

157659

T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA TEDAVİ ÖNCESİ VE  
SONRASI KORTİZOL, PROLAKTİN, ACTH VE GROWTH HORMON  
DEĞERLERİNDEKİ DEĞİŞİMİN İNCELENMESİ

Dt. Mehmet ÖZGÖZ

Tez Yöneticisi  
Prof. Dr. Recep ORBAK

Doktora Tezi  
ERZURUM 2004

T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI  
DOKTORA PROGRAMI

KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI  
KORTİZOL, PROLAKTİN, ACTH VE GROWTH HORMON  
DEĞERLERİNDEKİ DEĞİŞİMİN İNCELENMESİ

Dt. Mehmet ÖZGÖZ

Tezin Enstitüye Verildiği Tarih : 08.01.2004

Tezin Sözlü Savunma Tarihi : 10.02.2004

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Recep ORBAK

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Murat AKKAYA

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Ertunç DAYI

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Varol ÇANAKÇI

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Adnan TEZEL

Enstitü Müdürü : Doç. Dr. Adnan TEZEL

Şubat 2004

ERZURUM

## İÇİNDEKİLER

	<u>SAYFA NO</u>
1. TEŞEKKÜR.....	II
2. ÖZET.....	III
3. SUMMARY.....	V
4. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
5. GENEL BİLGİLER.....	3
1.1. Kronik Periodontitisin Klinik Özellikleri.....	3
1.2. Kronik Periodontitisin Tipleri.....	4
1.3. Kronik Periodontitisin Etyolojisi.....	4
1.4. Hastalığın İlerlemesi.....	5
1.5. Hastalığın Prevalansı.....	5
1.6. Stres ve Organizmanın Yanıtı.....	6
1.7. Periodontal Hastalıklar ve Stres.....	7
6. MATERYAL VE METOD.....	12
7. BULGULAR.....	16
2.1. Klinik Bulgular.....	17
2.2. Laboratuvar Bulguları.....	27
8. TARTIŞMA.....	35
9. SONUÇLAR.....	41
10. KAYNAKLAR.....	42
11. EKLER.....	49

## TEŞEKKÜR

Bu teşekkür metninin başında; yaptığım çalışmanın neticesini göremeden hayatını kaybeden sevgili babam Yüksel Gamsız ÖZGÖZ'ü rahmetle yad etmek istiyorum.

Tez çalışmam süresince kıymetli fikirlerinden istifade ettiğim sayın Prof. Dr. Recep ORBAK, Doç. Dr. Varol ÇANAKÇI, Doç. Dr. Adnan TEZEL, Yrd. Doç. Dr. Yasin ÇİÇEK ve yardımı geçen tüm arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bu süre zarfında sabırla beni destekleyen eşim Emine ÖZGÖZ'e ve tüm aile fertlerime de şükranlarımı sunarım.



**ÖZET**

Bu çalışmanın amacı; kronik periodontitisli hastalarda farklı periodontal tedaviler sonrası kanda kortizol, prolaktin, adrenokortikotropik hormon (ACTH) ve growth hormon (GH) değerlerindeki değişimin incelenmesidir.

Çalışmaya Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalına 2001-2002 tarihleri arasında müracaat eden, kronik periodontitis tanısı alan ve yaşları 30-57 arasında değişen, 18'i kadın 22'si erkek toplam 40 hasta dahil edildi. Araştırmaya katılan hastalara çalışmanın yöntem ve amacı hakkında bilgi verilerek onayları alındı. Hastalar rast gele örnekleme yöntemi kullanılarak iki eşit gruba ayrıldı. Hastaların 20'si çalışma grubunu oluştururken; diğer 20'si kontrol grubunu oluşturdu. Araştırma kapsamına alınan hastaların ilk önce klinik muayeneleri yapıldı. Her bir hastanın periodontal durumunu saptamak amacıyla Silness ve Loe'nin plak indeksi (Pİ), Loe ve Silness'in gingival indeksi (Gİ), Miller'in mobilite indeksi kullanıldı. Ayrıca klinik ataşman seviyesi (KAS)(Periodontal cep tabanı ve mine-sement sınırı arasındaki mesafe) ve sondalama derinliğine (SD) bakıldı. Tedavi öncesi bütün hastalardan laboratuvar tetkikleri için sağ ön kol veninden 6cc. kan alındı. Bu kan numunelerinin 4cc'lik kısmı kortizol, prolaktin ve GH incelemesi için biyokimya tüplerinde; 2cc'lik kısmı ise ACTH incelemesi için buzda soğutulmuş EDTA'lı hemogram tüplerinde saklandı. Daha sonra çalışma grubu hastalarına konvansiyonel tedaviler kapsamında oral hijyen eğitimi (OHE), diş yüzeyi temizliği (DYT) ve kök yüzeyi düzleştirilmesi (KYD) yapıldı. Başlangıç tedavisinden 1 ay sonra çalışma grubu hastalarına periodontal cerrahi tedavi uygulandı. Çalışma grubunu oluşturan hastalarda, uygulanan tedavileri takip eden her aşamada hem klinik ölçümler hem de laboratuvar tetkikler tekrarlandı.

Kontrol grubunu oluşturan hastalara klinik ölçümler ve laboratuvar tetkikler için kan alındıktan sonra sadece oral hijyen eğitimi verildi. Bu grup hastalardan başlangıçta alınan klinik ölçümler ve kan örnekleri çalışma grubu hastalarının tedavilerinin bitimi döneminde tekrarlandı.

Elde edilen veriler grup içi ve gruplar arası istatistiksel olarak değerlendirildi. Grup içi değerlendirmelerde Eşleştirilmiş t-testi; gruplar arası değerlendirmelerde ise Student t-testi kullanıldı.

Çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıç Pİ, Gİ, SD, KAS ve mobilite ortalama değerleri istatistiksel olarak benzer olmasına rağmen; araştırma sonunda bu parametreler arasında oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi. Yine aynı periyotlarda hastaların laboratuvar verileri de karşılaştırıldı. Laboratuvar verileri yönünden yaptığımız değerlendirmelerde başlangıçta elde veriler arasında oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlenirken; tedavi sonunda GH dışındaki diğer tüm hormonlarda oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi.

## SUMMARY

The aim of this study is to investigate changing amount of cortisol, prolaktin, adrenocorticotrophe hormone (ACTH) and growth hormone (GH) in patients with chronic periodontitis before and after treatment.

Forty patients with chronic periodontitis were included the study which they attend Ataturk University, Faculty of Dentistry, Department of Periodontology. The patient's age ranged of 30 to 57. The nature of the investigation was explained to all individual and received their approval. The patients were divided into two equal groups, which they called work and control, using random sample method. Groups are composed of 20 patients. First of all, clinical examination was done in all patients. To determine periodontal condition of patients mobility (Millers'), plague index (PI)(Silness&Løe), gingival index (GI)(Løe&Silness), clinical attachment level (CAL) and probing depth (PD) was used. Six cc. bloods was obtained from patients right front arm vein for laboratory investigation. Four cc. of this blood sample was put in biochemistry tubes for investigation cortisol, prolactin and GH. Two cc. of this blood sample put in ice-cooled hemogram tubes with EDTA for investigation ACTH.

After this procedures oral hygiene education was given to the work group patients and Scaling and Root Planning were applied to the patients. Periodontal surgery was applied to the work group patients one month later. Laboratory and clinical measurements were repeated in work group at the stage of all treatment.

Oral hygiene education was only given to the control group patients after taken blood sample and clinical measurements. Clinical measurements and blood sample were repeated after six month in control group patients.

Group inside Paired t-test; between of groups Student (Unpaired) t-test was used. Average value of mobility, PI, GI, CAL and PD was similar between two groups at the beginning of the study. Average value of these parameters was different as statistically at the end of the study. Parallel data was detected for cortisol, prolactin and ACTH. Only GH amount was similar between two groups before and after treatment.





## GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik periodontitis diş yüzeyine kolonize olan ve gingival marjinle sıkı temasta bulunan spesifik patojenik mikroorganizmaların diş destek dokularında oluşturduğu yıkıcı iltihabi bir hastalıktır.<sup>1-7</sup> Bununla beraber çoğu kronik iltihabi hastalıkta olduğu gibi, bu hastalığında başlaması ve ilerlemesinde çeşitli risk faktörleri etkilidir. Bu risk faktörleri lokal, sistemik, çevresel ve genetik olmak üzere 4 ana başlıkta toplanır.<sup>4,6-10</sup>

Son yıllarda yapılan çalışmalarda çevresel faktörlerden biri olan stresin periodontal hastalıklar için önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir.<sup>1,4-7,9-18</sup> Çeşitli çalışmalarda periodontal hastalıklar ve stres arasında pozitif ilişkilerden bahsedilmiş, bu konu ile ilgili değişik görüşler ileri sürülmüştür.<sup>1,4-7,9-18</sup> Periodontal hastalıkların meydana gelmesinde psikolojik faktörlerin rol oynadığı düşüncesi eskilere dayanmaktadır.<sup>18,19</sup> Dişeti oluğu sıvısında bulunan stres hormonlarının patolojik mikroorganizmalar için besin kaynağı olabileceği iddia edilmiştir.<sup>20</sup> Nitekim Moss ve arkadaşları<sup>21</sup> stresli hastalarda B.Forsthus'a karşı yüksek seviyelerde antikor geliştiğini rapor etmişlerdir. Breivik ve arkadaşları<sup>1</sup> yaptıkları bir çalışmada kortikosteron verilen ratlarda; placebo verilenlere nispetle daha fazla kemik kaybı olduğunu gözlemlemişlerdir. Ayrıca adrenal bezin çıkarılmasıyla kortikosteron seviyesinin azaldığını ve bununla kemik yıkımını azalttığını tespit etmişlerdir. Yine bu çalışmada ipek ligatürlerin indüklediği gingival sulkustaki mikroorganizmaların hipotalamus-pitüiter-adrenal (HPA) eksenini uyardığı ve oluşan HPA aksis reaktivitesinin de kortikosteron salınmasını artırdığı ve bununla ataşman kaybına yol açtığı iddia edilmiştir. Böylece periodontitisteki ataşman kaybının büyük bir bölümünün dental plak mikroorganizmalarına karşı verilen uygunsuz bir immün cevap sonucu olduğu düşünülmüştür.

Dental plak mikroorganizmaları tarafından sürekli yükseltlen glikokortikoid seviyesi veya gingival enflamasyonlara karşı aşırı tepki vererek glikokortikoid seviyesi yükselen bireylerde yıkıcı hastalıklar gözlenmektedir.<sup>1</sup> Sheridan ve arkadaşları<sup>22</sup> ve Cohen<sup>23</sup> yaptıkları çalışmalarda emosyonel ve psikolojik stresin direkt olarak nörotransmitter ve nöropeptidler ve/veya indirekt olarak hormon ürünleriyle immün aktiviteyi etkileyebileceğini göstermişlerdir. Rogers ve arkadaşları<sup>24</sup> stres veya psikolojik faktörlerin immünsupressif etkiyi artırarak konak defansını etkileyebildiğini ve kişinin hastalığa yatkınlığını artırdığını belirtmişlerdir.

Canlı varlıkların korkulara ve tehditlere karşı verdiği psiko-fizyolojik cevap stres olarak değerlendirilir.<sup>18</sup> Bir başka tanımıyla stres; insanın hayat boyu karşılaştığı zararlı olarak tanımlanan fizyolojik, ruhsal ve toplumsal olaylara karşı gösterdiği çok yönlü bir tepkidir.<sup>12</sup> Bununla beraber stres sabit bir ruh hali değildir. Belli bir zamanda başladığı, devam ettiği gibi durabilir ve azalabilir. Stres insan üzerinde negatif etkilere sebep olurken; hormon sisteminde de birtakım değişikliklere neden olur.<sup>22,23,25-28</sup>

Yapılan çalışmalarda stres hormonlarının artmasına sebep olan etkenlerden birinin de enfeksiyon olduğu bildirilmiştir.<sup>25-28</sup> Konu ile ilişkili literatürler incelendiğinde iltihabi bir hastalık olan kronik periodontitisin tedavisi ile stres hormonlarının nasıl bir değişim göstereceğine dair herhangi bir çalışmaya rastlanamamıştır. Bu çalışmadaki amacımız; kronik periodontitisli hastalarda kortizol, prolaktin, ACTH ve GH seviyelerinde bir değişimin olup olmadığını incelemek ve kronik periodontitisli hastalarda yapılan farklı periodontal tedavilerin bu hormonların kandaki seviyeleri üzerine etkisini değerlendirmektir.

## GENEL BİLGİLER

Periodontal hastalık, dünyada sık görülen ve toplumun her kesimini değişik oranlarda etkileyen, dişin destek dokularına yayılarak büyük oranda diş kayıplarına yol açan yaygın ve kronik seyirli bir hastalıktır.<sup>1-7</sup> Günümüzde periodontal hastalığın primer etkeninin mikrobiyal dental plak olduğu konusunda fikir birliği vardır. Gingivitis olarak başlayan hastalık tedavi edilmediğinde, mikrobiyal dental plaktaki patojen bakterilerin kalitatif ve kantitatif olarak gelişmesi ve bununla beraber kişinin savunma yeteneğinin de azalması sonucu ataşman kaybı ve cep oluşumu ile karakterize kronik periodontitise dönüşebilmektedir.<sup>2,4,5</sup>

### 1.1. Kronik Periodontitisin Klinik Özellikleri

Kronik periodontitis; gingival enflamasyon ile başlayan ve tedavi edilmediği takdirde hastalığın ilerlemesi sonucu ataşman ve kemik kaybıyla kendini gösteren kronik iltihabi bir hastalıktır.<sup>1,2,4,5</sup>

Kronik periodontitis klinik olarak; dişetinde renk değişikliği, stiplinglerin kaybolması, keskin olmayan yuvarlak hatlı gingival marjin ile dikkati çeker. Bununla beraber; spontan veya kolayca başlatılabilen gingival kanama sıklıkla görülür.<sup>4,5</sup> Çeşitli derinliklerde ceplere rastlanılır ve hem yatay hem de dikey yönde kemik kaybı gözlenir. Kemik kaybının aşırı olduğu ilerlemiş vakalarda sıklıkla mobilite vardır.<sup>2,4,5</sup> Kronik periodontitis genellikle ağrısızdır. Bu durum hastaların tedavi ihtiyacı duymalarına büyük bir engel teşkil eder. Bazen açığa çıkmış kök yüzeyinin sıcağa veya soğuğa karşı hassas olması veya çürük gözlenmesiyle şikayetler başlar. Lokalize künt ve bazen de çeneye yayılan bir ağrı mevcuttur.<sup>2,4,5</sup> Dişetinde ödem ve kaşıntı hissi vardır. Akut ağrı periodontal apsenin görülmesi ile ortaya çıkar. Periodontal cep varlığı ve dişeti

kenarında kronik iltihabi değişikliklerle karakterizedir. Bu klinik bulgular kemik kaybının varlığı ile orantılı olarak radyografik olarak da tespit edilebilir.<sup>2,4,5</sup>

## 1.2. Kronik Periodontitisin Tipleri

Kronik periodontitis, periodontal dokuların etkilenmesine bağlı olarak lokalize ve generalize olmak üzere iki grupta tanımlanır. Etkilenmiş dişlerin sayısı tüm dişlere oranla <30% ise lokalize; >30% ise generalize dir.<sup>2,4,5</sup> Ancak bazı bölgeler diğer bölgelere nispetle daha fazla etkilenir. Örneğin plak kontrolünün güç olduğu bölgelerde hastalığın şiddeti artar. Hastalık genellikle generalize seyirlidir.<sup>2,4,5</sup> Lokalize ve generalize form kendi içinde üç alt gruba ayrılır; klinik ataşman kaybı 1-2 mm. arasında ise hafif, 3-4 mm. arasında ise orta, 5 mm'den fazla ise şiddetli olarak isimlendirilir. Kronik periodontitisin hafif şiddetli formu minimal furkasyon girişi ile karakterizedir.<sup>2,4,5</sup> Subgingival ve supragingival plak birikimi ve çeşitli miktarlarda diş taşı mevcuttur. Sondalamada kanama ve radyografik olarak minimal kemik kaybı gözlenir. Orta şiddetli formda diş mobilitesi hafiften orta şiddetliye kadar değişir. Radyografik olarak kemik kaybı genellikle yatay yönde ve ataşman kaybı %40 civarındadır. Furkasyon bölgesinde radyolusent bir görünüm vardır ve sondalamada kanama mevcuttur. Şiddetli formda ise ataşman kaybı 5 mm. ve üzerindedir. Belirgin furkasyon defekti ve ilerlemiş diş mobilitesine sıklıkla rastlanılır. Radyografik olarak kemik kaybı %40'ın üzerindedir ve dikey yönde kemik kayıplarıyla birlikte sondalamada kanama gözlenir.<sup>2,4,5</sup>

## 1.3. Kronik Periodontitisin Etyolojisi

Kronik periodontitisin en önemli etkeninin mikrobiyal dental plak olduğu bilinmektedir.<sup>2,4,5,9</sup> Dental plağın kalitatif ve kantitatif yapısı kötü ağız hijyeni ile yakından ilişkilidir. Bununla beraber çoğu kronik iltihabi hastalık gibi, bu hastalığında

başlaması ve ilerlemesinde lokal, sistemik, çevresel ve genetik olmak üzere 4 ana faktör rol oynar.<sup>4,6-10</sup> Lokal faktör olarak bakteri plağı en önemli etken iken; restorasyonlar, dişin anatomik yapısı, çürük ve kök rezorbsiyonları gibi değişik lokal faktörlerinde periodontal hastalık için önem arz ettiği vurgulanmıştır. Sistemik faktörlerden diabet üzerinde durulurken, çevresel faktörlerden sigara kullanımına dikkat çekilmiştir. Ayrıca genetik faktörlerin önemi üzerinde de durulmuştur.<sup>4,6-10</sup>

#### **1.4. Hastalığın İlerlemesi**

Kronik periodontitis her yaşta görülebilir ancak; ilk bulguları sıklıkla adolescent çağda gözlenir. Kronik periodontitisin ilerleme hızı oldukça değişkenlik göstermesine rağmen hastalık genellikle yavaş seyirlidir.<sup>2,4,5</sup> Hastalık ağzın farklı bölgelerinde farklı oranlarda görülebilir. Bazı bölgelerde uzun süre pasif kalırken bazı bölgelerde hızlı bir aktivite gösterebilir. Periodontal hastalığın aktif olarak tespit edildiği bölgelerde; plak birikiminin fazla olduğu ve biriken plağın uzaklaştırılmasının güç olduğu rapor edilmiştir. Konakçı savunma faktörleri bölgedeki hastalığın şiddetinde önemli bir rol oynar.<sup>2,4,5</sup> Dişeti dokusundaki mikroorganizmalar ile konak savunma mekanizması arasında her zaman bir denge mevcuttur. Bu denge eğer mikroorganizmalar lehine bozulacak olursa, yavaş seyirli olan hastalık şiddetlenerek daha fazla kemik yıkımına ve nihayetinde diş kaybına sebep olur.<sup>2,4,5</sup>

#### **1.5. Hastalığın Prevalansı**

Kronik periodontitisin görülme sıklığı farklı populasyonlarda değişik oranlardadır.<sup>2,4,5</sup> Diğer yandan hastalığın prevalansı ve şiddetinin yaşla doğru orantılı olarak arttığı bildirilmiştir.<sup>4,5</sup> Yetişkinlerde çok görülmesine rağmen çocuk ve adolescentlerde de görülebilir. Cinsiyet ayrımı gözetmeyen periodontal hastalık, çeşitli

risk faktörlerinin etkisi altındadır. Keza çağımızda birçok hastalıkta rol oynayan emosyonel stresler bu risk faktörlerinden biridir.<sup>1,4-7,9-18</sup>

### 1.6. Stres ve Organizmanın Yanıtı

İnsanın hayat boyu karşılaştığı zararlı olarak tanımlanan fizyolojik, ruhsal ve toplumsal olaylara karşı gösterdiği çok yönlü psiko-fizyolojik tepkiye stres denir.<sup>12,18</sup> Strese karşı verilen cevabın fonksiyonu; organizmayı korkulara ve tehditlere karşı uygun bir şekilde hazırlamaktır ve organizmanın hayatta kalması için etkilidir.<sup>18</sup> Bazı hayat şartlarının diğerlerine göre daha fazla stres oluşturduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.<sup>18,26</sup> Örneğin; bir insanı eşinin veya çocuğunun ölmesi; boşanma, işini kaybetme, maddi sıkıntı çekme veya ceza almaktan daha fazla olumsuz yönde etkiler. Bununla beraber yaşam tarzları benzer olan insanların stres etkenlerine karşı verdikleri cevaplarda bireyden bireye değişiklik arz edebilir.<sup>18</sup> Psikolojik hasarlar, kimsesizlik hissi, aşırı sinirlilik, karamsarlık gibi psikolojik faktörlerin çeşitliliği insanların emosyonel streslerle olan ilişkilerini etkiler.<sup>27-29</sup> Bu durumlar nöro-endokrin ve immün sistemi negatif yönde etkileyen unsurların başında gelir.<sup>30,31</sup> Öte yandan bilinçli olma, duyguların kontrol edilebilmesi ve bazı psikolojik savunma mekanizmalarının geliştirilmesi strese karşı verilen aşırı cevabı azaltabilir ve/veya kontrol altına alabilir.<sup>28</sup>

Stres sabit bir ruh hali değildir. Belli bir zamanda başladığı, devam ettiği gibi durabilir veya azalabilir. Stres akut ve kronik olarak iki kısımda tanımlanmıştır. Kronik stres varlığında beyin, kalp, damarlar ve kaslar normalden daha fazla veya daha az aktive olurlar.<sup>12,18</sup> Stres cevabının varlığı veya yokluğu ve bu cevabın yoğunluğu, organizmanın stresi algılama ve onunla mücadele edebilme kabiliyetine göre belirlenir.<sup>18</sup> Yalnızlık, sürekli baskı altında çalışmak, başarısızlık, boşanma, ekonomik

sıkıntılar ve işsizlik gibi etkenler kronik stresi oluştururken; gürültü, kalabalık, tehlikeli bir olayı hatırlamak, açlık ve enfeksiyon gibi etkenler akut stresi oluşturur.<sup>22,23,25-28</sup> Stres dolu bir hayatla hastalıklar arasında ilişki olduğunu gösteren literatürler mevcuttur.<sup>22,23,25-28</sup>

### 1.7. Periodontal Hastalıklar ve Stres

Son yıllarda yapılan çalışmalarda stresin iltihabi bir hastalık olan periodontal hastalıklar için önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir.<sup>1,4-7,9-18</sup> Çeşitli çalışmalarda periodontal hastalık ve stres arasında pozitif ilişkilerden bahsedilmiştir.<sup>16,18,32</sup> Stres periodontal hastalık oluşumunu direkt veya indirekt olmak üzere iki farklı şekilde etkiler. İndirekt etkisi; periodontal hastalıkların meydana gelmesinde uygun zemin hazırlamasıyla açıklanabilir. Şöyle ki; depresyon hastalarda fiziksel aktivitelere karşı bir isteksizlik oluşturur ve hastalar oral hijyenlerine daha az dikkat ederler. Sonuçta depresif hastalarda artan plak ve diş taşı önemli boyutlara ulaşır.<sup>16</sup> Direkt etkisi ise; depresyon sonucu ağız sekresyonlarında bazı kimyasal değişikliklerin oluşması ve periodontal dokuların bu kimyasal değişimden etkilenmesi ile izah edilebilir.<sup>16</sup> Bazı araştırmacılar dişeti oluşu sıvısında bulunan stres hormonlarının patolojik mikrobiyal populasyon için bir besin kaynağı olabileceğini iddia etmişlerdir.<sup>20</sup> Moss ve arkadaşları<sup>21</sup> stresli hastalarda B.Forsthus'a karşı yüksek seviyelerde antikor gelişmesini bu olaya bağlamışlardır. Bununla beraber; son zamanlarda yapılan çalışmalar emosyonel ve psikolojik stresin direkt olarak nörotransmitter ve nöropeptidler ve/veya indirekt olarak hormon ürünleriyle immün aktiviteyi etkileyebileceğini göstermiştir.<sup>18</sup>

Rogers ve arkadaşları<sup>24</sup> stres veya psikolojik faktörlerin immünsupressif etkiyi artırarak konak defansını etkileyebileceğini ve kişinin hastalığa yatkınlığını artırabileceğini belirtmişlerdir. IgA tükürükte baskın olarak bulunan bir antikordur.

IgA'nın non-enflamatuvar bir ajan olduğu düşünülür. IgA bakteri enzim aktivitesini azaltır, bakterileri birbirlerine bağlar ve bakterilerin dişlere ve hücre epiteline yapışmasını engeller.<sup>6,33,34</sup> Yapılan çeşitli çalışmalarda stres sonucu IgA'nın etkilendiği gösterilmiştir.<sup>6,10,11,18,21,35-38</sup> Bu durum mukozal immüitenin etkilendiğini gösterir. Stres beyin tarafından algılandığında hipotalamusu corticotrophin-releaising factor (CRF) üretmesi için stimüle eder. CRF hipofisial taşıma sistemi içine salınır ve ACTH salınması için pitüiter bezi aktive eder. ACTH ise adrenal korteksten kortikosteroidlerin salınmasını hızlandırır.<sup>6,11,18</sup> Glikokortikoidler (Kortizol ve katekolaminler) dolaşımında bulunan lenfosit, monosit ve eozinofillerin sayısını azaltır. Aynı zamanda eozinofillerin, makrofajların ve nötrofillerin enflamasyon bölgesine göçünü engeller.<sup>39,40</sup> Glikokortikoidler moleküler seviyede makrofaj, nötrofil, eozinofil ve mast hücreleri gibi iltihabi hücrelerin kemotaksis, sekresyon ve degranülasyon gibi fonksiyonlarını engeller.<sup>40,41</sup> Hatta glikokortikoidler lenfosit proliferasyonunu, makrofaj-antijen ilişkisini ve lenfositlerin; helper-lenfosit, sitotoksik lenfosit, naturel-killer hücre ve antibody-forming B hücreleri gibi etkili hücrelere dönüşümlerini engelleyerek immün cevabı baskılar.<sup>42</sup> Kortikosteroidler; IL-1, IL-2, IL-3 ve IL-6 gibi sitokinlerin, tümör nekroz faktörün, interferon gamma, granüositlerin ve monositlerin üretimini engeller. Aynı zamanda prostoglandin ve lökotrinleri de baskılar.<sup>43</sup> Stres sonucu HPA aksis stimülasyonu neticesinde kortizol gibi glikokortikoidlerin üretimi enflamasyona cevapta ve immün sistem üzerinde majör bir baskılayıcı unsurdur.<sup>6,11</sup> Kortizol periodontal hastalıklara karşı korunmada rol alan IgA, IgG ve nötrofil fonksiyonlarını da baskılar.<sup>6</sup> Bu durum da enfeksiyon ve ardından periodontal hastalıkları beraberinde getirir.<sup>6,11,18</sup>



Bahsi geçen mekanizmalar Tablo1’de gösterilmiştir. Bunlara ilaveten değişik mekanizmalar ile dokulara stres hormonları denen hormonlar da salınır. Kortizol, prolaktin ACTH ve GH bunlardan başlıcalarıdır.

### **Kortizol**

Kortizol; adrenal kortekste üretilen önemli glikokortikoidlerden biridir. Kortizolun normal kan konsantrasyonu ortalama  $12 \mu g/dL$  ve salgı hızı günde ortalama  $15 \mu g$ ’dır. Travma, enfeksiyon, aşırı sıcak ve soğuk, norepinefrin ve diğer semptomimetik ilaçların enjeksiyonu, cerrahi operasyonlar, deri altına nekrotizan maddelerin enjeksiyonu, hareketsiz bırakılma ve yıpratıcı hastalıklar gibi hemen her tip streste ön hipofiz bezinden ACTH salınır ve bunu izleyen birkaç dakika içinde böbreküstü bezi korteksinden kortizol salınır.<sup>6,11,18,44</sup>

### **ACTH**

ACTH hipofiz ön lobundan saf bir şekilde üretilir. ACTH’ın normal kan değeri  $22 pg/mL$ ’dir. ACTH’ın salınması CRF tarafından artırılır. ACTH böbreküstü bezlerinin stimülasyonunu sağlar. Organizma herhangi bir stres uyarını ile karşı karşıya kaldığında ilk olarak CRF’nin sitümüle etmesi ile dolaşıma ACTH salar.<sup>6,11,18</sup> Kortizol hemen tümüyle hipofiz ön lobundan salgılanan ACTH ile kontrol edilir.

### **Growth Hormon (GH)**

GH hipotalamustan salınan polipeptid yapıdaki büyüme hormonu salgılatıcı hormon (GHRH) tarafından stimüle edilir. Normal kan konsantrasyonu erişkin plazmasında milimetrede  $3 ng/mL$ .<sup>44</sup> Bu hormonun seviyesi bir çok fizyolojik faktör tarafından artırılır ve vücuttaki birçok metabolik fonksiyonları özellikle protein yapımını etkileyerek büyümeyi sağlar. Bu hormonun sekresyonu dakikalar içinde artar veya azalır. Sebebi tam anlaşılacakla beraber beslenme ve stresin de etkili olduğu

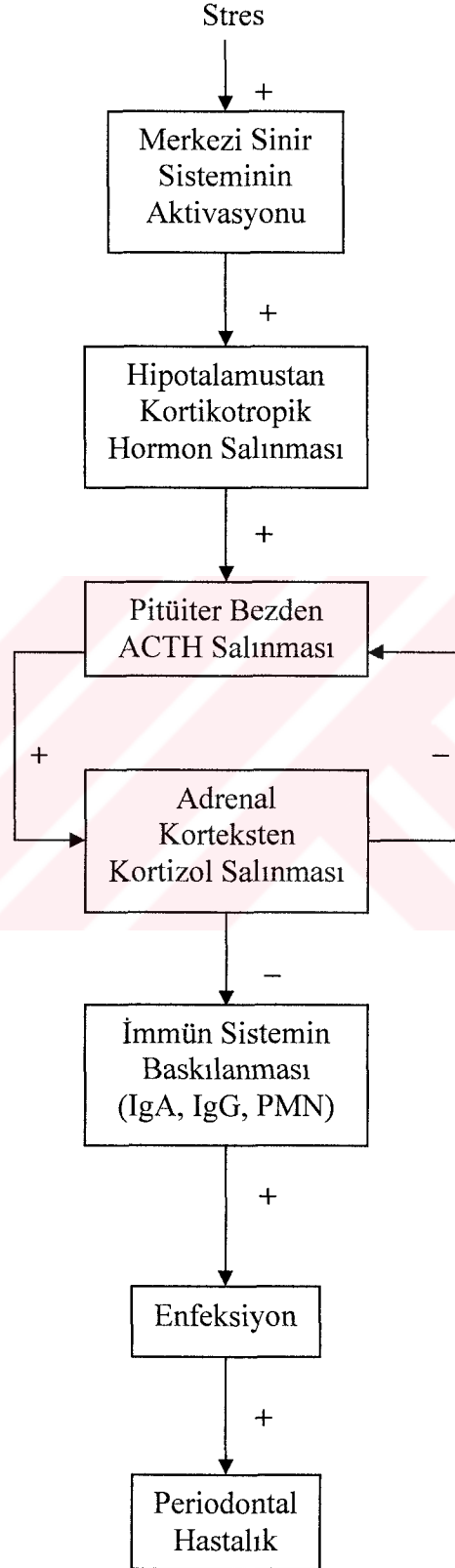
düşünülmektedir. Açlık, hipoglisemi, egzersiz, heyecan ve travma büyüme hormonunun salgı hızını etkileyen faktörlerdendir.

### **Prolaktin**

Prolaktin hipofiz ön lobundan salgınır. Prolaktin'in erkeklerdeki normal derişimi yaklaşık 5 ng/mL, kadınlarda 8 ng/mL'dir. Cerrahi işlemler, egzersiz, bunalım, uyku ve gebelikte salgısı artar. Doğumda en yüksek seviyeye ulaşırken doğumdan sonra 8 gün içinde gebelik öncesi seviyeye iner.<sup>44</sup>

Yaptığımız literatür taramasında kronik periodontitisin tedavisiyle stres hormonlarında değişikliği gösteren herhangi bir çalışmaya rastlanılamamıştır. Bu nedenle; kronik periodontitisli hastalarda farklı periodontal tedaviler sonrası stres hormonlarında (Kortizol, prolaktin, ACTH ve GH) herhangi bir değişimin olup olmadığını saptamak amacıyla bu çalışma gerçekleştirilmiştir.

Tablo 1. Stres Sonucu Oluşan Mekanizmalar



## MATERYAL VE METOD

Çalışmamın materyalini, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalına müracaat eden, kronik periodontitis tanısı alan ve yaşları 30-57 arasında değişen 18'i kadın 22'si erkek toplam 40 hasta oluşturdu. Hastalar belirli kriterlere göre seçildi,

- 1) Hastaların herhangi sistemik bir rahatsızlığının bulunmaması,
- 2) Hastaların bilinen herhangi bir psikolojik sorununun olmaması,
- 3) Hastaların sürekli antikonvülsan, immünsupressif, kalsiyum kanal blokerleri gibi ilaçlar kullanıyor olmaması,
- 4) Hastaların son altı ay içinde periodontal tedavi görmemiş olması,
- 5) Hastaların herhangi bir madde bağımlısı olmaması ve sigara içmemesi,
- 6) Hastalarda 3.molar dişler hariç, minimum 22 adet daimi dişinin bulunması,
- 7) Hastaların hamile olmaması,
- 8) Hastaların akut ağrısı (Pulpitis, apikal apse, aft, perikoronit v.s.) olmaması,
- 9) Hastaların teşhis radyogramlarından alveol kemik kaybının saptanabilir olması ve en az 10 diş bölgesinde 5 mm'den daha fazla sondalanabilir cep derinliğinin olması,
- 10) Kooperasyonu iyi olan hastalar olması.

Bu kriterlere göre seçilen hastalar rast gele örnekleme yöntemi kullanılarak iki eşit gruba ayrıldı. Buna göre, hastaların 20'si çalışma grubunu oluştururken; 20'si kontrol grubunu oluşturdu. Grupların oluşturulmasında yaş, sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel durumların benzer olmasına özen gösterildi. Araştırmaya katılan hastalara çalışmanın yöntem ve amacı hakkında bilgi verildikten sonra katılım için imzalı onayları alındı.

Araştırma kapsamına alınan hastaların ilk önce klinik muayeneleri yapıldı. Her bir hastanın periodontal durumunu saptamak amacıyla Silness ve Loe'nin plak indeksi (Pİ), Loe ve Silness'in gingival indeksi (Gİ) ve Miller'in mobilite indeksi kullanıldı. Ayrıca KAS ve SD'ne bakıldı. Tüm ölçümler hazırlanan anemnez formuna kaydedildi (Ekler). Pİ, Gİ, KAS ve SD ortalamaları için önce her bir dişin dört yüzeyinden elde edilen değerler toplanıp ortalamaları alınarak bir dişin ortalaması; daha sonra bu değerler toplanıp ortalamaları alınarak da bireyin Pİ, Gİ, KAS ve SD ortalaması elde edildi. Mobilite ortalaması için her bir diştten elde edilen veriler toplanarak diş sayısına bölündü ve mobilite ortalaması bulundu. Klinik indeks skorları aşağıdaki şekilde değerlendirildi.

Plak İndeksi Skorları: ( Silness ve Loe 1964)<sup>45</sup>

0: Dişeti bölgesinde bakteri plağı yok.

1: Çıplak gözle fark edilemeyen, ancak sond ucunun gingival sulkusta gezdirilmesiyle açığa çıkarılan plak varlığı.

2: Gözle görülür tarzda dişeti kenarında ve diş yüzeyinde orta dereceli plak varlığı.

3: Dişetinde ve diş yüzeyinde yoğun yumuşak birikintilerin mevcudiyeti.

Gingival İndeks Skorları: ( Loe ve Silness 1963)<sup>46</sup>

0: Sağlıklı dişeti.

1: Hafif iltihap, hafif renk değişikliği, hafif ödemle karakterize dişeti, sondalamada kanama yok.

2: Orta dereceli iltihap, dişeti parlak, kırmızı ve ödemlidir. Sondalamada kanama vardır.

3: Şiddetli iltihap, belirgin kırmızılık ve ödem vardır. Ülserasyonlar ve spontan kanamaya meyil mevcuttur.

### Mobilite İndeksi Skorları (Miller)<sup>47</sup>

0: Mobilite yok.

1: Yatay yönde 0 ile 1 mm. arasında bir hareket.

2: Yatay yönde 1 ile 2 mm. arasında bir hareket.

3: Yatay yönde 2 mm'den daha fazla bir hareket ve üzerine baskı uygulandığında alveol içine gömülen diş mevcudiyeti.

Tüm klinik ölçümler, her bir dişin mezial, distal, lingual (palatinal) ve labial (bukkal) olmak üzere 4 yüzeyinden elde edildi. Ölçümlerde Williams'ın periodontal sondu kullanıldı.

Kronik periodontitis tanısı alan her iki grup hastada klinik ölçümlerin tamamlanmasından sonra tedaviye yönelik herhangi bir işlem yapılmadan önce laboratuvar tetkikler için hastaların sağ ön kol veninden 6cc. kan alındı. Bu kan numunesinin 4cc'lik kısmı kortizol, prolaktin ve GH incelemesi için biyokimya tüplerine; 2cc'lik kısmı ise ACTH incelemesi için buzda soğutulmuş EDTA'lı hemogram tüplerine konuldu. Hastalardan kan numuneleri sabah saatlerinde alındı. Alınan kan örnekleri incelenmek üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarlarına gönderildi. ACTH incelemesi için kullanılan EDTA'lı hemogram tüpleri soğuk zincirle Biyokimya Laboratuvarlarına ulaştırıldı. Biyokimya Laboratuvarlarına gönderilen kan örnekleri kortizol, prolaktin ve GH incelemesi için serum elde edilmesi amacıyla 3000×g'de 5 dakika santüfjü edildi. Kortizol ve prolaktin seviyeleri ACS 180 Plus cihazı ile; GH seviyesi ise İmmulite (DPC) cihazı ile ölçüldü. Laboratuvarlara soğuk zincirle ulaştırılan ACTH ise plazma elde edilebilmesi amacıyla yine 3000×g'de 5 dakika santüfjü edildikten sonra İmmulite (DPC) cihazı ile ölçüldü.

Daha sonra çalışma grubu hastalarına oral hijyen eğitimi verildi. Bu kapsamda; diş fırçası, ara yüz fırçası ve diş ipini nasıl uygulayacakları model üzerinde ve kendi ağızlarında gösterildi. Bunları doğru kullanana kadar eğitimlerine devam edildi. Ağız bakımı işlemlerini eksiksiz yapan hastalarda DYT ve KYD yapıldı. Bu işlemler tamamlandıktan 1 ay sonra çalışma grubu hastaları tekrar değerlendirildi ve periodontal cerrahi endikasyonu saptanan hastalara cerrahi işlemler uygulandı. Çalışma grubunu oluşturan hastalarda başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD'den 1 ay sonra ve periodontal cerrahiden 3 ay sonra olmak üzere 4 kez hem klinik ölçümler hem de laboratuvar tetkikler tekrarlandı.

Kontrol grubunu oluşturan hastalara ise başlangıçta alınan klinik ölçümler ve kan örneklerinden sonra sadece OHE verildi. Bu grup hastalardan başlangıçta alınan klinik ölçümler ve kan örnekleri çalışma grubu hastalarının tedavilerinin bitimi döneminde tekrarlandı. Tedavileri bu süre sonunda yapıldı.

Elde edilen veriler grup içi ve gruplar arası değerlendirildi. Grup içi değerlendirmelerde Eşleştirilmiş t-testi; gruplar arası değerlendirmelerde ise Student t-testi kullanıldı.

## BULGULAR

Çalışma grubu hastalarının yaşları 30-56 arasında olup, yaş ortalamaları  $40.3 \pm 11.2$  idi. Kontrol grubu hastalarının yaşları ise 32-57 arasında değişirken, yaş ortalamaları  $40.1 \pm 10.1$  idi. Çalışma ve kontrol grubu hastalarına ait yaş, cinsiyet, sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel bilgiler Tablo 2’de sunulmuştur.

Araştırmamızda elde edilen bulgular hem klinik hem de laboratuvar verileri bakımından incelenmiştir.

Tablo 2. Çalışma ve kontrol grubu hastalarına ait demografik bilgiler.

Demografik ve sosyo-ekonomik durum	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	P
Yaş (x ± sd)	40.3±11.2	40.1±10.1	0.75
Cinsiyet (n%)			0.17
Kadın	8	10	
Erkek	12	10	
Çalışma (n%)			0.73
Çalışan	16	14	
Çalışmayan	3	5	
Emekli	1	1	
Medeni Hali (n%)			0.85
Evli	15	14	
Bekar	5	6	
Eğitim Seviyesi (n%)			0.83
İlk Öğretim	4	5	
Lise	9	10	
Üniversite	7	5	
Yıllık Kazanç (n%)			0.54
Az	5	4	
Orta	13	14	
Çok	2	2	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\* < 0.05 istatistiksel olarak önemli

\*\* < 0.01 istatistiksel olarak çok önemli

\*\*\* < 0.001 istatistiksel olarak ileri düzeyde önemli



### Klinik Bulgular:

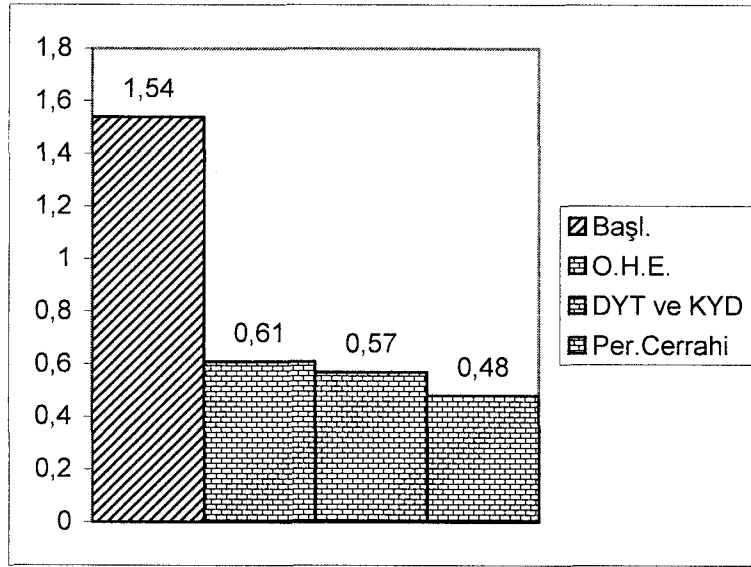
Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası Pİ ortalama değerleri ve karşılaştırılmaları Tablo 3’de yansıtılmıştır. Başlangıç Pİ ortalama değeri 1.54 olup, OHE sonunda 0.61, DYT ve KYD’si sonucu 0.57, periodontal cerrahi sonucu ise 0.48 olarak saptanmıştır. Başlangıç değerlerine göre; yapılan tüm tedaviler sonucu Pİ ortalama değerinde gözlenen azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p<0.001$ ), farklı tedavi yöntemlerinin Pİ değerleri açısından birbirleriyle olan mukayeselerinde oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ).

Tablo 3. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra Pİ ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

<b>Çalışma Grubu</b>		
<b>Plak İndeksi</b>	<b>X±SD</b>	<b>P Değeri</b>
Başlangıç	1.54±0.29	0.00***
OHE	0.61±0.17	
Başlangıç	1.54±0.29	0.00***
DYT ve KYD	0.57±0.16	
Başlangıç	1.54±0.29	0.00***
Periodontal Cerrahi	0.48±0.13	
OHE	0.61±0.17	0.35
DYT ve KYD	0.57±0.16	
OHE	0.61±0.17	0.18
Periodontal Cerrahi	0.48±0.13	
DYT ve KYD	0.57±0.16	0.22
Periodontal Cerrahi	0.48±0.13	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\*\*\*< 0.001 istatistiksel olarak ileri düzeyde önemli



Şekil 3. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra PI ortalama değerleri.

Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası Gİ ortalama değerleri ve karşılaştırılmaları Tablo 4'de gösterilmiştir.

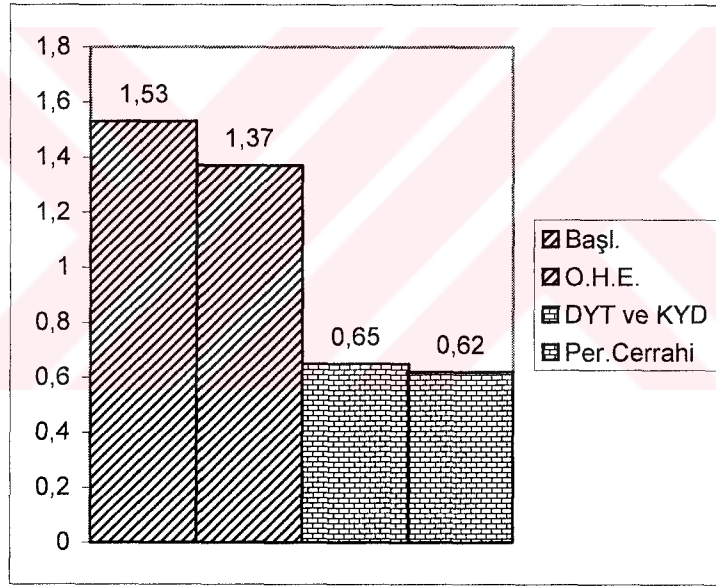
Tablo 4. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra Gİ ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

Çalışma Grubu		
Gingival İndeks	X±SD	P Değeri
Başlangıç	1.53±0.33	0.09
OHE	1.37±0.19	
Başlangıç	1.53±0.33	0.00***
DYT ve KYD	0.65±0.17	
Başlangıç	1.53±0.33	0.00***
Periodontal Cerrahi	0.62±0.16	
OHE	1.37±0.19	0.00***
DYT ve KYD	0.65±0.17	
OHE	1.37±0.19	0.00***
Periodontal Cerrahi	0.62±0.16	
DYT ve KYD	0.65±0.17	0.35
Periodontal Cerrahi	0.62±0.16	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\*\*\*< 0.001 istatistiksel olarak ileri düzeyde önemli

Bu grupta başlangıç Gİ ortalama değeri 1.53 iken OHE sonunda 1.37 bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Bu Gİ ortalama değeri DYT ve KYD'si sonucu 0.65, periodontal cerrahi sonucu ise 0.62 olarak saptanmıştır. Başlangıç değerine göre, OHE sonrası Gİ ortalama değerindeki gözlenen azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Fakat başlangıç değerlerinin ileri (DYT ve KYD ve periodontal cerrahi gibi) periodontal tedavilerden sonrası değerleri karşılaştırıldığında Gİ değerlerinde gözlenen azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ).



Şekil 4. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra Gİ ortalama değerleri.

Çalışma grubu hastalarının benzer periyotlardaki SD ortalama değerleri ve karşılaştırılmaları Tablo 5'de gösterilmiştir. Buna göre, başlangıç ortalama SD değeri OHE sonrası elde edilen bulguyla karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edilemezken ( $p>0.05$ ), diğer durumlarda oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p<0.001$ ). Sondalama derinliğindeki azalma en çok

periodontal cerrahi sonrası tespit edilmiştir. Periodontal cerrahi sonucu 2.81 mm'lik bir azalma saptanmıştır.

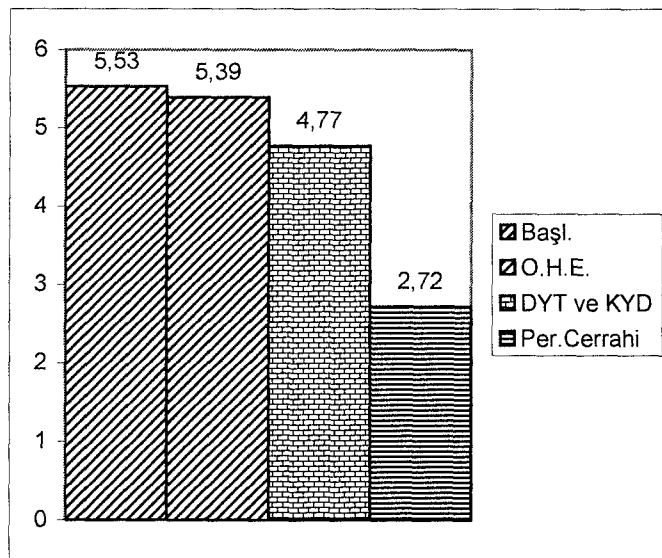
Tablo 5. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra SD ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

<b>Çalışma Grubu</b>		
<b>Sondalama Derinliği</b>	<b>X±SD</b>	<b>P Değeri</b>
Başlangıç	5.53±0.51	0.47
OHE	5.39±0.50	
Başlangıç	5.53±0.51	0.03*
DYT ve KYD	4.77±0.45	
Başlangıç	5.53±0.51	0.00***
Periodontal Cerrahi	2.72±0.39	
OHE	5.39±0.50	0.04*
DYT ve KYD	4.77±0.45	
OHE	5.39±0.50	0.00***
Periodontal Cerrahi	2.72±0.39	
DYT ve KYD	4.77±0.45	0.00***
Periodontal Cerrahi	2.72±0.39	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\* < 0.05 istatistiksel olarak önemli

\*\*\* < 0.001 istatistiksel olarak ileri düzeyde önemli



Şekil 5. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra SD ortalama değerleri.

Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası KAS ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları Tablo 6'da verilmiştir. Başlangıç değerleri ile DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonucu elde edilen değerler karşılaştırıldığında aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.01$ ).

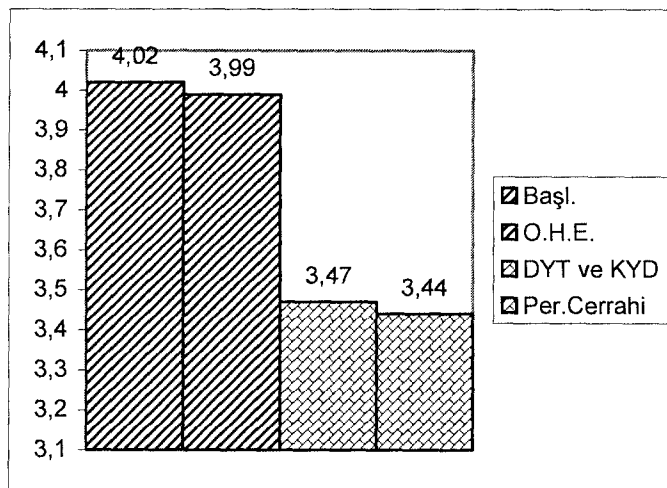
Tablo 6. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra KAS ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

Çalışma Grubu		
Klinik Ataşman Seviyesi	X±SD	P Değeri
Başlangıç	4.02±0.43	0.43
OHE	3.99±0.41	
Başlangıç	4.02±0.43	0.01**
DYT ve KYD	3.47±0.39	
Başlangıç	4.02±0.43	0.01**
Periodontal Cerrahi	3.44±0.34	
OHE	3.99±0.41	0.02*
DYT ve KYD	3.47±0.39	
OHE	3.99±0.41	0.02*
Periodontal Cerrahi	3.44±0.34	
DYT ve KYD	3.47±0.39	0.13
Periodontal Cerrahi	3.44±0.34	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\* < 0.05 istatistiksel olarak önemli

\*\* < 0.01 istatistiksel olarak çok önemli



Şekil 6. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra KAS ortalama değerleri.

Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası mobilite ortalama değerleri ve karşılaştırmaları Tablo 7’de verilmiştir.

Tablo 7. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra mobilite ortalama değerlerinin karşılaştırmaları.

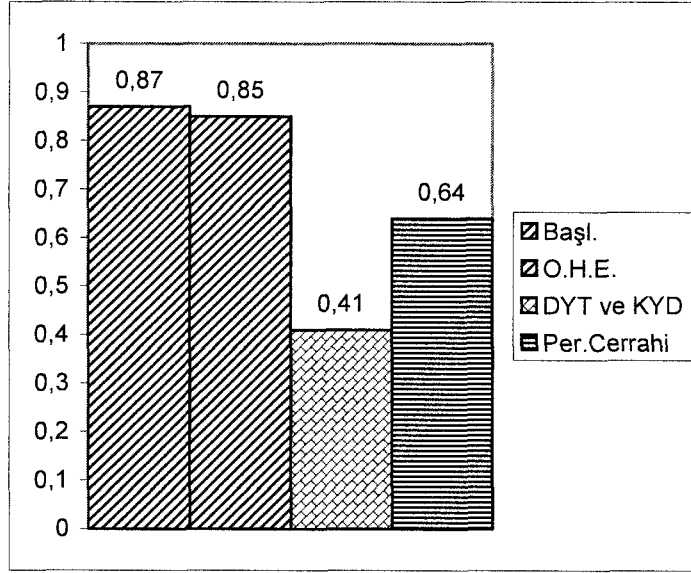
Mobilite	Çalışma Grubu	
	X±SD	P Değeri
Başlangıç	0.87±0.27	0.39
OHE	0.85±0.16	
Başlangıç	0.87±0.27	0.01**
DYT ve KYD	0.41±0.16	
Başlangıç	0.87±0.27	0.03*
Periodontal Cerrahi	0.64±0.17	
OHE	0.85±0.16	0.01**
DYT ve KYD	0.41±0.16	
OHE	0.85±0.16	0.03*
Periodontal Cerrahi	0.64±0.17	
DYT ve KYD	0.41±0.16	0.04*
Periodontal Cerrahi	0.64±0.17	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\* < 0.05 istatistiksel olarak önemli

\*\* < 0.01 istatistiksel olarak çok önemli

Başlangıç değerleri ile DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonucu elde edilen değerler karşılaştırıldığında aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (DYT ve KYD için  $p<0.01$ , periodontal cerrahi için  $p<0.05$ ). En çok mobilitedeki ortalama azalma DYT ve KYD sonucu bulunmuştur. Yani DYT ve KYD sonucu ortalama 0.46 mm’lik bir azalma gözlenirken; periodontal cerrahi sonucu 0.23 mm’lik azalma saptanmıştır.



Şekil 7. Çalışma grubu hastalarının başlangıç ve farklı periodontal tedavilerden sonra mobilite ortalama değerleri.

Kontrol grubunun başlangıç ve 6 ay sonraki ortalama KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite değerleri ve karşılaştırmaları Tablo 8’de verilmiştir.

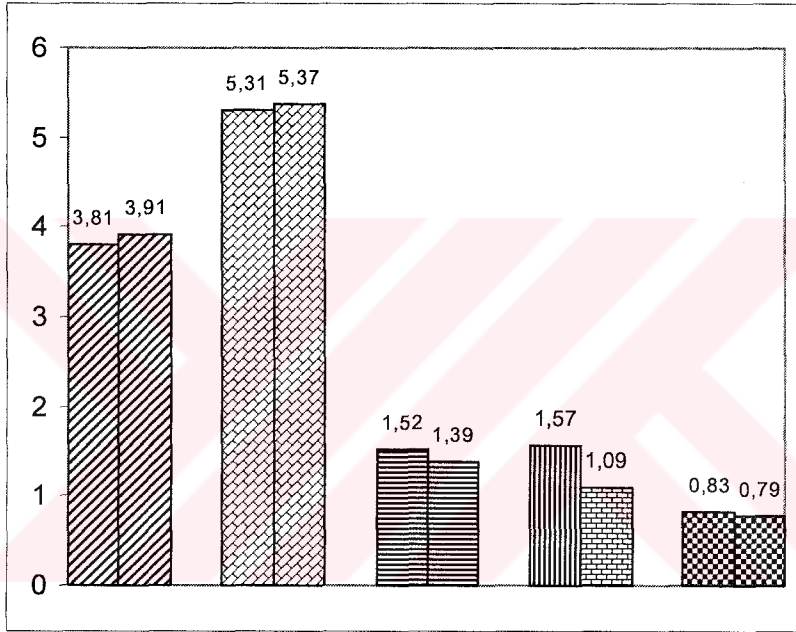
Tablo 8. Kontrol grubu hastalarının başlangıç ve 6 ay sonraki KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite ortalama değerlerinin karşılaştırmaları.

		<b>Kontrol Grubu</b>	
<b>Klinik Parametreler</b>		<b>X±SD</b>	<b>P Değeri</b>
KAS	Başlangıç	3.81±0.55	0.63
	6 Ay Sonra	3.91±0.67	
SD	Başlangıç	5.31±0.49	0.48
	6 Ay Sonra	5.37±0.53	
Gİ	Başlangıç	1.52±0.33	0.29
	6 Ay Sonra	1.39±0.32	
Pİ	Başlangıç	1.57±0.39	0.02*
	6 Ay Sonra	1.09±0.44	
Mobilite	Başlangıç	0.83±0.24	0.42
	6 Ay Sonra	0.79±0.24	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\* < 0.05 istatistiksel olarak önemli

Bu grupta başlangıç Pİ ortalama değeri OHE sonunda elde edilen Pİ ortalama değeriyle karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ). Bununla beraber kontrol grubunun başlangıç ve 6 ay sonraki diğer klinik parametreleri arasında oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ).



Şekil 8. Kontrol grubu hastalarının başlangıç ve 6 ay sonraki KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite ortalama değerleri.

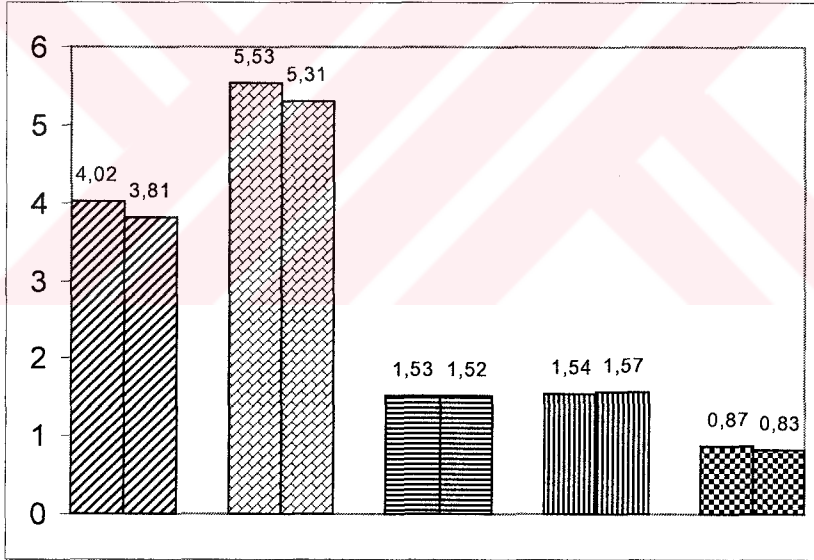
Çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıç ortalama KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite değerleri ve karşılaştırılmaları Tablo 9’da verilmiştir. Tablo detaylı bir şekilde incelendiğinde iki grup arasında başlangıçta tüm klinik parametrelerde aradaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlenmektedir ( $p>0.05$ ).



Tablo 9. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıç KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

Klinik Parametreler	Gruplar	Başlangıç Değerleri	
		X±SD	P Değeri
KAS	Çalışma Grubu	4.02±0.43	0.96
	Kontrol Grubu	3.81±0.55	
SD	Çalışma Grubu	5.53±0.51	0.90
	Kontrol Grubu	5.31±0.49	
Gİ	Çalışma Grubu	1.53±0.33	0.93
	Kontrol Grubu	1.52±0.33	
Pİ	Çalışma Grubu	1.54±0.29	0.77
	Kontrol Grubu	1.57±0.39	
Mobilite	Çalışma Grubu	0.87±0.27	0.78
	Kontrol Grubu	0.83±0.24	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz



Şekil 9. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıç KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite ortalama değerleri.

Çalışma ve kontrol grubu hastalarının 6 ay sonraki KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite ortalama değerleri ve karşılaştırılmaları Tablo 10'da verilmiştir. Her iki grup arasında 6 ay sonraki tüm klinik parametrelerde oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu

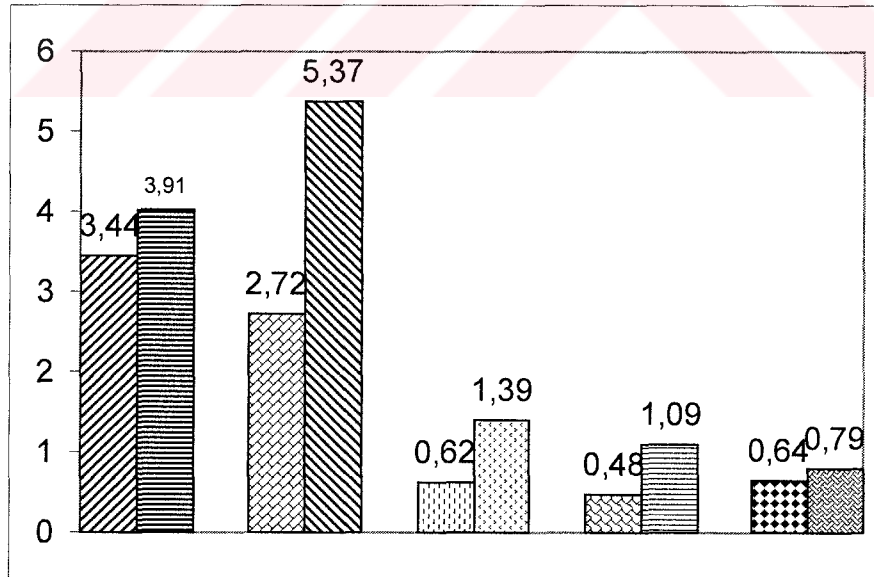
gözlenmektedir. [Pİ, Gİ ve SD değerleri için  $p < 0.001$ ; KAS ve mobilite değerleri için ( $p < 0.05$ )].

Tablo 10. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının 6 ay sonraki KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

Gruplar Arası Klinik Parametreler ( 6 Ay Sonra )			
		X±SD	P Değeri
KAS	Çalışma Grubu	3.44±0.34	0.03*
	Kontrol Grubu	3,91±0.67	
SD	Çalışma Grubu	2.72±0.39	0.00***
	Kontrol Grubu	5.37±0.59	
Gİ	Çalışma Grubu	0.62±0.16	0.00***
	Kontrol Grubu	1.39±0.32	
Pİ	Çalışma Grubu	0.48±0.13	0.00***
	Kontrol Grubu	1.09±0.44	
Mobilite	Çalışma Grubu	0.64±0.17	0.04*
	Kontrol Grubu	0.79±0.24	

\*  $< 0.05$  istatistiksel olarak önemli

\*\*\* $< 0.001$  istatistiksel olarak ileri düzeyde önemli



Şekil 10. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının 6 ay sonraki KAS, SD, Gİ, Pİ ve mobilite ortalama değerleri.

### Laboratuvar Bulgular:

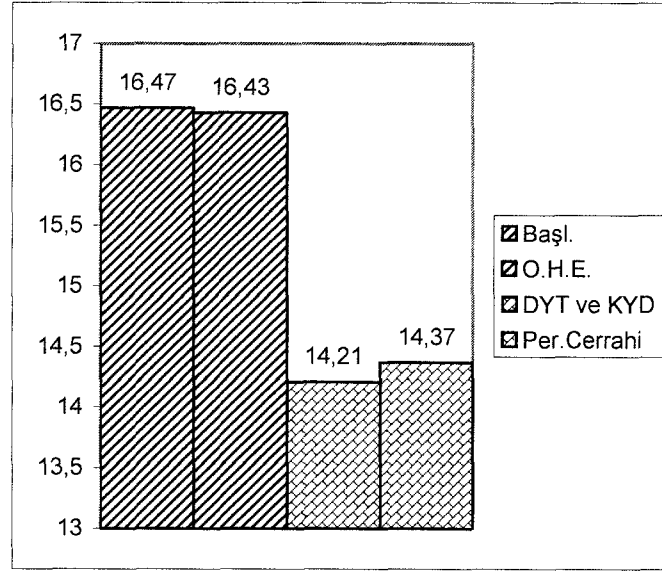
Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD sonrası ve periodontal cerrahi sonrası kortizol seviyesi ortalama değerleri ve karşılaştırmaları Tablo 11’de verilmiştir. Başlangıç değeri ile OHE sonrası değeri arasında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Başlangıç ve OHE sonrası değerleri ile DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası değerleri karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.01$ ). Fakat DYT ve KYD ile periodontal cerrahi karşılaştırıldığında oluşan fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ).

Tablo 11. Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası kortizol seviyesi ortalama değerlerinin karşılaştırmaları.

Çalışma Grubu		
Kortizol	X±SD	P Değeri
Başlangıç OHE	16.47±4.46 16.43±4.29	0.13
Başlangıç DYT ve KYD	16.47±4.46 14.21±4.13	0.01**
Başlangıç Periodontal Cerrahi	16.47±4.46 14.37±1.98	0.01**
OHE DYT ve KYD	16.43±4.29 14.21±4.13	0.01**
OHE Periodontal Cerrahi	16.43±4.29 14.37±1.98	0.01**
DYT ve KYD Periodontal Cerrahi	14.21±4.13 14.37±1.98	0.10

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\*\* < 0.01 istatistiksel olarak çok önemli



Şekil 11. Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası kortizol seviyesi ortalama değerleri.

Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD sonrası ve periodontal cerrahi sonrası ACTH seviyesi ortalama değerleri ve karşılaştırmaları Tablo12’de verilmiştir.

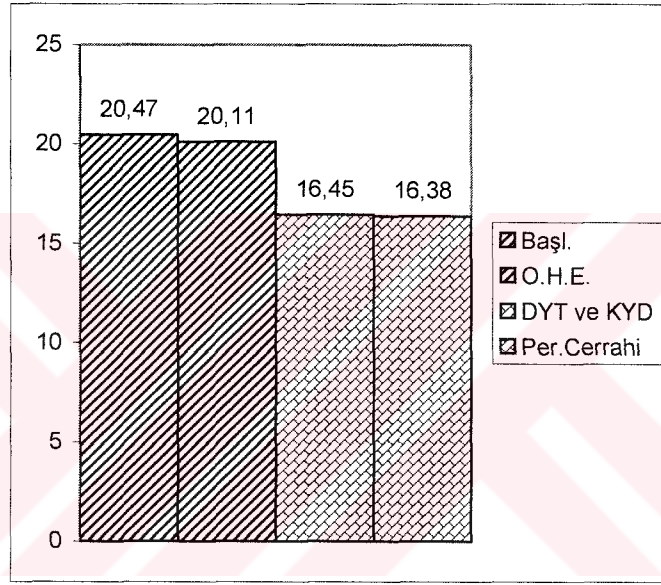
Tablo 12. Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası ACTH seviyesi ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

Çalışma Grubu		
ACTH	X±SD	P Değeri
Başlangıç	20.47±5.86	0.39
OHE	20.11±5.65	
Başlangıç	20.47±5.86	0.03*
DYT ve KYD	16.45±5.89	
Başlangıç	20.47±5.86	0.03*
Periodontal Cerrahi	16.38±5.91	
OHE	20.11±5.65	0.03*
DYT ve KYD	16.45±5.89	
OHE	20.11±5.65	0.04*
Periodontal Cerrahi	16.38±5.91	
DYT ve KYD	16.45±5.89	0.15
Periodontal Cerrahi	16.38±5.91	

0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\* < 0.05 istatistiksel olarak önemli

Bu grupta başlangıç ACTH ortalama seviyesi ile OHE sonrası ACTH seviyesi karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Başlangıç DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası değerleri karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).



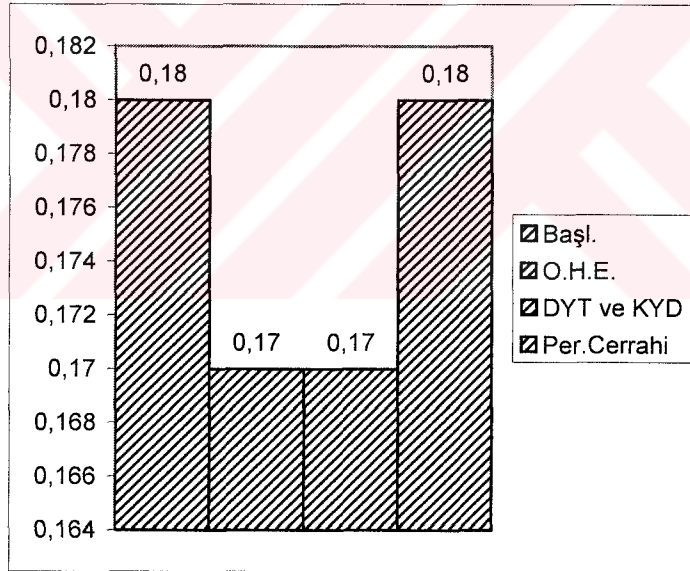
Şekil 12. Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası ACTH seviyesi ortalama değerleri.

Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD sonrası ve periodontal cerrahi sonrası GH seviyesi ortalama değerleri ve karşılaştırmaları Tablo13' de verilmiştir. Bu grupta başlangıç GH seviyesi ortalama  $0.18 \text{ ng/ml}$  iken; OHE sonunda  $0.17 \text{ ng/ml}$  olmuştur ( $p>0.05$ ). Bu GH değerleri DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonucu belirgin olarak değişmemiştir ( $p>0.05$ ). Tedavinin hiçbir aşamasında GH seviyelerindeki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 13. Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası GH seviyesi ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

Çalışma Grubu		
GH	X±SD	P Değeri
Başlangıç OHE	0.18±0.18 0.17±0.19	0.19
Başlangıç DYT ve KYD	0.18±0.18 0.17±0.16	0.16
Başlangıç Periodontal Cerrahi	0.18±0.18 0.18±0.30	0.76
OHE DYT ve KYD	0.17±0.19 0.17±0.16	0.39
OHE Periodontal Cerrahi	0.17±0.19 0.18±0.30	0.79
DYT ve KYD Periodontal Cerrahi	0.17±0.16 0.18±0.30	0.81

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz



Şekil 13. Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası GH seviyesi ortalama değerleri.

Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD sonrası ve periodontal cerrahi sonrası prolaktin seviyesi ortalama değerleri ve karşılaştırmaları Tablo14'de verilmiştir. Başlangıç ve OHE sonrası değerleri ile DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası değerleri karşılaştırıldığında aradaki farklar istatistiksel

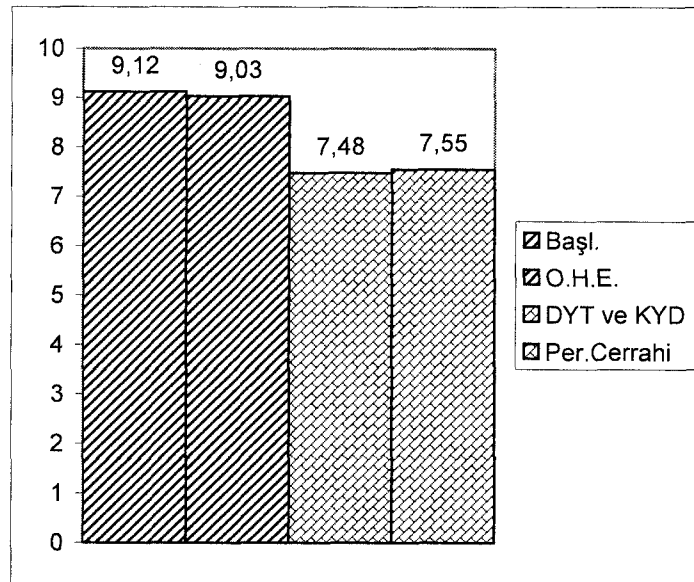
olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Fakat DYT ve KYD ile periodontal cerrahi sonucu elde edilen değerler karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

Tablo 14. Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası prolaktin seviyesi ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

Çalışma Grubu		
Prolaktin	X±SD	P Değeri
Başlangıç	9.12±3.54	0.14
OHE	9.03±3.27	
Başlangıç	9.12±3.54	0.02*
DYT ve KYD	7.48±2.31	
Başlangıç	9.12±3.54	0.03*
Periodontal Cerrahi	7.55±2.34	
OHE	9.03±3.27	0.03*
DYT ve KYD	7.48±2.31	
OHE	9.03±3.27	0.03*
Periodontal Cerrahi	7.55±2.34	
DYT ve KYD	7.48±2.31	0.12
Periodontal Cerrahi	7.55±2.34	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\* < 0.05 istatistiksel olarak önemli



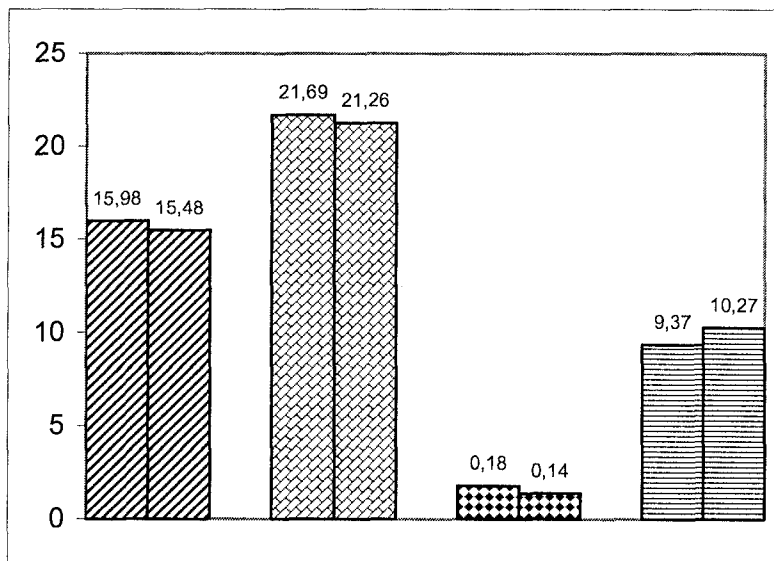
Şekil 14. Çalışma grubu hastalarının başlangıç, OHE sonrası, DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası prolaktin seviyesi ortalama değerleri.

Kontrol grubu hastalarının başlangıç ve 6 ay sonraki kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerleri ve karşılaştırılmaları Tablo15’de verilmiştir. Tablo detaylı bir şekilde incelendiğinde kontrol grubu hastalarının başlangıç ve 6 ay sonraki tüm laboratuvar bulguları arasında oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlenecektir ( $p>0.05$ ).

Tablo 15. Kontrol grubu hastalarının başlangıç ve 6 ay sonraki kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerlerinin karşılaştırılmaları.

Kontrol Grubu			X±SD	P Değeri
Kortizol	Başlangıç		15.98±6.17	0.11
	6 Ay Sonra		15.48±5.79	
ACTH	Başlangıç		21.69±6.06	0.41
	6 Ay Sonra		21.26±5.45	
GH	Başlangıç		0.18±0.20	0.16
	6 Ay Sonra		0.14±0.15	
Prolaktin	Başlangıç		9.37±4.03	0.06
	6 Ay Sonra		10.27±3.86	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz



Şekil 15. Kontrol grubu hastalarının başlangıç ve 6 ay sonraki kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerleri.

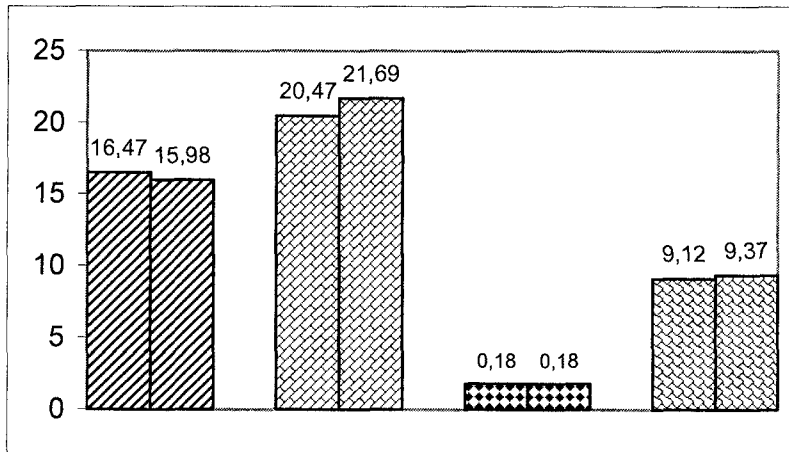


Tablo 16'da Çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıç kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerleri ve karşılaştırmaları verilmiştir. Tablo incelendiğinde çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıçta laboratuvar verileri arasında oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ve hasta gruplarının birbirlerine benzer olduğu anlaşılmaktadır ( $p>0.05$ ).

Tablo 16. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıç kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerlerinin karşılaştırmaları.

Gruplar Arası Laboratuvar Verileri (Başlangıç)			
		X±SD	P Değeri
Kortizol	Çalışma Grubu	16.47±4.46	0.25
	Kontrol Grubu	15.98±6.17	
ACTH	Çalışma Grubu	20.47±5.86	0.50
	Kontrol Grubu	21.69±6.06	
GH	Çalışma Grubu	0.18±0.18	0.93
	Kontrol Grubu	0.18±0.20	
Prolaktin	Çalışma Grubu	9.12±3.54	0.83
	Kontrol Grubu	9.37±4.03	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz



Şekil 16. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıç kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerleri.

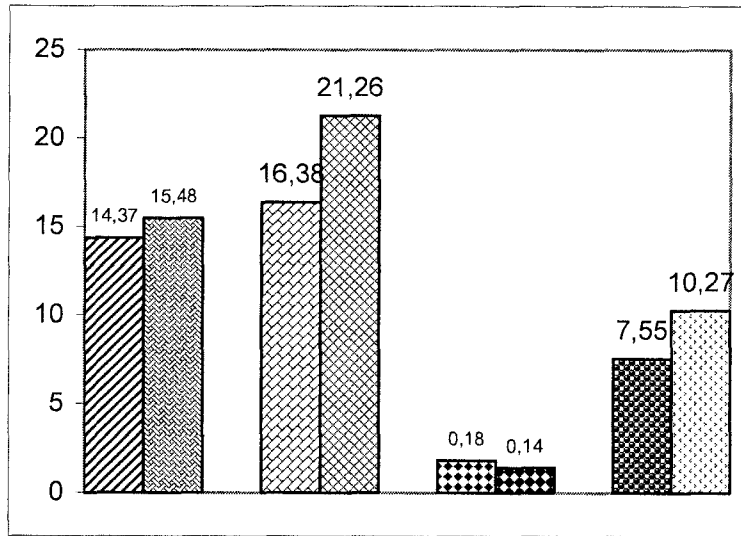
Tablo 17’de Çalışma ve kontrol grubu hastalarının 6 ay sonraki kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerleri ve karşılaştırılmaları verilmiştir. Tablo incelendiğinde çalışma ve kontrol grubu hastalarının laboratuvar verileri arasında GH dışındaki diğer tüm hormonlarda; yani kortizol, ACTH ve prolaktin seviyesi değerleri arasında oluşan farklar istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ).

Tablo 17. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının 6 ay sonraki kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerlerinin karşılaştırılması.

Gruplar Arası Laboratuvar Veriler ( 6 Ay Sonra )			
		X±SD	P Değeri
Kortizol	Çalışma Grubu	14.37±1.98	0.03*
	Kontrol Grubu	15.48±5.79	
ACTH	Çalışma Grubu	16.38±5.91	0.01*
	Kontrol Grubu	21.26±5.45	
GH	Çalışma Grubu	0.18±0.30	0.59
	Kontrol Grubu	0.14±0.15	
Prolaktin	Çalışma Grubu	7.55±2.34	0.01*
	Kontrol Grubu	10.27±3.86	

> 0.05 istatistiksel olarak önemsiz

\* < 0.05 istatistiksel olarak önemli



Şekil 17. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının 6 ay sonraki kortizol, ACTH, GH ve prolaktin seviyesi ortalama değerleri.

## TARTIŞMA

Stres hormonlarının artmasına sebep olan etkenlerden birinin de enfeksiyon olduğu bildirilmiştir.<sup>25-28</sup> Bu kapsamda iltihabi bir hastalık olan kronik periodontitisin konvansiyonel olarak tedavi edilmesi ile stres hormonlarının kan seviyelerindeki değişimin incelenmesi çalışmanın amacını oluşturdu.

Grupların homojenliğini sağlamak için hastalar çalışma ve kontrol grubu olmak üzere rast gele örnekleme yöntemi ile iki eşit gruba ayrıldı.

Hasta seçiminde daha önceki çalışmalarda ele alınan belli kriterler esas alındı.<sup>9,16,32</sup> Keza önceki yıllarda yapılan çalışmalarda hastaların herhangi bir madde bağımlısı olması veya sigara içiyor olmalarının periodontal tedavinin sonuçlarını etkileyebileceği gösterilmiştir.<sup>6,7,9,10,12,16</sup>

Araştırmamızda kan numuneleri sabah saatlerinde alındı. Bilindiği üzere kortizolun öğleden sonraki kan seviyesi sabah saatlerindeki seviyesinin yarısı civarındadır. Nitekim Aardal ve arkadaşları<sup>48</sup> daha önce yaptıkları bir çalışmada benzer bir yöntem tercih etmişlerdir.

Çalışma ve kontrol grubunu oluşturan hastaların demografik özelliklerinin benzer olmasının yanı sıra periodontal dokuları da benzerlik gösteriyordu. Bu nedenle her iki grup arasında başlangıçta tüm klinik parametreler arasında gözlenen farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir. Ancak 6 ay sonra bu parametrelerin ortalama değerleri arasında oluşan farklar istatistiksel olarak değişik derecelerde anlam ifade etmişlerdir. Bu bulgu Becker ve arkadaşlarının<sup>49-51</sup> çeşitli çalışmalarında belirttikleri gibi tedavi edilmeyen periodontal hastalık belirli sürelerde aynı kalabilir veya bir miktar ilerleyebilir düşüncesini desteklemektedir.

Çalışma grubunda; tedavi sonrası Pİ değerlerinin düşmesi OHE'nin ve uygulanan tedavi yönteminin, hastanın yaptığı plak kontrolü üzerinde etkin olduğunu göstermiştir. Bu bulgu farklı araştırmacıların bulgularıyla uyum içerisindedir.<sup>52-54</sup>

Benzer şekilde bu çalışmada tedavinin Gİ değerlerini de azalttığı saptanmıştır. Westfelt ve arkadaşları<sup>52</sup> periodontitisli bireyler üzerinde yaptıkları bir çalışmada DYT ve KYD ile cerrahi yöntemin etkinliğini karşılaştırmışlar ve her iki yöntemin Gİ değerlerini aynı oranda düşürdüğünü saptamışlardır. Becker ve arkadaşları<sup>55</sup> benzer sonuçlar elde etmişlerdir. Çalışmamızdan elde ettiğimiz Gİ değerleri ile ilgili sonuçlar bu araştırmacıların bulguları ile uyumludur.

Gerek DYT ve KYD gerekse periodontal cerrahi yöntemiyle tedavi edilen grupta tedavi sonrası SD'nin azaldığı gözlenmiştir. Bu grup hastalara uygulanan DYT ve KYD'si sonucu SD'de ortalama 0.76 mm. bir azalma saptanmıştır. Ancak bu azalma periodontal sağlığı devam ettirmek için yeterli görülmeyip daha sonra periodontal cerrahi uygulanarak, sonuçta 2 mm'lik bir azalma daha elde edilmiştir. Svoboda ve arkadaşları,<sup>56</sup> Becker ve arkadaşları,<sup>55</sup> Kaldahl ve arkadaşları<sup>57</sup> ve Lindhe ve arkadaşları<sup>53</sup> tedavi sonrası aylardaki değerlendirmeleri ele aldıklarında periodontal cerrahi yöntemiyle tedavinin; DYT ve KYD'ne göre SD'ni daha fazla ve belirgin oranda azalttığını saptamışlardır. Elde ettiğimiz bulgularımız bu araştırmacıların bulgularıyla uyumludur.

Çalışma grubunda hem DYT ve KYD hem de periodontal cerrahi yöntemi sonucu ataşman kazancı elde edilmiştir. Bu ataşman kazancı DYT ve KYD sonucu oluşmuş ve periodontal cerrahi sonrası da sabit kalmıştır. Lindhe ve arkadaşları<sup>53</sup> aynı ağızda çenenin bir yarısına DYT ve KYD'si; diğer yarısına Modifiye Widman Flap uyguladıkları 4-6 mm'lik ceplerde 6 ay sonra ataşman kazancı elde etmişler ve bu

kazancın iki yöntem arasında belirgin fark oluşturmadığını ileri sürmüşlerdir. Bu yönlü değerlendirmede bulgularımız; Isodor ve Karring<sup>58</sup>, Ramfjord ve arkadaşları<sup>59</sup>, Knowles ve arkadaşlarının<sup>60</sup> bulguları ile desteklenmektedir.

Kontrol grubunda mobilite değerlerinde herhangi bir değişiklik saptanmazken, çalışma grubunda başlangıç mobilite ortalama değeri 0.87 iken OHE sonunda 0.85 bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Bu mobilite ortalama değeri DYT ve KYD'si sonucu 0.40, periodontal cerrahi sonucu ise 0.64 olarak saptanmıştır. Başlangıç değerine göre, tedaviler sonucu mobilite ortalama değerindeki gözlenen azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. En çok mobilite ortalama değerindeki azalma DYT ve KYD sonucu bulunmuştur. Person<sup>61</sup> DYT ve KYD uyguladığı ilerlemiş kronik periodontitisli 8 bireyde tedavinin seyri boyunca ve sonrasında diş mobilitesinde belirgin bir azalma gözlediğini belirtmiştir. Aynı araştırmacı cerrahi tedavi uygulayarak yaptığı diğer bir araştırmada ise tedavi sonunda azda olsa mobilitede azalma saptamıştır. Lindhe ve Nyman<sup>53</sup> kronik periodontitisli 75 hastaya cerrahi tedavi uygulamışlar ve tedavi sonucunda 931 dişten 422'sinde mobilitenin azaldığını saptamışlardır. Kerry ve arkadaşları<sup>62</sup> benzer bulguları sunmuşlardır. Buna karşın; Becker ve arkadaşları<sup>51</sup> tedavi edilmemiş periodontitisli bireylerde 699 dişin başlangıç ve ikinci muayenelerinde mobilitelerini Miller indeksini kullanarak değerlendirmiş ve 354 dişin (%51) başlangıç mobilite değerini koruduğunu 267 dişin (%38) mobilitelerinin arttığını ve 78 dişinde (%11) mobilitelerinin azaldığını; sonuçta mobilite ortalama değerinin değişmediğini bildirmişlerdir. Bizim elde ettiğimiz sonuçlarda yukarıdaki araştırmacıların bulgularıyla uyumludur.

Bu çalışmada hem çalışma hem de kontrol grubu hastalarında kortizol, ACTH, GH ve prolaktin hormonları incelendi. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının başlangıç

kortizol, ACTH, GH ve prolaktin ortalama değerleri ve karşılaştırılmaları incelendiğinde; çalışma ve kontrol grubu hastalarının laboratuvar verileri arasında oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ve hasta gruplarının birbirlerine benzer olduğu anlaşılmaktadır. Bununla beraber; 6 ay sonraki bu ortalama değerler karşılaştırıldığında iki grup hastalarının laboratuvar verileri arasında kortizol, ACTH ve prolaktin ortalama değerleri arasında gözlenen farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Yani kontrol grubunun başlangıç ve 6 ay sonraki tüm laboratuvar bulguları arasında oluşan farklarda istatistiksel olarak anlamlılık bulunmaz iken; çalışma grubunda başlangıç değerine göre, tedaviler sonucu kortizol, ACTH ve prolaktin ortalama değerlerinde oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Yapılan literatür incelemelerinde bu parametrelerin enflamatuvar hastalıklarda değiştiği belirtilmesine rağmen, iltihabi bir hastalık olan kronik periodontitisin tedavisiyle bu parametrelerde nasıl bir değişim olabileceğini inceleyen bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu nedenle araştırmamızda elde edilen bulgular diğer literatürlerle yeterince tartışılamamış fakat sonuçlar hakkında n fikir verici olmuştur.

Araştırmamızda elde ettiğimiz bulgularımızı stres veya psikolojik sorunların periodontal hastalıklar üzerine etkilerini açıklayan diğer araştırmacıların bulguları ile karşılaştıracak olursak; son zamanlarda yapılan çalışmalar emosyonel ve psikolojik stresin direkt olarak nörotransmitter ve nöropeptidler ve/veya indirekt olarak hormon ürünleriyle immün aktiviteyi etkileyebileceğini göstermiştir.<sup>18,22,23</sup>

Stres dolu bir hayatla enflamatuvar hastalıklar arasında ilişkinin varolduğunu gösteren literatürler mevcuttur.<sup>22,23,25-28</sup> Stresin insan vücudu üzerindeki etkileri tartışılamaz. Periodontal dokularda insan vücudunun bir parçası olduğundan stres periodontal dokular üzerinde de etkilidir. Stresin plak birikimi üzerinde etkili olduğu

bilinmektedir. Stres artışıyla periodontal hastalığın şiddeti ve yaygınlığı da artmaktadır.<sup>2</sup> Ancak tek başına periodontal hastalık sebebi olamaz.

Stresin immün sistem üzerinde etkili olduğunu gösteren literatürler mevcuttur. Yapılan çeşitli çalışmalarda stres sonucu IgA'nın etkilendiği gösterilmiştir.<sup>6,10,11,18,21,35-</sup>

<sup>38</sup> Bu durum mukozal immüitenin etkilendiğini gösterir. Breivik ve arkadaşları<sup>1</sup> yaptıkları bir çalışmada kortikosteron verilen ratlarda; placebo verilenlere nispetle daha fazla kemik kaybı olduğunu gözlemlemişlerdir. Adrenal bezin çıkarılmasıyla kortikosteron seviyesinin azaldığı ve bununda kemik yıkımını azalttığı tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada ipek ligatürlerin indüklediği gingival sulkustaki mikroorganizmaların HPA eksenini uyardığını ve oluşan HPA aksis reaktivitesinin de kortikosteron salınmasını artırdığını ve bununda ataşman kaybına yol açtığını öne sürmüşlerdir.<sup>1</sup> Böylece periodontitisteki ataşman kaybının büyük bölümünün dental plak mikroorganizmalarına karşı verilen uygunsuz bir immün cevabın sebep olduğu düşünülmüştür. Dental plak mikroorganizmaları tarafından sürekli yükseltelen glikokortikoid seviyesi veya gingival enflamasyonlara karşı aşırı tepki vererek glikokortikoid seviyesi yükselen bireylerde yıkıcı hastalıklar gözlenmektedir.<sup>1</sup>

Yapılan çeşitli çalışmalarda ANUG'un etyolojisinde de stresin rol oynadığı gösterilmiştir.<sup>63-67</sup> Shannon ve arkadaşları<sup>63</sup> stres ve ANUG arasındaki ilişkiyi araştırdılar ve ANUG'lu hastalarda 17-OHCS oranını kontrol grubu hastalarına göre yüksek buldular. Yine Cogen ve arkadaşları<sup>64</sup> ve Cohen ve arkadaşları<sup>65</sup> ANUG'lu hastaları kontrol hastaları ile karşılaştırarak, artmış kortizol seviyesinin önemli rol oynadığını belirtmişlerdir. McGlynn ve arkadaşları<sup>20</sup> ise dişeti oluğu sıvısında stres hormonlarının patolojik mikrobial popülasyonun subgingival olarak artmasına neden olduğunu rapor etmişlerdir. Cohen ve arkadaşları<sup>66</sup> farelere günlük kortizol enjekte

ederek yaptıkları çalışmanın sonunda enflamasyonda artış, alveol kemik kaybı, cep oluşumu ve bağlantı epitelinin apikale proliferasyonu olduğunu saptamışlardır. Karen ve Ingle<sup>67</sup> ratların periodonsiyumuna ACTH enjekte ederek enflamasyonda artış ve bağlantı epitelinin apikale proliferasyonu olduğunu bildirmişlerdir.

Bizde bu çalışmamızda gingival sulkustaki mikroorganizmaların HPA eksenini uyardığı ve bununla kortikosteron salınmasını artırdığı ve artan kortikosteron miktarının da ataşman kaybına yol açtığı düşüncesinden hareket ederek kronik periodontitisli hastaların tedavisi ile bu bölgedeki mikroorganizmaların uzaklaştırılması sonucu stres hormon miktarlarında bir azalma olabileceğini düşünebiliriz.

Yapılan bu çalışmanın sonuçları kronik periodontitisin tedavisi sonucu kortizol, ACTH ve prolaktin seviyelerinde azalma olduğunu göstermiştir.

Bu sonuçlardan yola çıkarak kronik periodontitisin tedavisinin bazı stres hormonlarının fazla salınmasını engelleyebileceğini ve bozulmuş (engellenmiş) olduğu düşünülen immün cevabı normale döndürebileceğini düşünebiliriz. Ancak literatürde konu üzerine yeterli çalışma olmadığından bu konu ile ilgili daha fazla çalışmanın yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.



## SONUÇLAR

1. Çalışma grubu hastalarının yaş ortalaması  $40.3 \pm 11.2$  iken kontrol grubu hastalarının yaş ortalaması ise  $40.1 \pm 10.1$  idi. Bu bulguya göre kronik periodontitis ilerleyen yaşla beraber artmaktadır.
2. Bireylerin mikrobial dental plak miktarı konvansiyonel periodontal tedaviler sonucu başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmaktadır.
3. Çalışma grubu hastalarının dişeti sağlığı konvansiyonel periodontal tedavilere bağlı olarak artmaktadır.
4. Sondalama derinliğindeki azalma en fazla periodontal cerrahi sonucu gözlenmiştir.
5. Ataşman kazancı başlangıca göre DYT ve KYD ve periodontal cerrahi sonrası artmıştır.
6. Mobilite dişeti sağlığının düzelmesine paralel olarak azalmıştır.
7. Başlangıçta gruplar arasında klinik parametrelerde oluşan farklar istatistiksel olarak anlam ifade etmezken; 6 ay sonra bu parametreler karşılaştırıldığında aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
8. Çalışma grubu hastalarının başlangıç kortizol, ACTH ve prolaktin değerleriyle konvansiyonel periodontal tedaviler sonucu elde edilen değerleri karşılaştırıldığında arada oluşan farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
9. GH'da ise oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlenmiştir.
10. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının laboratuvar bulguları incelendiğinde; başlangıç değerleri arasında gözlenen farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilirken; 6 ay sonraki değerlendirmelerde GH haricindeki hormonlar arasında oluşan farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır.

**KAYNAKLAR**

1. Breivik T, Opstad PK, Gjermo P, Thrane PS. Effects of hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity on periodontal tissue destruction in rats. *Eur J Oral Sci* 2000; 108: 115-122.
2. Greenstein G. Nonsurgical periodontal therapy in 2000: a literature review. *JADA* 2000; 131: 1580-1592.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
4. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. Philadelphia London New York St Louis Sydney Toronto: W.B Saunders Company, 2002: 398-402.
5. Flemming TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 32-37.
6. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 288-302.
7. Vettore MV, Leao ATT, Monteiro da Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca GA. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 394-402.
8. Papapanou PN. Risk assessment in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. *J Dent Ed* 1998; 62: 822.
9. Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 789-794.

10. Monteiro da Silva AM, Newman HN, Oakley DA. Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 516-526.
11. LeResche L, Dworkin SF. The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: review of concepts and current findings. *Periodontology* 2000 2002; 30: 91-103.
12. Linden GJ, Mullally BH, Freeman R. Stress and the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 675-680.
13. Freeman R, Goss S. Stressmeasures as predictors of periodontal disease-a preliminary communication. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 176-177.
14. Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol* 1999; 70: 711-723.
15. Aleksejuniene J, Holst D, Eriksen HM, Gjermo P. Psychosocial stress, lifestyle and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 326-335.
16. Monteiro da Silva AM, Newman HN, Oakley DA, O'Leary R. Psychosocial factors, dental plaque levels and smoking in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 517-523.
17. Deinzer R, Hilpert D, Bach K, Schawacht M, Herforth A. Effects of academic stress on oral hygiene-a potential link between stress and plaque-associated disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 459-464.
18. Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 327-334.
19. Plant SM, Friedman SB. Psychosocial factors in infectious disease. In: Ader R, ed. *Psychoneuroimmunology*. Orlando: Academic Press, 1991; 818.

20. McGlynn FD, Gale EN, Glaros AG, LeResche L, Massoth DL, Weiffenbach JM. Biobehavioral research in dentistry: some directions for the 1990s *Ann Behav Med* 1990; 12: 133-140.
21. Moss ME, Beck JD, Kaplan BH et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 1060-1069.
22. Sheridan JF, Dobbs C, Brown D, Zwilling B. Psychoneuro-immunology: Stress effects on pathogenesis and immunity during infection. *Clin Microbiol Rev* 1994; 200-212.
23. Cohen S. Stress and infectious disease in humans. *Psychol Bull* 1991; 109: 5-24.
24. Rogers MP, Dubey D, Reich P. The influence of the psyche and brain on immunity and disease susceptibility. A critical review. *Psychosom Med* 1979; 41: 17-164.
25. Cohen S, Tyrell DAJ, Smith AP. Negative life events, perceived stress, negative affect, and susceptibility to the common cold. *J Pers Soc Psychol* 1993; 64: 131-140.
26. Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res* 1967; 11: 213-218.
27. McClelland DC, Floor E, Davidson RJ, Saron C. Stressed power motivation, sympathetic activation, immune function, and illness. *J Hum Stress* 1980; 6: 11-19.
28. Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Psychosocial factors, stress, disease and immunity. *Psychoneuroimmunology*, 2nd ed. Academic Press, 1991; 847-864.
29. Ursin H, Olf M. Psychobiology of coping and defense strategies. *Neuropsychobiology* 1993; 28: 66-71.
30. Murison R, Overmier JB. Parallelism among stress effects on ulcer, immunosuppression and analgesia: Commonality of mechanisms *J Physiol* 1993; 87: 253-259.

31. Shavit Y, Lewis JW, Terman GW, Gale RP, Liebeskind JC. Stress, opioid peptides and immune function. In: Fredricksen RCA, Hendrie HC, Hingtgen JN, Aprison MH, eds. Neuroregulation of autonomic, endocrine and immune system. Boston: Martinus Nijhoff, 1986; 343-366.
32. Green LW, Tryon WW, Marks B, Hury J. Periodontal disease as a function of life events stress. *J Hum Stress* 1986; 12: 32-36.
33. Brandtzaeg P. Molecular and cellular aspects of the secretory immunoglobulin system. *APMIS* 1995; 103: 1-9.
34. Brandtzaeg P. Role of the immune system-Dangers of a nonholistic approach in explaining health and disease. *Periodontology Today Int Congr Zurich* 1988; 196-208.
35. McClelland DC, Ross G, Patel V. The effect of an academic examination on salivary norepinephrine and immunoglobulin levels. *J Hum Stress* 1985; 11: 52-59.
36. Brandtzaeg P, fjellanger I, Gjeruldsen ST. Human secretory immunoglobulins. I. Salivary secretion of individuals with normal or low levels of serum immunoglobulins. *Scand J Haematol* 1970; 12(suppl.): 3-83.
37. Chandler DC, Silverman NS, Lundblad RL, McFall WT. Human parotid IgA and periodontal disease. *Arch Oral Biol* 1974; 19: 733-735.
38. Dorian B, Garfinkel P. Stress, immunity and illness-a review *Psycholog Med* 1987; 17: 393-407.
39. Cupps TR, Fauci AS. Corticosteroid-mediated immunoregulation in man. *Immunol Rev* 1982; 65: 133-155.
40. Schleimer RP. Effects of glucocorticosteroids on inflammatory cells relevant to their therapeutic applications in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 59-69.

41. Schleimer RP, Freeland HS, Peters SP, Brown KE, Derse CP. An assessment of the effects of glucocorticoids on degranulation, chemotaxis, binding to vascular endothelium, and formation of leukotriene-B<sub>4</sub> by purified human neutrophils. *J Pharmacol Exp Ther* 1989; 250: 598-605.
42. Snyder DS, Unanue ER. Corticosteroids inhibit murine macrophage IA expression and interleukin-1 production. *J Immunol* 1982; 129: 1803-1805.
43. Williams TJ, Yarwood H. Effect of glucocorticosteroids on microvascular permeability. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 39-43.
44. Kabalak T, Yılmaz C, Tüzün M. *Endokrinoloji El Kitabı*. İzmir: İzmir Güven Kitapevi, 2001: 64-67.
45. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation of between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121-135.
46. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalance and severity . *Acta Odontol Scand*. 1963; 21: 531-551.
47. Schulte W, Lukas D. The periotest method. *Int Dent J* 1992; 42: 433-440.
48. Aardal E, Holm AC. Cortisol in saliva: reference ranges and relation to cortisol in serum. *Eur J of Clin Chem and Clin Biochem*. 1995; 33: 927-932.
49. Becker W, Becker BE, Berg L. Natural history of untreated periodontal disease. *Alpha Omegan*. 1983; 76: 20-26.
50. Becker W, Becker BE, Berg L. Bone loss in untreated disease: A longitudinal study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1981; 1: 24-33.
51. Becker W, Berg L, Becker BE. Untreated periodontal disease: A longitudinal study. *J Periodontol*. 1979; 50: 234-244.

52. Westfelt E, Bragd L, Socransky SS, Haffaje AD, Nyman S. Improved periodontal conditions following therapy. *J Clin Periodontol*. 1985; 12: 283-293.
53. Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health: A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol*. 1975; 2:67-79.
54. Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Barbro J. The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque free dentition: A 2 year study. *J Clin Periodontol* 1976; 3: 233-250.
55. Becker W, Becker BE, Oschenbein C, Kerry G, Caffesse R. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified widman procedures. Result after one year. *J Periodontol* 1988; 59: 351-365.
56. Svoboda PJ, Reeve CM, Sheriden PJ. Effect of retention of gingival sulcular epithelium on attachment and pocket depth after periodontal surgery. *J Periodontol* 1984; 55: 563-566.
57. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE. evaluation of four modalities of periodontal therapy. *J Periodontol* 1988; 59: 783-793.
58. Isidor F, Karring T. Long term effect of surgical and nonsurgical periodontal treatment. a 5-year clinical study. *J Periodontal Res* 1986; 21: 462-472.
59. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ. 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 445-452.
60. Knowles JW, Burget FG, Nissle RR, Shick PA, Morrison EC, Ramfjord SP. Result of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. *J Periodontol* 1979; 50: 225-233.

61. Person R. Assessment of tooth mobility using small loads II. Effect of oral hygiene procedure. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 506-515.
62. Kerry GJ, Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RG, Caffesse RR. Effect of periodontal treatment on tooth mobility. *J Periodontol* 1982; 53: 635-638.
63. Shannon IL, Kilgore WG, Q'Leary T. Stress as a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1969; 40: 240-242.
64. Cogen RB, Stevens AW, Cohen-Cole SA, Kirk K, Freeman A. Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1983; 54: 402-407.
65. Cohen S, Tyrrell DA, Smith AP. Psychological stress in humans and susceptibility to the common cold. *New Eng J of Med.* 1991; 325: 606-612.
66. Cohen MM, Shuesterman S, Shklar G. The effect of stressor agents on the grey lethal mouse strain periodontium. *J Periodontol* 1969; 40: 462-466.
67. Karren KO, Ingle JI. Statistical analysis of the effect of natural and artificial stress on the periodontium of rats. *J of Dent Res* 1964; 43: 793.



