arasında anlamlı pozitif; laktoferrin ile PEYA ve laktoperoksidaz ile PEYA arasında ise anlamlı negatif korelasyonlar gözlemlendi ($p<0,05$). Lizozim düzeyleri şiddetli periodontitis grubunda birbiriyle benzer düzey gösteren diğer üç gruptan anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$).

Salya parametrelerinin yaşlı popülasyonda periodontal durum üzerine etkisinin net olarak belirlenebilmesi için farklı grupları içeren farklı dizaynli çalışmalar yapılması gerekmektedir. Daha da önemlisi ulusal düzeyde yaşlı popülasyonun ağız, diş ve periodontal sağlık durumunun belirlenmesi, bu popülasyona yönelik koruyucu ve tedavi edici sağlık planlarının oluşturulması için geniş popülasyonları değerlendiren kohort çalışmalarının yürütülmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Yaşlı bireyler, gingivitis, hafif/orta/şiddetli periodontitis, salya, lizozim, laktoferrin, laktoperoksidaz, sIgA

ABSTRACT

Evaluation of the Effect of Periodontal Status on Saliva Markers in Geriatric Individuals

The percentage of elderly population increase globally and in our country. In order to improve the quality of life, the importance given to oral and dental health as well as general health should be increased; and as an integral part of oral health, periodontal health assessment and preventive measures should be taken and treatment options / protocols for the elderly should be developed. The aim of this study was to evaluate the periodontal status of geriatric individuals and to investigate the possible role of changes in saliva content in different periodontal diseases in the geriatric population.

200 from 439 subjects aged 65 and over living in Isparta and its vicinity, who applied to SDU Faculty of Dentistry Geriatrics Clinic, participated in the study. Sociodemographic, anthropometric, medical, dental and periodontal parameter values of the participants were recorded. A separate group of 80 people with different periodontal diseases (gingivitis, mild, moderate and severe periodontitis) from this group of 200 was constituted and salivary parameter levels (lysozyme, lactoferrin, lactoperoxidase, sIgA, TAS, TOS, OSI) were investigated.

Sociodemographic, anthropometric, medical and dental parameters were found not different between the groups ($p>0.05$). Significant positive correlations between lactoferrin and lactoperoxidase, TAS, TOS and OSI; between TOS and TAS, OSI were determined ($p<0.05$). Significant positive correlations were observed between lysozyme and periodontal parameters between PD, CAL, PESA and PISA. There was a significant positive correlation between lactoferrin and the number of teeth. PESA; lactoferin and lactoperoxidase showed significant negative correlation. ($p<0.05$). Significantly higher lysozyme levels were found in the severe periodontitis group than the other three groups ($p<0,05$), which have similar salivary lysozyme levels ($p>0.05$).

In order to determine the effect of saliva parameters on periodontal status in elderly population, different designed studies including different groups (age and periodontal status) should be done. More importantly, cohort studies should be conducted to assess the oral, dental and periodontal health status of the elderly population at the national level, and to establish preventive and therapeutic health plans for this population.

Keywords: Elderly people, gingivitis, mild/moderate/severe periodontitis, saliva, lysozyme, lactoferrin, lactoperoxidase, sIgA

KAYNAKLAR

1. Akşit S, Mandali G, Biçer Azy. Geriatrik hastalar ve implant. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 2012;22.
2. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK), İstatistiklerle Yaşlılar, 2017, 2018.
3. Haştar E, Yılmaz HH, Orhan H. Dişsiz yaşlı hastalarda panoramik radyografi bulguları. SDÜ Sağlık Bilimleri Dergisi. 2010;1(2):82-7.
4. Özkan H, Yalvarmış F, Güler M, Çalışkan T, Türker S, Sunay FB. Yaşlı nüfusun sosyodemografik özellikleri: Pamukçu kasabası, Balıkesir. Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi. 2006;15(11):199-201.
5. Eren G, Köse T, Atilla G. Yaşlı bireylerde periodontal durumun belirlenmesi ve bu bireylerin ağız bakımı alışkanlıkları. SÜ Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 2011;20:84-94.
6. Locker D, Slade GD, Murray H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. Periodontology 2000. 1998;16(1):16-33.
7. Boehm TK, Scannapieco FA. The epidemiology, consequences and management of periodontal disease in older adults. The Journal of the American Dental Association. 2007;138:S26-S33.
8. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. Periodontology 2000. 2002;29(1):7-10.
9. Slade GD, Spencer AJ. Distribution of coronal and root caries experience among persons aged 60+ in South Australia. Australian Dental Journal. 1997;42(3):178-84.
10. Gökalp S, Güçüz Doğan B, Tekçiçek M, Berberoğlu A, Ünlüer Ş. Erişkin ve yaşlılarda ağız-diş sağlığı profili Türkiye-2004. Hacettepe Diş Hekimliği Dergisi. 2007;31:11-8.
11. Bælum V, Pisuithanakan S, Teanpaisan R, Pithpornchaiyakul W, Pongpaisal S, Papanou P, et al. Periodontal conditions among adults in Southern Thailand. Journal of periodontal research. 2003;38(2):156-63.
12. Ferreira M, Dias-Pereira A, Branco-de-Almeida L, Martins C, Paiva S. Impact of periodontal disease on quality of life: a systematic review. Journal of periodontal research. 2017;52(4):651-65.
13. Arpak M, Candan S, Ereş G. İleri yaşa sahip bireylerde ağız ve diş sağlığı. AÜ Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 1990;17(2):245-9.
14. Arpak M, Paksoy C, Ereş G. İleri yaşa sahip bireylerde ağız ve diş sağlığı. II. CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) AÜ Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 1990;17(2):345-7.
15. Uzun H, Çelenligil Nazlıel H. Yaşlıda Medikal Ve Dental Hikaye İle Ekstraoral, İnteraoral Ve Dental Muayene Bulguları.

16. Available from: <https://www.slideshare.net/mbolmez/hcre-yalanmasi>.
17. Aslan D, Ertem M. Yaşlı Sağlığı: Sorunlar ve Çözümler. Palme Yayıncılık. 2012;1-66.
18. Besdine R. Changes in the body with aging. the merck manual, professional version. 2013.
19. Multani NK, Verma SK. Principles of geriatric physiotherapy: Jaypee Brothers Publishers; 2008.
20. MacKinlay E. The spiritual dimension of ageing: Jessica Kingsley Publishers; 2017.
21. Available from: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24644>.
22. Matsuka Y, Nakajima R, Miki H, Kimura A, Kanyama M, Minakuchi H, et al. A problem-based learning tutorial for dental students regarding elderly residents in a nursing home in Japan. Journal of dental education. 2012;76(12):1580-8.
23. Yao CS, MacEntee MI. Inequity in oral health care for elderly Canadians: Part 2. Causes and ethical considerations. J Can Dent Assoc. 2014;80:e10.
24. Srivastava R, Nongkynrih B, Mathur VP, Goswami A, Gupta SK. High burden of dental caries in geriatric population of India: A systematic review. Indian journal of public health. 2012;56(2):129.
25. Ayernor P. Diseases of ageing in Ghana. Ghana medical journal. 2012;46(2):18-22.
26. Andrade FBd, Lebrão ML, Santos JLF, Duarte YAdO, Teixeira DSdC. Factors related to poor self-perceived oral health among community-dwelling elderly individuals in São Paulo, Brazil. Cadernos de saude publica. 2012;28:1965-75.
27. Eustaquio-Raga MV, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Factors associated with edentulousness in an elderly population in Valencia (Spain). Gaceta Sanitaria. 2013;27(2):123-7.
28. Liu L, Zhang Y, Wu W, Cheng M, Li Y, Cheng R. Prevalence and correlates of dental caries in an elderly population in northeast China. PloS one. 2013;8(11):e78723.
29. Salvi S, Akhtar S, Currie Z. Ageing changes in the eye. Postgraduate medical journal. 2006;82(971):581-7.
30. Van Haeringen N. Aging and the lacrimal system. British journal of ophthalmology. 1997;81(10):824-6.
31. Lamster IB, Asadourian L, Del Carmen T, Friedman PK. The aging mouth: differentiating normal aging from disease. Periodontology 2000. 2016;72(1):96-107.
32. Miyazaki H, Motegi E, Yatabe K, Yamaguchi H, Maki Y. A study of occlusion in elderly Japanese over 80 years with at least 20 teeth. Gerodontology. 2005;22(4):206-10.

33. Kujawa SG, Liberman MC. Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a misspent youth. *Journal of Neuroscience*. 2006;26(7):2115-23.
34. Besdine R. Changes in the body with aging. the Merck Manual, professional version, last updated and published online June. 2013.
35. Beck JC. Geriatrics review syllabus: a core curriculum in geriatric medicine: John Wiley & Sons; 2002.
36. Morgan L, Kunkel S. Aging: The social context: Pine forge press; 2001.
37. Chelluri L. Critical illness in the elderly: review of pathophysiology of aging and outcome of intensive care. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2001;16(3):114-27.
38. Ramly E, Kaafarani HM, Velmahos GC. The effect of aging on pulmonary function: implications for monitoring and support of the surgical and trauma patient. *Surgical Clinics*. 2015;95(1):53-69.
39. Özkayan N, Arnoğul S. Yaşlanma ile meydana gelen fizyolojik değişiklikler. *İç Hastalıkları Dergisi*. 2007;14(1):18-26.
40. Tonna EA. Factors (aging) affecting bone and cementum. *Journal of periodontology*. 1976;47(5):267-80.
41. Bodur A, Turgut Z. Periodontitis; kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü müdür? *GÜ Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2009;26(3):195-9.
42. Demmer RT, Desvarieux M. Periodontal infections and cardiovascular disease: the heart of the matter. *The Journal of the American Dental Association*. 2006;137:S14-S20.
43. Renvert S, Ohlsson O, Pettersson T, Persson GR. Periodontitis: a future risk of acute coronary syndrome? A follow-up study over 3 years. *Journal of periodontology*. 2010;81(7):992-1000.
44. Chou S-H, Tung Y-C, Lin Y-S, Wu L-S, Lin C-P, Liou EJ-W, et al. Major adverse cardiovascular events in treated periodontitis: a population-based follow-up study from Taiwan. *PLoS One*. 2015;10(6):e0130807.
45. Persson GR. Periodontal complications with age. *Periodontology* 2000. 2018;78(1):185-94.
46. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiological reviews*. 2013;93(1):137-88.
47. Persson GR, Berglund J, Persson RE, Renvert S. Prediction of hip and hand fractures in older persons with or without a diagnosis of periodontitis. *Bone*. 2011;48(3):552-6.
48. Passos-Soares JdS, Vianna MIP, Gomes-Filho IS, Cruz SS, Barreto ML, Adan LF, et al. Association between osteoporosis treatment and severe periodontitis in postmenopausal women. *Menopause*. 2017;24(7):789-95.

49. Baldodia A, Sharma RK, Tewari S, Narula SC. Effect of periodontitis on bone mineral density in postmenopausal women: A non-randomized interventional study. *Quintessence International*. 2017;48(2).
50. Walter C, Laux C, Sagheb K. Radiologic bone loss in patients with bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws: a case control study. *Clinical oral investigations*. 2014;18(2):385-90.
51. Bhavsar N, Trivedi S, Dulani K, Brahmabhatt N, Shah S, Chaudhri D. Clinical and radiographic evaluation of effect of risedronate 5 mg as an adjunct to treatment of chronic periodontitis in postmenopausal women (12-month study). *Osteoporosis International*. 2016;27(8):2611-9.
52. McElhaney JE, Zhou X, Talbot HK, Soethout E, Bleackley RC, Granville DJ, et al. The unmet need in the elderly: how immunosenescence, CMV infection, co-morbidities and frailty are a challenge for the development of more effective influenza vaccines. *Vaccine*. 2012;30(12):2060-7.
53. Michaud M, Balardy L, Moulis G, Gaudin C, Peyrot C, Vellas B, et al. Proinflammatory cytokines, aging, and age related diseases. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2013;14(12):877-82.
54. Weng N-p. Aging of the immune system: how much can the adaptive immune system adapt? *Immunity*. 2006;24(5):495-9.
55. Franceschi C, Bonafè M, Valensin S, Olivieri F, De Luca M, Ottaviani E, et al. Inflamm-aging: an evolutionary perspective on immunosenescence. *Annals of the new York Academy of Sciences*. 2000;908(1):244-54.
56. Shaw AC, Goldstein DR, Montgomery RR. Age-dependent dysregulation of innate immunity. *Nature Reviews Immunology*. 2013;13(12):875.
57. Baştürk B, Boyacıoğlu S. İmmün yaşlanma *Türk Geriatri Dergisi*. 2004;7:159-61.
58. Hajishengallis G. Too old to fight? Aging and its toll on innate immunity. *Molecular oral microbiology*. 2010;25(1):25-37.
59. Hebling E. Effects of human ageing on periodontal tissues. *Periodontal diseases-a clinician's guide: IntechOpen*; 2012.
60. Yalçın AD BA, Gorczynski RM:. İmmünihtiyarlama *Erciyes Tıp Dergisi* 2011;33:(229,).
61. Huttner EA, Machado DC, De Oliveira RB, Antunes AGF, Hebling E. Effects of human aging on periodontal tissues. *Special Care in Dentistry*. 2009;29(4):149-55.
62. Fransson C, Berglundh T, Lindhe J. The effect of age on the development of gingivitis: Clinical, microbiological and histological findings. *Journal of clinical periodontology*. 1996;23(4):379-85.
63. Kornman KS. Interleukin 1 genetics, inflammatory mechanisms, and nutrigenetic opportunities to modulate diseases of aging. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;83(2):475S-83S.

64. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, et al. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *Journal of dental research*. 2004;83(2):156-60.
65. Iacopino AM. Maintaining oral health in the aging population: the importance of the periodontal-systemic connection in the elderly. *Grand Rounds Oral-Sys Med*. 2006;3:25-37.
66. Abiko Y, Shimizu N, Yamaguchi M, Suzuki H, Takiguchi H. Effect of aging on functional changes of periodontal tissue cells. *Annals of periodontology*. 1998;3(1):350-69.
67. Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ, Córdoba-Arenas S, Jiménez-Guerra A, Monsalve-Guil L, López-López J. A comparison of the dental status and treatment needs of older adults with and without chronic mental illness in Sevilla, Spain. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2013;18(1):e71.
68. Gülcan F, Nasir E, Ekbäck G, Ordell S, Åström AN. Change in Oral Impacts on Daily Performances (OIDP) with increasing age: testing the evaluative properties of the OIDP frequency inventory using prospective data from Norway and Sweden. *BMC oral health*. 2014;14(1):59.
69. Chen X, Clark JJ, Preisser JS, Naorungroj S, Shuman SK. Dental caries in older adults in the last year of life. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61(8):1345-50.
70. Cornejo M, Pérez G, de Lima KC, Casals-Peidro E, Borrell C. Oral health-related quality of life in institutionalized elderly in Barcelona (Spain). *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2013;18(2):e285.
71. Levy N, Goldblatt RS, Reisine S. Geriatrics education in US dental schools: where do we stand, and what improvements should be made? *Journal of dental education*. 2013;77(10):1270-85.
72. Ribeiro GR1 CJ, Ambrosano GM, Garcia RC. Oral health of the elderly with Alzheimer's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012 Sep;114(3): 338-43.
73. Muirhead VE, Marcenes W, Wright D. Do health provider-patient relationships matter? Exploring dentist-patient relationships and oral health-related quality of life in older people. *Age and ageing*. 2013;43(3):399-405.
74. Bowden J, Scully C. Dentistry and total oral health. *BMJ: British Medical Journal*. 1989;298(6667):186.
75. Çiftçi Y, Canay Ş. Yaşlı Bireylerde Şistemik Hastalıklarla Birlikte İzlenen Ağız Bulguları. *Turkish Journal of Geriatrics*. 2003,6(3):104-108,
76. L: Z. The Oral Cavity. Rossmann ICEd. *Clinical Geriatrics JB Lippincott Co Philadelphia* 1979,;s 618-37.
77. Bathla S. *Periodontics revisited: JP Medical Ltd; 2011.*

78. Meloto CB, Rizzatti-Barbosa CM, Gomes SGF, Custodio W. Dental practice implications of systemic diseases affecting the elderly: a literature review. *Brazilian Journal of Oral Sciences*. 2016;1691-9.
79. Needleman I. Aging and the periodontium. *Carranza's Clinical Periodontology* 2006. 2006:93-8.
80. Rajendran M, Priyadharshini V, Arora G. Is immunesenescence a contributing factor for periodontal diseases? *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2013;17(2):169.
81. Klein DR. Oral soft tissue changes in geriatric patients. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*. 1980;56(8):721.
82. Holm-Pedersen P, Løe H. Wound healing in the gingiva of young and old individuals. *European Journal of Oral Sciences*. 1971;79(1):40-53.
83. Eid RA, Sawair F, Landini G, Saku T. Age and the architecture of oral mucosa. *Age*. 2012;34(3):651-8.
84. Wolff A, Ship JA, Tylenda CA, Fox PC, Baum BJ. Oral mucosal appearance is unchanged in healthy, different-aged persons. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*. 1991;71(5):569-72.
85. Carrard VC, Pires AS, Badauy CM, Rados PV, Lauxen IS, Sant'Ana Filho M. Effects of aging on mouse tongue epithelium focusing on cell proliferation rate and morphological aspects. *The Bulletin of Tokyo Dental College*. 2008;49(4):199-205.
86. Özkan G, Kanli A. Ağız Ortamında Yaşlanma İle Birlikte Görülen Değişimler. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*.46(3):68-78.
87. Betts N, Barber H. *The Pathophysiology of Aging*, Fonseca RJ-Davis WH (Ed.): *Reconstructive Preprosthetic Oral and Maxillofacial Surgery*. WB Saunders Co, Philadelphia; 1995.
88. Shah N, Sundaram K. Impact of socio-demographic variables, oral hygiene practices and oral habits on periodontal health status of Indian elderly: a community-based study. *Indian journal of dental research: official publication of Indian Society for Dental Research*. 2003;14(4):289-97.
89. Shay K. Identifying the needs of the elderly dental patient. *The geriatric dental assessment*. *Dental Clinics of North America*. 1994;38(3):499-523.
90. Hand JS, Hunt RJ, Kohout FJ. Five-year incidence of tooth loss in lowans aged 65 and older. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1991;19(1):48-51.
91. Group Sgohr. Oral health issues of Spanish adults aged 65 and over. *The Spanish Geriatric Oral Health Research Group*. *International dental journal*. 2001;51(3 Suppl):228.
92. Chalmers J, Hodge C, Fuss J, Spencer A, Carter K. The prevalence and experience of oral diseases in Adelaide nursing home residents. *Australian dental journal*. 2002;47(2):123-30.

93. Angelillo IF, Sagliocco G, Hendricks SJH, Villari P. Tooth loss and dental caries in institutionalized elderly in Italy. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1990;18(4):216-8.
94. KraljevićŠimunković S, Vučićević Boras V, Pandurić J, Alajbeg Žilić I. Oral health among institutionalised elderly in Zagreb, Croatia. *Gerodontology*. 2005;22(4):238-41.
95. Bourgeois D, Nihtila A, Mersel A. Prevalence of caries and edentulousness among 65-74-year-olds in Europe. *Bulletin of the World Health Organization*. 1998;76(4):413.
96. Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *Journal of periodontology*. 1990;61(8):521-8.
97. Trabert KC, Kang MK, Newman MG. *Carranza's Clinical Periodontology*. 2012.
98. Hwang D, Wang H-L. Medical contraindications to implant therapy: Part II: Relative contraindications. *Implant dentistry*. 2007;16(1):13-23.
99. Grant D, Bernick S. The periodontium of ageing humans. *Journal of Periodontology*. 1972;43(11):660-7.
100. Berglundh T, Lindhe J, Sterrett J. Clinical and structural characteristics of periodontal tissues in young and old dogs. *Journal of clinical periodontology*. 1991;18(8):616-23.
101. Ship JA, Wolff A. Gingival and Periodontal Parameters in a Population of Healthy Adults, 22–90 Years of Age 1. *Gerodontology*. 1988;7(2):55-60.
102. Van der Velden U. Effect of age on the periodontium. *Journal of clinical periodontology*. 1984;11(5):281-94.
103. Benatti BB, Silvério KG, Casati MZ, Sallum EA, Nociti Jr FH. Influence of aging on biological properties of periodontal ligament cells. *Connective tissue research*. 2008;49(6):401-8.
104. Krieger E, Hornikel S, Wehrbein H. Age-related changes of fibroblast density in the human periodontal ligament. *Head & face medicine*. 2013;9(1):22.
105. Severson JA, Moffett BC, Kokich V, Selipsky H. A histologic study of age changes in the adult human periodontal joint (ligament). *Journal of periodontology*. 1978;49(4):189-200.
106. Berg R, Morgenstern NE. Physiologic changes in the elderly. *Dental Clinics of North America*. 1997;41(4):651-68.
107. Celenligil H, Hastaliktan YD. Kutsal YG-Çakmakçı M-Ünal S (Ed,) *Geriatric Hekimler Yayın Birliği Ankara*. 1997;2:815-37.
108. Önem E, Tuğsel E, Tuğsel Ez. Yaşlanmanın Çiğneme Sistemine Etkileri. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*.46(2):58-65.

109. Van Steenberghe D, Quirynen M, Molly L, Jacobs R. Impact of systemic diseases and medication on osseointegration. *Periodontology* 2000. 2003;33(1):163-71.
110. Palmqvist S, Sjödin B. Alveolar bone levels in a geriatric Swedish population. *Journal of clinical periodontology*. 1987;14(2):100-4.
111. Rios FS, Costa RS, Moura MS, Jardim JJ, Maltz M, Haas AN. Estimates and multivariable risk assessment of gingival recession in the population of adults from Porto Alegre, Brazil. *Journal of clinical periodontology*. 2014;41(11):1098-107.
112. Wennström JL. Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession: A 5-year longitudinal study. *Journal of clinical periodontology*. 1987;14(3):181-4.
113. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clinical oral implants research*. 2012;23:136-46.
114. Richardson CR, Allen EP, Chambrone L, Langer B, McGuire MK, Zabalegui I, et al. Periodontal soft tissue root coverage procedures: Practical applications from the AAP Regeneration Workshop. *Clinical Advances in Periodontics*. 2015;5(1):2-10.
115. Hayes M, Da Mata C, Cole M, McKenna G, Burke F, Allen PF. Risk indicators associated with root caries in independently living older adults. *Journal of dentistry*. 2016;51:8-14.
116. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clinical, cosmetic and investigational dentistry*. 2016;8:79.
117. Johnson BD, Mulligan K, Asuman Kiyak H, Marder M. Aging or Disease? Periodontal changes and treatment considerations in the older dental patient 1. *Gerodontology*. 1989;8(2-4):109-18.
118. Aktaş A, Giray B, Aktaş G. Tükürük (Salya); Özellikleri ve görevleri tanısından değeri. *ADO Klinik Bilimler Dergisi*. 2009;3(2):361-7.
119. Endodonti AT. Barış Yayınları, Fakülteler Kitapevi. Ankara; 2000.
120. Sharry JJ, Krasse B. Observations on the origin of salivary leucocytes. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1960;18(3):347-58.
121. Walton RE. Torabinejad Mahmoud: Principles and Practice of Endodontics. WB Saunders Company; 2002.
122. Fan V, Delivanis P, Editors. Localization Of Blood Borne Bacteria In Instrumented But Unfilled Root Canals. *Journal Of Dental Research*; 1984: Amer Assoc Dental Research 1619 Duke St, Alexandria, Va 22314.
123. Ørstavik D, Ford TP. Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis: Am Dental Educ Assoc; 2008.
124. Zasloff M. Innate immunity, antimicrobial peptides, and protection of the oral cavity. *The Lancet*. 2002;360(9340):1116-7.

125. Wolff A, Begleiter A, Moskona D. A novel system of human submandibular/sublingual saliva collection. *Journal of dental research*. 1997;76(11):1782-6.
126. Ericson T, Rundegren J. Characterization of a salivary agglutinin reacting with a serotype c strain of *Streptococcus mutans*. *European journal of biochemistry*. 1983;133(2):255-61.
127. Kleinegger CL, Stoeckel DC, Kurago ZB. A comparison of salivary calprotectin levels in subjects with and without oral candidiasis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2001;92(1):62-7.
128. Lee S, Lee S, Hirose S, Park S, Chi J, Chung S, et al. Elafin expression in human fetal and adult submandibular glands. *Histochemistry and cell biology*. 2002;117(5):423-30.
129. Dale BA, Fredericks LP. Antimicrobial peptides in the oral environment: expression and function in health and disease. *Current issues in molecular biology*. 2005;7(2):119.
130. Mathews M, Jia HP, Guthmiller JM, Losh G, Graham S, Johnson GK, et al. Production of β -defensin antimicrobial peptides by the oral mucosa and salivary glands. *Infection and Immunity*. 1999;67(6):2740-5.
131. Murakami M, Ohtake T, Dorschner R, Gallo R. Cathelicidin antimicrobial peptides are expressed in salivary glands and saliva. *Journal of dental research*. 2002;81(12):845-50.
132. Gorr SU. Antimicrobial peptides of the oral cavity. *Periodontology 2000*. 2009;51(1):152-80.
133. Ihalin R, Loimaranta V, Tenovuo J. Origin, structure, and biological activities of peroxidases in human saliva. *Archives of biochemistry and biophysics*. 2006;445(2):261-8.
134. Ashby M. Inorganic chemistry of defensive peroxidases in the human oral cavity. *Journal of dental research*. 2008;87(10):900-14.
135. Ihalin R, Loimaranta V, Lenander-lumikari M, Tenovuo J. The sensitivity of *Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum* to different (pseudo) halide-peroxidase combinations compared with mutans streptococci. *Journal of medical microbiology*. 2001;50(1):42-8.
136. Miyasaki KT, Wilson ME, Genco RJ. Killing of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* by the human neutrophil myeloperoxidase-hydrogen peroxide-chloride system. *Infection and immunity*. 1986;53(1):161-5.
137. Shimizu E, Kobayashi T, Wakabayashi H, Yamauchi K, Iwatsuki K, Yoshie H. Effects of orally administered lactoferrin and lactoperoxidase-containing tablets on clinical and bacteriological profiles in chronic periodontitis patients. *International journal of dentistry*. 2011;2011.
138. Leung SW, Jensen AT. Factors controlling the deposition of calculus. *Int Dent J*. 1958;8:613.

139. Syrjänen Sm, Alakuijala P, Markkanen So, Markkanen H. Gingival fluid, beta2-microglobulin and protein levels as indicators of periodontal disease. *European Journal of Oral Sciences*. 1989;97(6):500-4.
140. Friedman SA, Mandel ID, Herrera MS. Lysozyme and lactoferrin quantitation in the crevicular fluid. *Journal of periodontology*. 1983;54(6):347-50.
141. Gülcan A. Laktoferrinin Biyolojik Özellikleri Ve Hastalıklarla İlişkisi. *Afyon Kocatepe Üniversitesi Fen Ve Mühendislik Bilimleri Dergisi*.7(1):23-34.
142. Wakabayashi H, Kondo I, Kobayashi T, Yamauchi K, Toida T, Iwatsuki K, et al. Periodontitis, periodontopathic bacteria and lactoferrin. *Biometals*. 2010;23(3):419-24.
143. Glimvall P, Wickström C, Jansson H. Elevated levels of salivary lactoferrin, a marker for chronic periodontitis? *Journal of periodontal research*. 2012;47(5):655-60.
144. Söderström T, Wikström M. Decreased lactoferrin content in granulocytes from subjects with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontal diseases. *Journal de parodontologie*. 1990;9(2):195-9.
145. DiPaola C, Herrera MS, Mandel I. Immunochemical study of host proteins in human supragingival compared with denture plaque. *Archives of oral biology*. 1984;29(2):161-3.
146. Wu YM, Juo SH, Ho YP, Ho KY, Yang YH, Tsai CC. Association between lactoferrin gene polymorphisms and aggressive periodontitis among Taiwanese patients. *Journal of periodontal research*. 2009;44(3):418-24.
147. Orsi N. The antimicrobial activity of lactoferrin: current status and perspectives. *Biometals*. 2004;17(3):189-96.
148. Kalmar JR, Arnold RR. Killing of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* by human lactoferrin. *Infection and immunity*. 1988;56(10):2552-7.
149. Aguilera O, Andres M, Heath J, Fierro J, Douglas C. Evaluation of the antimicrobial effect of lactoferrin on *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens*. *Fems Immunology & Medical Microbiology*. 1998;21(1):29-36.
150. Alugupalli KR, Kalfas S. Characterization of the lactoferrin-dependent inhibition of the adhesion of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens* to fibroblasts and to a reconstituted basement membrane. *Apmis*. 1997;105(7-12):680-8.
151. Andrés MT, Viejo-Díaz M, Fierro JF. Human lactoferrin induces apoptosis-like cell death in *Candida albicans*: critical role of K⁺-channel-mediated K⁺ efflux. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2008;52(11):4081-8.
152. Brandtzaeg P. Do salivary antibodies reliably reflect both mucosal and systemic immunity? *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2007;1098(1):288-311.
153. Brandtzaeg P. Molecular and cellular aspects of the secretory immunoglobulin system. *Apmis*. 1995;103(1-6):1-19.

154. Brandtzaeg P. Immunohistochemical studies on various aspects of glandular immunoglobulin transport in man. *The Histochemical Journal*. 1977;9(5):553-72.
155. Allen D. Periodontal Management of Children, Adolescents and Young Adults. *Primary Dental Care*. 2006;13(1):35-.
156. Yavuziyilmaz E, Yumak Ö, Akdoğanlı T, Yamalik N, Özer N, Ersoy F, et al. The alterations of whole saliva constituents in patients with diabetes mellitus. *Australian dental journal*. 1996;41(3):193-7.
157. Shilpashree H, Sarapur S. Evaluation of salivary immunoglobulin A levels in tobacco smokers and patients with recurrent aphthous ulcers. *Journal of natural science, biology, and medicine*. 2012;3(2):177.
158. Sistig S, Vučićević-Boras V, Lukač J, Kusić Z. Salivary IgA and IgG subclasses in oral mucosal diseases. *Oral diseases*. 2002;8(6):282-6.
159. Rashkova M, Toncheva A. Gingival disease and secretory immunoglobulin a in non-stimulated saliva in children. *Folia medica*. 2010;52(4):48-55.
160. Brandtzaeg P. Synthesis and secretion of human salivary immunoglobulins. *Glandular mechanisms of salivary secretion*. 1998;10:167-99.
161. Brandtzaeg P. The mucosal B cell and its functions. *Food allergy and intolerance Second edition Saunders*. 2002:127-71.
162. Wang D, Koshy G, Nagasawa T, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, et al. Antibody response after single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise therapy. *Journal of clinical periodontology*. 2006;33(9):632-8.
163. Bogdan C, Rölinghoff M, Diefenbach A. Reactive oxygen and reactive nitrogen intermediates in innate and specific immunity. *Current opinion in immunology*. 2000;12(1):64-76.
164. Davies KJ, editor *Oxidative stress: the paradox of aerobic life*. Biochemical Society Symposia; 1995: Portland Press Limited.
165. McCord JM. The evolution of free radicals and oxidative stress. *The American journal of medicine*. 2000;108(8):652-9.
166. MacNee W, Rahman I. Is oxidative stress central to the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease? *Trends in molecular medicine*. 2001;7(2):55-62.
167. Brock G, Butterworth C, Matthews J, Chapple I. Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health. *Journal of clinical periodontology*. 2004;31(7):515-21.
168. Bartold P, Wiebkin and O, Thonard J. The effect of oxygen-derived free radicals on gingival proteoglycans and hyaluronic acid. *Journal of Periodontal Research*. 1984;19(4):390-400.
169. Gustafsson A, Åsman B. Increased release of free oxygen radicals from peripheral neutrophils in adult periodontitis after Fcγ-receptor stimulation. *Journal of clinical periodontology*. 1996;23(1):38-44.

170. Halliwell B. Oral inflammation and reactive species: a missed opportunity? *Oral diseases*. 2000;6(3):136-7.
171. Chapple I. Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases. *Journal of clinical periodontology*. 1997;24(5):287-96.
172. Nagler RM, Klein I, Zarzhevsky N, Drigues N, Reznick AZ. Characterization of the differentiated antioxidant profile of human saliva. *Free Radical Biology and Medicine*. 2002;32(3):268-77.
173. Sculley DV, Langley-Evans SC. Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation. *Clinical science*. 2003;105(2):167-72.
174. Chapple I, Brock G, Milward M, Ling N, Matthews J. Compromised GCF total antioxidant capacity in periodontitis: cause or effect? *Journal Of Clinical Periodontology*. 2007;34(2):103-10.
175. Battino M, Bullon P, Wilson M, Newman H. Oxidative injury and inflammatory periodontal diseases: the challenge of anti-oxidants to free radicals and reactive oxygen species. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 1999;10(4):458-76.
176. Erel O. A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. *Clinical biochemistry*. 2004;37(4):277-85.
177. Erel O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. *Clinical biochemistry*. 2005;38(12):1103-11.
178. Ghiselli A, Serafini M, Natella F, Scaccini C. Total antioxidant capacity as a tool to assess redox status: critical view and experimental data. *Free Radical Biology and Medicine*. 2000;29(11):1106-14.
179. Tarpey MM, Wink DA, Grisham MB. Methods for detection of reactive metabolites of oxygen and nitrogen: in vitro and in vivo considerations. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2004;286(3):R431-R44.
180. Rabus M, Demirbağ R, Sezen Y, Konukoğlu O, Yildiz A, Erel O, et al. Plasma and tissue oxidative stress index in patients with rheumatic and degenerative heart valve disease. *Türk Kardiyoloji Derneği Ars*. 2008;36(8):536-40.
181. Dinç G, Fentoğlu Ö, Doğru A, İlhan İ, Kırzioğlu FY, Orhan H. The evaluation of salivary oxidative stress in patients with familial Mediterranean fever and chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2018 Sep;89(9):1112-20.
182. Azevedo LR, Damante JH, Lara VS, Lauris JRP. Age-related changes in human sublingual glands: a post mortem study. *Archives of oral biology*. 2005;50(6):565-74.
183. Choi J-S, Park IS, Kim S-k, Lim J-Y, Kim Y-M. Analysis of age-related changes in the functional morphologies of salivary glands in mice. *Archives of oral biology*. 2013;58(11):1635-42.

184. Syrjänen S. Age-related changes in structure of labial minor salivary glands. *Age and ageing*. 1984;13(3):159-65.
185. Vissink A, Spijkervet FKL, Amerongen AVN. Aging and saliva: a review of the literature. *Special Care in Dentistry*. 1996;16(3):95-103.
186. Ship JA, Nolan NE, Puckett SA. Longitudinal analysis of parotid and submandibular salivary flow rates in healthy, different-aged adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1995;50(5):M285-M9.
187. Percival R, Challacombe S, Marsh P. Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. *Journal of dental research*. 1994;73(8):1416-20.
188. Smith CH, Boland B, Daureeawoo Y, Donaldson E, Small K, Tuomainen J. Effect of aging on stimulated salivary flow in adults. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61(5):805-8.
189. Nagler R. Salivary glands and the aging process: mechanistic aspects, health-status and medicinal-efficacy monitoring. *Biogerontology*. 2004;5(4):223-33.
190. Scelza MFZ, Silva DdF, Ahiadzro NK, Da Silva LE, Scelza P. The influence of medication on salivary flow of the elderly: preliminary study. *Gerodontology*. 2010;27(4):278-82.
191. Astor FC, Hanft KL, Ciocon JO. Xerostomia: a prevalent condition in the elderly. *Ear, nose & throat journal*. 1999;78(7):476.
192. Hjertstedt J, Barnes SL, Sjostedt JM. Investigating the impact of a community-based geriatric dentistry rotation on oral health literacy and oral hygiene of older adults. *Gerodontology*. 2014;31(4):296-307.
193. Shugars D, Watkins C, Cowen H. Salivary concentration of secretory leukocyte protease inhibitor, an antimicrobial protein, is decreased with advanced age. *Gerontology*. 2001;47(5):246-53.
194. Eliasson L, Birkhed D, Österberg T, Carlén A. Minor salivary gland secretion rates and immunoglobulin A in adults and the elderly. *European journal of oral sciences*. 2006;114(6):494-9.
195. Närhi TO, Tenovuo J, Ainamo A, Vilja P. Antimicrobial factors, sialic acid, and protein concentration in whole saliva of the elderly. *European Journal of Oral Sciences*. 1994;102(2):120-5.
196. Seymour G, Ford P, Cullinan M, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clinical Microbiology and Infection*. 2007;13:3-10.
197. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology*. 1999;4(1):1-6.
198. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*. 2018;89:S159-S72.

199. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2001;25(1):8-20.
200. Genco RJ, Goldman H, Cohen D. Classification and clinical and radiographic features of periodontal disease. *Contemporary periodontics*. 1990;139.
201. Löe H TE, Jensen SB,. Experimental gingivitis in man. *Journal of periodontology*.. 1965.;36,(3):177-87.
202. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology*. 1976;34(3):235-49.
203. Page RC, Schroeder HE. Current status of the host response in chronic marginal periodontitis. *Journal of Periodontology*. 1981;52(9):477-91.
204. Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *Journal of periodontology*. 2012;83(12):1449-54.
205. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, et al. Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *Journal of periodontology*. 2015;86(5):611-22.
206. Kassebaum N, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray C, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of dental research*. 2014;93(11):1045-53.
207. Kelsall D, O'keefe J. Good health requires a healthy mouth: improving the oral health of Canada's seniors. *Can Med Assoc*; 2014.
208. Papapanou PN, Lindhe J, Sterrett JD, Eneroth L. Considerations on the contribution of ageing to loss of periodontal tissue support. *Journal of clinical periodontology*. 1991;18(8):611-5.
209. Huang DL, Chan KCG, Young BA. Poor oral health and quality of life in older US adults with diabetes mellitus. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61(10):1782-8.
210. Marín-Zuluaga DJ, Sandvik L, Gil-Montoya JA, Willumsen T. Oral health and mortality risk in the institutionalised elderly. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*. 2012;17(4):e618.
211. Rodrigues SM, Oliveira AC, Vargas AMD, Moreira AN. Implications of edentulism on quality of life among elderly. *International journal of environmental research and public health*. 2012;9(1):100-9.
212. Arcury TA, Chen H, Savoca MR, Anderson AM, Leng X, Bell RA, et al. Ethnic variation in oral health and social integration among older rural adults. *Journal of Applied Gerontology*. 2013;32(3):302-23.
213. Gaszynska E, Szatko F, Godala M, Gaszynski T. Oral health status, dental treatment needs, and barriers to dental care of elderly care home residents in Lodz, Poland. *Clinical interventions in aging*. 2014;9:1637.
214. El Osta N, Tubert-Jeannin S, Hennequin M, Naaman NBA, El Osta L, Geahchan N. Comparison of the OHIP-14 and GOHAI as measures of oral

- health among elderly in Lebanon. Health and quality of life outcomes. 2012;10(1):131.
215. Aydoğan Ü, Onar T, Nerkiz P. Yaşlılıkta Görülen Fizyolojik Değişiklikler. GeroFam. 2011;2(3).
216. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. Periodontology 2000. 2014;64(1):7-19.
217. Özer Dö, Demiralp B. Periodontitis Kardiyovasküler Hastalığa Neden Olur Mu? Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 2005;2005(2):62-70.
218. Pradhan-Palikhe P, et al. Subgingival bacterial burden in relation to clinical and radiographic periodontal parameters. Journal of periodontology. (2013);84(12):1809-17.
219. Hujoel P, White B, Garcia R, Listgarten M. The dentogingival epithelial surface area revisited. Journal of periodontal research. 2001;36(1):48-55.
220. Kaur M, Geisinger ML, Geurs NC, Griffin R, Vassilopoulos PJ, Vermeulen L, et al. Effect of intensive oral hygiene regimen during pregnancy on periodontal health, cytokine levels, and pregnancy outcomes: a pilot study. Journal of periodontology. 2014;85(12):1684-92
221. Nesse W, Abbas F, Van Der Ploeg I, Spijkervet FKL, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. Journal of clinical periodontology. 2008;35(8):668-73.
222. Susanto H, Nesse W, Dijkstra PU, Agustina D, Vissink A, Abbas F. Periodontitis prevalence and severity in Indonesians with type 2 diabetes. Journal of periodontology. 2011;82(4):550-7.
223. Tekin Çs, Fatih K. Dünyada Ve Türkiye’de Yaşlılık. Uluslararası Bilimsel Araştırmalar Dergisi (IBAD). 2016;3(1):219-29.
224. Organization WH. World report on ageing and health: World Health Organization; 2015.
225. Ageing W. Ageing: Exploding the myths. Geneva: World Health Organization, 1999.
226. Kinsella K, He W. US Census Bureau, international population reports, P95/09-1, an aging world: 2008. US Government Printing Office, Washington DC2009.
227. Kochhar R, Taylor P, Wike R, Stokes B, Bell J, Simmons K, et al. Attitudes about Aging: A Global Perspective In a Rapidly Graying World, Japanese Are Worried, American Aren't: Pew Research Center; 2014.
228. UNFPA H. Ageing in the twenty-first century: A celebration and a challenge. London and New York. 2012.
229. Global Health and Aging. Available from: https://www.who.int/ageing/publications/global_health.pdf?ua=1.

230. Lamster IB. Geriatric periodontology: How the need to care for the aging population can influence the future of the dental profession. *Periodontology* 2000. 2016;72(1):7-12.
231. Devlet Planlama Teşkilatı Müsteşarlığı Sosyal Sektörler ve Koordinasyon Genel Müdürlüğü, Yaşlıların Durumu ve Yaşlanma Ulusal Planı. 20 Kasım 2015. Yayın no: DPT: 2741, [Available from: <http://www.dpt.gov.tr/DocObject/Download/2230/eylemla.pdf>. .
232. Enstitüsü HÜNE. Türkiye nüfus ve sağlık araştırması. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, TC Kalkınma Bakanlığı ve TÜBİTAK, Ankara. 2014.
233. Koç İ, Eryurt MA, Adalı T, Seçkiner P. Türkiye'nin Demografik Dönüşümü. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. 2010.
234. Yaşlılar İ. Türkiye İstatistik Kurumu, Haber Bülteni. Sayı: 1605 Erişim tarihi: 19 Mart 2014 İnternet Adresi: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id.2013;16057>.
235. TÜİK., Türkiye İstatistik Kurumu, İstatistiklerle Yaşlılar, 2016, [Internet]. (2017).
236. Fors S, Thorslund M. Enduring inequality: educational disparities in health among the oldest old in Sweden 1992–2011. *International journal of public health*. 2015;60(1):91-8.
237. Borges-Yáñez SA, Irigoyen-Camacho ME, Maupomé G. Risk factors and prevalence of periodontitis in community-dwelling elders in Mexico. *Journal of clinical periodontology*. 2006;33(3):184-94.
238. Little S, Hollis J, Stevens V, Mount K, Mullooly J, Johnson B. Effective group behavioral intervention for older periodontal patients. *Journal of periodontal research*. 1997;32(3):315-25.
239. Wu L, He Y, Jiang B, Sun D, Wang J, Liu M, et al. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension during 2001-2010 in an urban elderly population of China. *PloS one*. 2015;10(8):e0132814.
240. Visscher C, Lobbezoo F, Schuller A. Dental status and oral health-related quality of life. A population-based study. *Journal of oral rehabilitation*. 2014;41(6):416-22.
241. Sánchez-Siles M, Rosa-Salazar V, Salazar-Sánchez N, Camacho-Alonso F. Periodontal disease as a risk factor of recurrence of venous thromboembolic disease: a prospective study. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2015;73(1):8-13.
242. Wiener RC. Tooth loss and stroke: results from the behavioral risk factor surveillance system, 2010. American Dental Hygienists' Association. 2014;88(5):285-91.
243. Borgnakke WS. Hyperglycemia/diabetes mellitus and periodontal infection adversely affect each other. *Periodontal disease and overall health: A clinician's guide 2° Ed* Yardley, PA: Professional Audience Communications. 2014:99-122.

244. Borgnakke WS, Ylöstalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *Journal of clinical periodontology*. 2013;40:S135-S52.
245. Gözl L, Buerfent BC, Hofmann A, Hübner MP, Rühl H, Fricker N, et al. Genome-wide transcriptome induced by *Porphyromonas gingivalis* LPS supports the notion of host-derived periodontal destruction and its association with systemic diseases. *Innate immunity*. 2016;22(1):72-84.
246. Zhou X, Han J, Liu Z, Song Y, Wang Z, Sun Z. Effects of periodontal treatment on lung function and exacerbation frequency in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic periodontitis: A 2-year pilot randomized controlled trial. *Journal of clinical periodontology*. 2014;41(6):564-72.
247. Laurence B, Mould–Millman N-K, Scannapieco FA, Abron A. Hospital admissions for pneumonia more likely with concomitant dental infections. *Clinical oral investigations*. 2015;19(6):1261-8.
248. Mai X, LaMonte MJ, Hovey KM, Nwizu N, Freudenheim JL, Tezal M, et al. History of periodontal disease diagnosis and lung cancer incidence in the Women’s Health Initiative Observational Study. *Cancer Causes & Control*. 2014;25(8):1045-53.
249. Wu Z, Nakanishi H. Lessons from microglia aging for the link between inflammatory bone disorders and Alzheimer’s disease. *Journal of immunology research*. 2015;2015.
250. De Pablo P, Dietrich T, Chapple IL, Milward M, Chowdhury M, Charles PJ, et al. The autoantibody repertoire in periodontitis: a role in the induction of autoimmunity to citrullinated proteins in rheumatoid arthritis? *Annals of the rheumatic diseases*. 2014;73(3):580-6.
251. Gaur S, Agnihotri R. A Alzheimer's disease and chronic periodontitis: Is there an association? *Geriatrics & gerontology international*. 2015;15(4):391-404.
252. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Current opinion in microbiology*. 2015;23:141-7.
253. Singhrao SK, Harding A, Poole S, Kesavalu L, Crean S. *Porphyromonas gingivalis* periodontal infection and its putative links with Alzheimer’s disease. *Mediators of inflammation*. 2015;2015.
254. Thomson W. Predicted distribution of treatment needs for caries across three indicator age groups by the year 2031. *The New Zealand Dental Journal*. 1997;93(412):39-43.
255. Ahn J, Segers S, Hayes RB. Periodontal disease, *Porphyromonas gingivalis* serum antibody levels and orodigestive cancer mortality. *Carcinogenesis*. 2012;33(5):1055-8.
256. Al-Hebshi NN, Nasher AT, Idris AM, Chen T. Robust species taxonomy assignment algorithm for 16S rRNA NGS reads: application to oral carcinoma samples. *Journal of oral microbiology*. 2015;7(1):28934.

257. Atanasova KR, Yilmaz Ö. Looking in the Porphyromonas gingivalis cabinet of curiosities: the microbium, the host and cancer association. *Molecular oral microbiology*. 2014;29(2):55-66.
258. Han YW. Oral bacteria as drivers for colorectal cancer. 2014.
259. Sathish N, Wang X, Yuan Y. Human papillomavirus (HPV)-associated oral cancers and treatment strategies. *Journal of dental research*. 2014;93(7_suppl):29S-36S.
260. Berkey DB, Scannapieco FA. Medical considerations relating to the oral health of older adults. *Special Care in Dentistry*. 2013;33(4):164-76.
261. Borgnakke WS, Glick M, Genco RJ. *Periodontitis: The canary in the coal mine*. Elsevier; 2013.
262. Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010(5).
263. Nesse W, Linde A, Abbas F, Spijkervet FKL, Dijkstra PU, De Brabander EC, et al. Dose–response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 diabetics. *Journal of clinical periodontology*. 2009;36(4):295-300.
264. Kiran M, Arpak N, Ünsal E, Erdoğan MF. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *Journal of clinical periodontology*. 2005;32(3):266-72.
265. Eke PI, Wei L, Borgnakke WS, Thornton-Evans G, Zhang X, Lu H, et al. Periodontitis prevalence in adults \geq 65 years of age, in the USA. *Periodontology 2000*. 2016;72(1):76-95.
266. Ladabaum U, Mannalithara A, Myer PA, Singh G. Obesity, abdominal obesity, physical activity, and caloric intake in US adults: 1988 to 2010. *The American journal of medicine*. 2014;127(8):717-27. e12.
267. Grossi S. Obesity, insulin resistance and periodontal disease. *J Dent Res*. 2000;79:625.
268. Ritchie C, Joshipura K, Douglass C, editors. *Periodontal disease and body composition in older adults: preliminary results*. Proceedings of the AAP-NIDCR Symposium, Bethesda, ML, USA; 2001.
269. Ritchie CS, Kinane DF. Nutrition, inflammation, and periodontal disease. *Nutrition*. 2003;19(5):475.
270. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *Journal of dental research*. 2001;80(7):1631-6.
271. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Journal of clinical periodontology*. 2003;30(4):321-7.

272. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *Journal of periodontology*. 2003;74(5):610-5.
273. Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Annals of internal medicine*. 1998;128(2):81-8.
274. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *New England Journal of Medicine*. 1998;338(1):1-7.
275. Ay Zy, Çağlar Df. Obezite Ve Periodontal Durum Arasındaki İlişkinin Antropometrik Ve Biyoelektrik İmpedans Yöntemlerle İncelenmesi. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*.2010(3):139-44.
276. Gil-Montoya JA, de Mello ALF, Barrios R, Gonzalez-Moles MA, Bravo M. Oral health in the elderly patient and its impact on general well-being: a nonsystematic review. *Clinical interventions in aging*. 2015;10:461.
277. Iwasaki M, Kimura Y, Yoshihara A, Ogawa H, Yamaga T, Takiguchi T, et al. Association between dental status and food diversity among older Japanese. *Community dental health*. 2015;32(2):104-10.
278. DeBaz C, Shamia H, Hahn J, Mithani S, Sadeghi G, Palomo L. Periodontitis impacts quality of life in postmenopausal women. *Climacteric*. 2015;18(4):637-42.
279. Foltyn P. Ageing, dementia and oral health. *Australian dental journal*. 2015;60:86-94.
280. Marino R, Albala C, Sanchez H, Cea X, Fuentes A. Prevalence of diseases and conditions which impact on oral health and oral health self-care among older chilean. *Journal of aging and health*. 2015;27(1):3-16.
281. Porter J, Ntouva A, Read A, Murdoch M, Ola D, Tsakos G. The impact of oral health on the quality of life of nursing home residents. *Health and quality of life outcomes*. 2015;13(1):1.
282. Müller F, Naharro M, Carlsson GE. What are the prevalence and incidence of tooth loss in the adult and elderly population in Europe? *Clinical oral implants research*. 2007;18:2-14.
283. Christensen LB, Petersen PE, Krusturup U, Kjølner M. Self-reported oral hygiene practices among adults in Denmark. *Community dental health*. 2003;20(4):229-35.
284. Vyšniauskaitė S, Kammona N, Vehkalahti MM. Number of teeth in relation to oral health behaviour in dentate elderly patients in Lithuania. *Gerodontology*. 2005;22(1):44-51.
285. Simons D, Brailsford S, Kidd E, Beighton D. Relationship between oral hygiene practices and oral status in dentate elderly people living in residential homes. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2001;29(6):464-70.

286. Ogawa H, Yoshihara A, Hirotsu T, Ando Y, Miyazaki H. Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. *Journal of clinical periodontology*. 2002;29(7):592-7.
287. Szymańska J, Fetkowska-Mielnik K. Aspects of dental health in adult rural population in Poland. *Ann Agric Environ Med*. 1998;5(2):103-8.
288. Slade GD, Spencer AJ, Roberts-Thomson KF. Australia's dental generations. The national survey of adult oral health. 2004;6(2007):274.
289. Holmgren CJ, Corbet EF, Lim L. Periodontal conditions among the middle-aged and the elderly in Hong Kong. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1994;22(5):396-402.
290. Garcia D, Tarima S, Okunseri C. Periodontitis and glycemic control in diabetes: NHANES 2009 to 2012. *Journal of periodontology*. 2015;86(4):499-506.
291. Matsuda S, Okanobu A, Hatano S, Kajiyama M, Sasaki S, Hamamoto Y, et al. Relationship between periodontal inflammation and calcium channel blockers induced gingival overgrowth—a cross-sectional study in a Japanese population. *Clinical oral investigations*. 2019:1-7.
292. Edgar W. Saliva: its secretion, composition and functions. *British dental journal*. 1992;172(8):305.
293. Streckfus C, Bigler L. Saliva as a diagnostic fluid. *Oral diseases*. 2002;8(2):69-76.
294. Chiappin S, Antonelli G, Gatti R, Elio F. Saliva specimen: a new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. *Clinica chimica acta*. 2007;383(1-2):30-40.
295. Lima DP, Diniz DG, Moimaz SAS, Sumida DH, Okamoto AC. Saliva: reflection of the body. *International Journal of Infectious Diseases*. 2010;14(3):e184-e8.
296. Edgar WM. Saliva and dental health. Clinical implications of saliva: report of a consensus meeting. *British dental journal*. 1990;169(4):96.
297. Aktas A, Ozbek M, Tumer C, Tasar F. Xerostomia In Elderly Population. *Turkish Journal Of Geriatrics-Türk Geriatri Dergisi*. 2010;13(4):285-90.
298. Atkinson JC, Grisius M, Massey W. Salivary hypofunction and xerostomia: diagnosis and treatment. *Dental Clinics*. 2005;49(2):309-26.
299. Locker D. Dental status, xerostomia and the oral health-related quality of life of an elderly institutionalized population. *Special Care in Dentistry*. 2003;23(3):86-93.
300. Ship JA, Pillemer SR, Baum BJ. Xerostomia and the geriatric patient. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2002;50(3):535-43.
301. Thomson WM, Chalmers JM, Spencer AJ, Williams SM. The Xerostomia Inventory: a multi-item approach to measuring dry mouth. *Community dental health*. 1999;16(1):12-7.

302. Turner M, Jahangiri L, Ship JA. Hyposalivation, xerostomia and the complete denture: a systematic review. *The Journal of the American Dental Association*. 2008;139(2):146-50.
303. Närhi T. Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly. *Journal of dental research*. 1994;73(1):20-5.
304. Paunovich ED, Sadowsky JM, Carter P. The most frequently prescribed medications in the elderly and their impact on dental treatment. *Dental Clinics of North America*. 1997;41(4):699-726.
305. Brandtzaeg P, Mann WV. A comparative study of the lysozyme activity of human gingival pocket fluid, serum, and saliva. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1964;22(4):441-55.
306. Wu AJ, Atkinson JC, Fox PC, Baum BJ, Ship JA. Cross-sectional and longitudinal analyses of stimulated parotid salivary constituents in healthy, different-aged subjects. *Journal of gerontology*. 1993;48(5):M219-M24.
307. Fox PC, Heft MW, Herrera M, Bowers MR, Mandel ID, Baum BJ. Secretion of antimicrobial proteins from the parotid glands of different aged healthy persons. *Journal of gerontology*. 1987;42(5):466-9.
308. Vilja P, Krohn K, Tuohimaa P. A rapid and sensitive non-competitive avidin-biotin assay for lactoferrin. *Journal of immunological methods*. 1985;76(1):73-83.
309. Laine M, Pienihäkkinen K, Ojanotko-Harri A, Tenovuo J. Effects of low-dose oral contraceptives on female whole saliva. *Archives of oral biology*. 1991;36(7):549-52.
310. Tenovuo J, Jentsch H, Soukka T, Karhuvaara L. Antimicrobial factors of saliva in relation to dental caries and salivary levels of mutans streptococci. *Journal de biologie buccale*. 1992;20(2):85-90.
311. O'Connor J-E, Herrera G, Martínez-Romero A, de Oyanguren FS, Díaz L, Gomes A, et al. Systems biology and immune aging. *Immunology letters*. 2014;162(1):334-45.
312. Gaffen S, Hajishengallis G. A new inflammatory cytokine on the block: re-thinking periodontal disease and the Th1/Th2 paradigm in the context of Th17 cells and IL-17. *Journal of dental research*. 2008;87(9):817-28.
313. Wang Y, Andrukhov O, Rausch-Fan X. Oxidative stress and antioxidant system in periodontitis. *Frontiers in physiology*. 2017;8:910.
314. Ghallab N, Hamdy E, Shaker O. Malondialdehyde, superoxide dismutase and melatonin levels in gingival crevicular fluid of aggressive and chronic periodontitis patients. *Australian dental journal*. 2016;61(1):53-61.
315. Önder C, Kurgan Ş, Altıngöz SM, Bağış N, Uyanık M, Serdar MA, et al. Impact of non-surgical periodontal therapy on saliva and serum levels of markers of oxidative stress. *Clinical oral investigations*. 2017;21(6):1961-9.

316. Tonguç MÖ, Öztürk Ö, Sütçü R, Ceyhan BM, Kılınç G, Sönmez Y, et al. The impact of smoking status on antioxidant enzyme activity and malondialdehyde levels in chronic periodontitis. *Journal of periodontology*. 2011;82(9):1320-8.
317. Kaufman E, Lamster IB. The diagnostic applications of saliva—a review. *Critical Reviews in oral biology & medicine*. 2002;13(2):197-212.
318. Akalın FA, Baltacıoğlu E, Alver A, Karabulut E. Lipid peroxidation levels and total oxidant status in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*. 2007;34(7):558-65.
319. Ateş G, Öztürk H. Periodontal Hastalıklarda Tükürük Total Antioksidan Kapasitesinin Ölçülmesi. *EÜ Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2018; 39_3: 165-174
320. Wei D, Zhang XL, Wang YZ, Yang CX, Chen G. Lipid peroxidation levels, total oxidant status and superoxide dismutase in serum, saliva and gingival crevicular fluid in chronic periodontitis patients before and after periodontal therapy. *Australian Dental Journal*. 2010;55(1):70-8.
321. Novakovic N, Todorovic T, Rakic M, Milinkovic I, Dozic I, Jankovic S, et al. Salivary antioxidants as periodontal biomarkers in evaluation of tissue status and treatment outcome. *Journal of Periodontal Research*. 2014;49(1):129-36.
322. Atabay V, Lutfioğlu M, Avcı B, Sakallıoğlu E, Aydoğdu A. Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. *Journal of periodontal research*. 2017;52(1):51-60.
323. Baltacıoğlu E, Yuva P, Aydın G, Alver A, Kahraman C, Karabulut E, et al. Lipid peroxidation levels and total oxidant/antioxidant status in serum and saliva from patients with chronic and aggressive periodontitis. Oxidative stress index: a new biomarker for periodontal disease? *Journal of periodontology*. 2014;85(10):1432-41.
324. Agnihotri R, Pandurang P, Kamath SU, Goyal R, Ballal S, Shanbhogue AY, et al. Association of cigarette smoking with superoxide dismutase enzyme levels in subjects with chronic periodontitis. *Journal of periodontology*. 2009;80(4):657-62.
325. Martinez-Herrera M, López-Domènech S, Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, Bañuls C, Victor VM, et al. Chronic periodontitis impairs polymorphonuclear leucocyte-endothelium cell interactions and oxidative stress in humans. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45(12):1429-39.

EKLER

Ek 1. Hasta Takip Formu

HASTA TAKİP FORMU

ADI SOYADI:

YAŞI:

DOSYA NO:

TC NO:

CİNSİYET:

BOY/KİLO:

BEL/ KALÇA ÇEVRESİ ÖLÇÜMÜ:

SİSTOLİK/DİYASTOLİK KAN BASINCI:

EĞİTİM DÜZEYİ:

AYLIK GELİR:

EV KİRA/KENDİSİNİN:

MEDENİ DURUM:

ÇOCUK SAYISI:

TEK/AİLESİYLE YAŞIYOR:

SAĞLIK GÜVENCESİ VAR MI:

ÇÜRÜK/DOLGULU/KANAL TEDAVİLİ DİŞ SAYISI:

DİŞ FIRÇALAMA SIKLIĞI:

SİSTEMİK DURUM:

CEP DERİNLİĞİ

		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
MAKSİLLA	FASİYAL																
	LİNGUAL/PALATİNAL																
MANDİBULA	FASİYAL																
	LİNGUAL/PALATİNAL																

KLİNİK ATAÇMAN SEVİYESİ

		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
MAKSİLLA	FASİYAL																
	LİNGUAL/PALATİNAL																
MANDİBULA	FASİYAL																
	LİNGUAL/PALATİNAL																

SONDLAMADA KANAMA

		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
MAKSİLLA	FASİYAL																
	LİNGUAL/PALATİNAL																
MANDİBULA	FASİYAL																
	LİNGUAL/PALATİNAL																

Ek 2. Etik Kurul Kararı



T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

Sayı : 72867572.050.01- 180461
Konu : Etik Kurul Kararı

10 -10- 2017

Sayın Prof. Dr. Zuhal YETKİN AY
Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı

Sorumlu araştırmacı olduğunuz "Geriatrik bireylerde periodontal durumun salya belirteçlerine etkisinin değerlendirilmesi" isimli çalışmanızın kurulumuz tarafından uygun görüldüğüne ilişkin 04/10/2017 tarih ve 171 sayılı Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı yazımız ekinde gönderilmiştir.
Bilgilerinizi rica ederim.


Prof. Dr. Mekin SEZİK
Başkan

Eki : Etik Kurulu Kararı (2 Sayfa)

S.D.Ü. Tıp Fakültesi Dekanlığı Doğu Kampusu 32260 - İSPARTA
Tel : 0 (246) 2113704 Faks : 0 (246) 2371165
e-posta : tipetik@sdu.edu.tr İnternet Adresi : www.tip.sdu.edu.tr

Bilgi için : İ.Etem YETİŞEN
Bilgisayar İşletmeni
Tel : 0 (246) 2113704

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

Araştırmanın Açık Adı		Geriatrik bireylerde periodontal durumun salya belirteçlerine etkisinin değerlendirilmesi. (04.10.2017 tarih ve 171 sayılı karar)						
Araştırmanın Protokol Kodu								
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı - (2012-KAEK-38)						
	AÇIK ADRESİ	S.D.Ü. Doğu Kampüsü Tıp Fakültesi Dekanlığı Binası - ISPARTA						
	TELEFON	246.2113704						
	FAKS	246.2371165						
	E-POSTA	tipetik@sdu.edu.tr						
BASVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Zuhal YETKİN AY						
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Periodontoloji						
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ. VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı						
	DESTEKLEYİCİ	Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi						
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	Sorumlu : Prof. Dr. Zuhal YETKİN AY Yardımcı : Dt. Ayşe Rubia IŞIK						
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ							
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1 :	FAZ 2 :	FAZ 3 :	FAZ 4 :			
		Gözlemsel ilaç çalışması						
		Tıbbi cihaz klinik araştırması						
		In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları						
İlaç dışı klinik araştırma								
Diğer ise belirtiniz : Prospektif								
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ	ÇOK MERKEZLİ	ULUSAL	ULUSLARARASI				
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili				
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe	İngilizce	Diğer		
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	29.09.2017	01.001	Türkçe	İngilizce	Diğer		
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe	İngilizce	Diğer		
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe	İngilizce	Diğer		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama						
	SİGORTA							
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	29.09.2017	S.D.Ü. / B.A.P Birimine müracaat edilecek					
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU							
	II AN							
	YILLIK BİLDİRİM							
	SONUÇ RAPORU							
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ							
DİĞER								

Prof. Dr. Mevin SEZİK
Etik Kurulu Başkanı



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

Araştırmanın Açık Adı		Geriatrik bireylerde periodontal durumun salya belirteçlerine etkisinin değerlendirilmesi						
Araştırmanın Protokol Kodu								
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 171	Tarih: 04.10.2017						
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.							
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU								
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu						
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Mekin SEZİK						
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi		Katılım *	İmza
Prof. Dr. Mekin SEZİK	Kadın Hast. ve Doğum	SDÜ Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Mustafa TÇZ	Kulak Burun Boğaz Hast.	SDÜ Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Buket ARIDOĞAN	Tıbbi Mikrobiyoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Prof. Dr. Ahmet Nesimi KİŞİOĞLU	Halk Sağlığı	SDÜ Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Doç. Dr. Mehmet Fahrettin ÖNDER	Hukuk	SDÜ Hukuk Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Derya YILDIRIM	Ağız Diş ve Çene Radyoloji	SDÜ Diş Hek. Fak.	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yrd. Doç. Dr. Halil AŞCI	Farmakoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yrd. Doç. Dr. Derya CEYHAN	Pedodonti	SDÜ Diş Hek. Fak.	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yrd. Doç. Dr. Abdullah Meriç ÜNAL	Ortopedi ve Travmatoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yrd. Doç. Dr. Mehtap SAVRAN	Farmakoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Uzman Dr. Seçkin AYDIN SAVAŞ	Plastik ve Estetik Cerrahi	Isparta Şehir Hastanesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Uzman Dr. Tuğba GÜRSOY KOCA	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Isparta Şehir Hastanesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Öğr. Gör. Mehmet Erhan ŞAHİN	Biyomedikal ve Cihaz Teknoloji	SDÜ Teknik Bil. M.Y.O.	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Osman PARÇAOĞLU	Sivil Üye	Esnaf	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

* : Toplantıda Bulunma