

T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

**HAMİLE BİREYLERDE PERİODONTAL DURUMUN VE  
DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLIL BEBEK DÜNYAYA GETİRME  
SIKLIĞININ KIYASLAMALI İNCELENMESİ**

**DOKTORA TEZİ**

Hande Esen SUERİ

Samsun  
Ağustos 2005

T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

**HAMİLE BİREYLERDE PERİODONTAL DURUMUN VE  
DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLI BEBEK DÜNYAYA GETİRME  
SIKLIĞININ KIYASLAMALI İNCELENMESİ**

**DOKTORA TEZİ**

Hande Esen SUERİ

Danışman: Yrd Doç Dr İnci DEVRİM

Samsun  
Ağustos 2005

T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Bu çalışma jürimiz tarafından PERİODONTOLOJİ programında DOKTORA tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan : .....  
( Ünvanı, Adı Soyadı) (Üniversite)

Üye : .....  
( Ünvanı, Adı Soyadı) (Üniversite)

Üye : .....  
( Ünvanı, Adı Soyadı) (Üniversite)

Üye : .....  
( Ünvanı, Adı Soyadı) (Üniversite)

Üye : .....  
( Ünvanı, Adı Soyadı) (Üniversite)

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurul'unca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüştür.

Prof. Dr. Süleyman Çelik  
Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Lisansım ve doktoram boyunca değerli bilgileriyle beni yönlendiren, ümitsizliğe kapıldığımda bana her zaman moral veren danışman hocam ve ablam Yrd. Doç. Dr. İnci DEVRİM'e,

Periodontoloji bölümünü seçmemi destekleyen ve doktora çalışmam boyunca benden anlayışlarını esirgemeyen Periodontoloji Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Gökhan AÇIKGÖZ'e,

Tezim süresince kadın doğumla ilgili her konuyu danışabildiğim OMÜ Tıp Fakültesi Kadın Doğum Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Erdal MALATYALIOĞLU'na,

Doğumevi çalışmalarım için görevlendirilmemdeki ilgisi ve desteği için Dekanımız Prof. Dr. Hülya KÖPRÜLÜ'ye,

Çalışmalarım sırasında bana yardımcı olan Periodontoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Arzu ALKAN, Yrd. Doç. Dr. Tuğrul KIRTILOĞLU, Yrd. Doç. Dr. Gonca KELEŞ, Yrd. Doç. Dr. Umur SAKALLIOĞLU ve Yrd. Doç. Dr. Eser SAKALLIOĞLU'na,

Değerli zamanlarını bana yardım etmek için ayıran Ortodonti Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Selim ARICI'ya ve Yrd. Doç. Dr. Selma Elekdağ TÜRK'e,

Klinik çalışmalarım da benden yardımlarını esirgemeyen Periodontoloji Anabilim Dalı araştırma görevlilerinden Dt. Burçak ŞİMŞEK, Dt. Esengül ESEN, Dt. Elif KONAŞ, Dt. Selcen ODYAKMAZ'a ve diğer araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Samsun Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesinin değerli tüm çalışanlarına,

Hamileleri benimle birlikte tedaviye ikna eden ve sabırla tüm dolgularını yapan arkadaşım Dt. Eda GÜLER'e,

Tezimin istatistiği aşamasında ki katkılarından dolayı güleryüzlü hocam Prof. Dr. Yüksel BEK'e,

Epidemiyolojik bir çalışma ile ilgili her şeyi bana öğreten Halksağlığı Anabilim Dalından Yrd. Doç. Dr. Sevgi CAMBAZ ve Dr. Servet Aker'e,

Tez ile ilgili sorduğum her soruyu cevaplayan, bana güvenen ve her konuda fazlasıyla fedakarlık gördüğüm değerli eşim Yrd. Doç. Dr. Melih Yücel SUERİ'ye,

Doktora yapmamı benden çok isteyen, beni bugünlere getiren çok değerli anneme, babama, ağabeyime ve ablama,

Yorgun bir günün ardından hep zinde kalmamı sağlayan yaşam enerjim biricik oğlum Emre'ye,

**SONSUZ TEŞEKKÜRLER**

## ÖZET

# HAMİLE BİREYLERDE PERİODONTAL DURUMUN VE DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLIL BEBEK DÜNYAYA GETİRME SIKLIĞININ KIYASLAMALI İNCELENMESİ

Hande Esen SUERİ, Doktora Tezi

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Samsun, Ağustos 2005

Bu çalışma; hamile bireylerde periodontal durumun değerlendirilmesi, periodontal hastalığın ve tedavisinin düşük doğum ağırlığına (DDA) etkisinin ortaya konması amacıyla yapıldı.

Araştırma Samsun Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Doğum polikliniği ve Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi olmak üzere 3 farklı merkezde yürütüldü. Araştırma kapsamına; yaşları 18-35 arasında değişen, boyları 150 cm'den uzun, sistemik rahatsızlığı bulunmayan, hamileliklerinin ilk trimestırdaki 269 birey alındı. Anamnez bilgileri alınan bireylerden ilk trimestırdan başlayarak her trimestırdaki bir defa olmak üzere üç kez ataşman seviyesi, cep derinliği, gingival indeks, plak indeksi ve sondalamada kanama indeksi ölçümleri yapıldı. Çalışma popülasyonumuz, tanılarına göre; sağlıklı dişetine sahip bireyler, periodontal hastalığa sahip ancak tedaviyi kabul etmeyen bireyler, periodontal hastalığa sahip olan ve tedavi gören bireyler olarak üç gruba ayrıldı.

Hamilelik süresince her üç grupta ataşman seviyesi değerlerinin değişmediği, ancak dişeti değişikliklerinin ortaya çıktığı görüldü. Gebelik sayısı, önceki DDA'lı bebek varlığı, prenatal kontrol, idrar yolu infeksiyonu, antibiyotik kullanımı, sigara kullanımı ve fırçalama alışkanlığı gibi anamnez bilgilerinin gruplara dağılımı incelendiğinde sadece fırçalama alışkanlığının istatistiksel olarak önemli olduğu sonucuna varıldı ( $P<0,001$ ). Bebeğin doğum kilosu, haftası, şekli ve cinsiyeti gibi doğum sonrası kayıtlar incelendiğinde ise yalnızca doğum kilosunun gruplar arası dağılımının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ( $p<0,001$ ). Risk faktörlerinin DDA üzerine olan etkisi değerlendirildiğinde; prenatal bakımın, düzensiz fırçalamanın ve periodontitisin istatistiksel olarak anlamlı bağımsız birer risk faktörü olduğu görüldü.

Bu çalışmada istatistiksel olarak tek yönlü varyans analizi, Pearson'nun ki kare testi ve ikiyönlü lojistik regresyon analizi kullanıldı.

## **ABSTRACT**

### **A COMPARATIVE EVALUATION IN PREGNANT WOMEN OF THE PERIODONTAL CONDITION AND LOW BIRTH DELIVERY INCIDENCE**

Hande Esen Sueri, Ph.D. Thesis

University of Ondokuz Mayıs Samsun, August 2005

The objective of this study was the evaluation of periodontal condition in pregnant women, the effect of the treatment of periodontal disease upon low birth weight.

This research was carried out in the following three centers: Samsun Birth and Children's Hospital, Department of Obstetrics and Gynecology of the Faculty of Medicine and Faculty of Dentistry of the University of Ondokuz Mayıs. 269 women in their first trimester were included in this study. Their ages ranged from 18-35 years, their height was above 150 cm and they have no history of any systemic disease. At the end of each trimester these measurements were performed: attachment level, probing depth, gingival index, plaque index, and bleeding on probing. According to the periodontal diagnosis the research population was divided into three groups: periodontally healthy women; periodontally diseased women, however rejection of treatment; periodontally diseased women, however acceptance of treatment .

When parameters such as number of pregnancies, previous low birth weight, prenatal care, genital tract infection, use of antibiotics, smoking, tooth brushing habit were evaluated it was concluded that only the brushing habit was statistically significant ( $P < 0,001$ ). When such parameters as infant birth weight, gestational age, type of delivery and sex were evaluated, it was found that only the birth weight was statistically significant ( $P < 0,001$ ). The evaluation of the risk factors concerning low birth weight, prenatal care, irregular brushing and periodontitis found to be statistically independent risk factors.

In this study one way ANOVA, chi-square, conditional logistic regression analyses were used.

## KISALTMALAR

<b>DDA:</b>	Düşük Doğum Ağırlığı
<b>IUGG:</b>	İntrauterin Gelişim Geriliği
<b>NDA:</b>	Normal Doğum Ağırlığı
<b>ED:</b>	Erken Doğum
<b>EDDA:</b>	Erken ve Düşük Doğum Ağırlığı
<b>GI:</b>	Gingival İndeks
<b>PI:</b>	Plak İndeksi
<b>SKI:</b>	Sondlamada Kanama İndeksi
<b>PG:</b>	Prostoglandin
<b>IL:</b>	Interlökin
<b>Ig:</b>	Immunoglobulin
<b>LPS:</b>	Lipopolisakkarit
<b>TNF:</b>	Tümör Nekroze Edici Faktör
<b>g:</b>	Gram
<b>mg:</b>	Miligram
<b>cm:</b>	Santimetre
<b>OHE:</b>	Oral Hijyen Eğitimi
<b>WHO:</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>TIMP:</b>	Metalloproteinaz Doku İnhibitörü
<b>CPITN:</b>	Community Periodontal Index of Treatment Needs
<b>DMFT:</b>	Decay Missing Filling Teeth
<b>PAI-2</b>	Plazminojen Aktivatör İnhibitör Tip 2
<b>PMN:</b>	Polimorfonükleer Lökosit
<b>BV:</b>	Bakteriyel Vajinozis
<b>B. forsthus:</b>	Bacteriodes forsthus
<b>P.gingivalis:</b>	Porphyromonas gingivalis
<b>P. intermedia:</b>	Prevotella intermedia
<b>B. melaninogenicus:</b>	Bacteriodes melaninogenicus
<b>B. cohorences:</b>	Bacteriodes cohorences
<b>T. denticola:</b>	Trepenoma denticola
<b>F. nucleatum:</b>	Fusobacterium nucleatum
<b>C. rectus:</b>	Comphylobacter rectus

## İÇİNDEKİLER

İç Kapak	i
Kabul ve Onay	ii
Teşekkür	iii
Türkçe Özet	iv
İngilizce Özet	v
Kısaltmalar	vi
İçindekiler	vii
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>4</b>
<b>2.1. Periodontal Hastalık</b>	<b>4</b>
<b>2.2. Hamilelik Sırasında Hormonal Değişiklikler</b>	<b>6</b>
2.2.1. Dişi seks hormonları	6
2.2.2. Dişi seks hormonlarının periodonsiyum üzerine etkileri	7
2.2.3. Dişi Seks Hormonlarının İmmun Yanıtı Etkileri	9
<b>2.3. Hamilelik Sırasında Oral Kavitede Meydana Gelen Değişiklikler</b>	<b>11</b>
2.3.1. Hamilelik Gingivitisi	11
2.3.2. Hamilelik Tümörü	14
2.3.3. Hamilelik ve Periodontitis	15
2.3.4. Hamilelik ve Diş Çürüğü	16
2.3.5. Hamileliğin Diğer Oral Bulguları	16
<b>2.4. Erken Doğum, Düşük Doğum Ağırlığı ve Risk Faktörleri</b>	<b>16</b>
2.4.1. Düşük Doğum Ağırlığının ve Erken Doğumun Tanımlanması	17
2.4.2. DDA'ya Neden Olan Risk Faktörleri	18
2.4.3. EDDA'nın İnsidansı	24
<b>2.5. Periodontal Hastalık ve Genital Sistem İnfeksiyonları İlişkisi</b>	<b>24</b>
<b>2.6. Periodontal Hastalık ve EDDA İlişkisi</b>	<b>25</b>
<b>2.7. Hamilelik Sırasında Periodontal Tedaviler ve Tıbbi Antibiyotik Tedavisi</b>	<b>31</b>
<b>3. BİREY VE YÖNTEM</b>	<b>33</b>
<b>3.1. Birey</b>	<b>33</b>
3.1.1. Çalışma ve Kontrol Gruplarının Belirlenmesi	33
3.1.2. Bireylerin Kişisel ve Hamilelikle İlgili Tüm Bilgilerinin Toplanması	35
<b>3.2. Periodontal değerlendirme</b>	<b>35</b>
3.2.1. Araştırmada Kullanılan Dişler	36
3.2.2. Periodontal Muayene Değerlendirme Kriterleri	37
3.2.3. Periodontal hastalık tanı kriterleri	38
<b>3.3. Uygulanan Tedavi İşlemleri</b>	<b>38</b>
<b>3.4. Hasta Anamnez Formu Verilerinin Gruplandırılması</b>	<b>38</b>
<b>3.5. Veri Analizi</b>	<b>39</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>41</b>
<b>4.1. Demografik Bulgular</b>	<b>41</b>
<b>4.2. Hamilelik ile İlgili Değişkenlere Ait Bulgular</b>	<b>43</b>
<b>4.3. Bebekle İlgili Değişkenlere Ait Bulgular</b>	<b>46</b>
<b>4.4. Periodontal Değerlendirmelere Ait Bulgular</b>	<b>48</b>
<b>4.5. Dental Değerlendirmelere Ait Bulgular</b>	<b>52</b>
<b>4.6. DDA için Risk Faktörlerinin Belirlenmesi</b>	<b>52</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>55</b>
<b>5.1. Vakaların Seçimi, Çalışma ve Kontrol Gruplarının Oluşturulması</b>	<b>57</b>
<b>5.2. Periodontal ve Dental Değerlendirme</b>	<b>60</b>
<b>5.3. DDA ve Risk Faktörleri</b>	<b>66</b>
<b>6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER</b>	<b>75</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>77</b>
<b>8. EKLER</b>	<b>88</b>
<b>9. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>92</b>



## 1. GİRİŞ

Periodontal hastalıklar iltihabi karakterdedir. Periodontal infeksiyonda baskın olan; subgingival alanda kolonize olan gram negatif, anaerobik ve aerofilik bakterilerdir. Periodontitiste; mikroorganizmaların hücre bileşenleri tarafından aktive olan immun sistem hücreleri, bakterilerin veya ürünlerinin uyardığı sitokinler ve diğer öncü inflamatuvar ürünler doku yıkımına neden olmaktadır. İnflame dişeti dokusu interlökin-1 beta (IL-1 $\beta$ ), IL-6 ve tümör nekroze edici faktör-alfa (TNF- $\alpha$ ) gibi sitokinleri salgılamaktadır. Bu faktörler aynı zamanda konakta sistemik etkilere yol açmaktadır (Lopez ve ark., 2002).

Periodontal infeksiyonların diğer kardiyovasküler, solunum ve hamilelik komplikasyonları gibi ağız dışı durumlarla da ilişkileri mevcuttur (Davenport ve ark,1998).

Periodontal patojenlerden *Prevotella intermedia* (P. intermedia) ve *Porphyromonas gingivalis* (P. gingivalis) progesteron ve östrodiol gibi kadınlık hormonlarını besin kaynağı olarak kullanabilirler (Mascarenhas ve ark., 2003).

Hamilelik fizyolojik bir olay olmasına rağmen, hem anneye hem bebeğe büyük bir özen gösterilmesi gereken bir dönemdir. Hamilelik döneminde oral metabolizmayı etkileyebilen metabolik değişimler görülmektedir. Hormon seviyesindeki değişiklikler oral kavitede mikrobial tür varlığını, immün cevabı ve hücrel metabolizmayı etkilemektedir (Machuca va ark.,1999).

Önceki yıllardan günümüze yapılan çalışmalarda hamilelerde gingivitisin sıklığı %35-%100 arasında bulunmuştur (Löe ve ark.,1963; Lundgren ve ark., 1973; Raber – Durlacher, 1994; Amar ve ark., 2000).

Normal intrauterin yaşam süresi 280 gün veya 40 haftadır (Yeğin ve Oygür, 1989). İntrauterin yaşam süresi 37-42 hafta arasında da normal kabul edilir (Avery ve ark., 1984).

2500 g'ın altında doğan bebekler düşük doğum ağırlıklı (DDA); 37 haftadan önce doğan bebekler ise erken doğum (ED) vakası olarak kabul edilir (Offenbacher ve ark., 1996; Crowter, 1990; Rose ve ark., 2004; Wessel ve ark., 1996; Tough ve ark.,

2001). 2500gr'ın üstünde ve 37 haftadan sonra doğan bebekler normal doğum ağırlıklı (NDA) bebek olarak tanımlanır (Lopez ve ark., 2002b; Dasanayake ve ark., 2003).

DDA' lı bebeklerde normal doğum mekanizmasına göre ne gibi farklılıkların olduğu araştırılmaktadır. Ne var ki insanlardaki doğum eyleminin nasıl başladığı henüz açıklığa kavuşmamıştır. Üstelik her hamilede doğum olayının başlaması aynı zamanda değildir ve annenin homeostazisine bağlı olarak çok çabuk değişir. Gebelik doğum olayıyla son bulur. Bu noktaya kadar fetusun gelişimi, hamileliği etkileyen her türlü olayla ilişki içindedir. Bunun için ED, aslında sürekli ve stabil bir sistemin erken ve katstrofik bir değişikliği ile son bulması olarak değerlendirilebilir (Zeeman ve ark.,1976).

DDA'ya neden olan risk faktörlerinin çok iyi bilinmesi ve önlemlerin alınması her zaman yeterli olmayabilir. Bilinen risk faktörleri olmadan da %25 oranında erken ve düşük doğum ağırlıklı (EDDA) bebek görüldüğü bildirilmiştir (Offenbacher ve ark.,1996).

İnfeksiyon, EDDA doğumlarının ana nedenlerinden biri olarak görülmektedir. Bazı yerler için EDDA vakalarının %30-%50'sinden infeksiyon sorumludur. Korioamniyonun bakteriyel infeksiyonu veya ekstraplasental membranın bakteriyel infeksiyonu, korioamniyonitise neden olabilir. Bu durum da, ED ve pramatüre membran yırtığı ile ilişkilidir. İnfeksiyon durumunda sitokin (IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$  gibi) üretiminin önderlik ettiği, sonrasında prostoglandinlerin açığa çıkmasıyla devam eden hücrel immunitenin aktivasyonu söz konusudur. Normal hamilelik sırasında mediatörlerin intraamniyotik seviyeleri, eşik seviyeye ulaşana kadar fizyolojik olarak yükselir. Eşik değere ulaşıldığında doğum eylemi başlar. Servikal dilatasyon sonrasında doğum gerçekleşir. İnfeksiyon durumunda bu mediatörlerin anormal üretimi, DDA'yı ve ED'yi tetikleyebilir (Mc Gaw, 2001).

EDDA vakalarının muhtemelen bilinmeyen orijinli bir infeksiyondan kaynaklandığı bildirilmiştir (Romero ve ark.,1988).

DDA'nın oluşmasında periodontal infeksiyonların anlamlı etkilerinin olduğu dünya genelinde yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (Collins 1994a; 1994b; Offenbacher ve ark., 1996, Hill ve ark. 1998; Dasanayake 1998, Mitchel Lewis ve ark., 2001; Jeffcoat ve ark., 2001; Moliterno ve ark., 2005; Noack ve ark., 2005). Dünya genelinde

farklı toplumlarda bu konuyla ilgili birçok çalışma yapılmasına rağmen ülkemiz geneline ışık tutacak araştırmalara ihtiyaç vardır.

Bizim çalışmamızın amacı, hamilelik sırasında periodonsiyumdaki değişiklikleri izlemek ve periodontal hastalıklı hamile bireyleri tedavi ederek periodontal tedavinin DDA gibi istenmeyen hamilelik sonuçları üzerine etkilerini ortaya koymaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Periodontal Hastalık

Dişleri çevreleyen ve onları destekleyen dişeti, sement, periodontal membran ve alveol kemiği; periodonsiyum denilen bir üniteyi oluşturmaktadır. Periodontal dokuların temel görevi, fonksiyonel gereksinimleri karşılayarak dişleri ağızda tutmaktır (Carranza, 2002).

Periodontal hastalık dişin destek dokularının inflamasyonu ile sonuçlanan, gram negatif bakterilerin neden olduğu, ilerleyen ataşman-kemik kaybı, cep formasyonu ve/veya dişeti çekilmesi ile karakterize kronik infeksiyon hastalığıdır (American Academy of Periodontology, 2001).

Dişeti inflamasyonu, dişeti epiteli içindeki bakteriyel ürünler nedeniyle oluşmaktadır. Gingivite iltihabi yanıt sadece dişeti dokusu ile sınırlıdır ve dişeti kanaması ilk belirtisidir. Alveoler kemik kaybının görüldüğü periodontitis, erişkinlerde diş kaybının en yaygın nedenlerindedir. Bu hastalık çoğu vakada ağrısız ve asemptomatiktir. Hastalığın daha şiddetli aşamalarında kemik rezorpsiyonunu takip eden diş mobilitesi, dişeti çekilmesi ve dişlerde aralanma izlenir. Periodontitiste inflamatuvar mediatörlerin son ürünleri ve monositler tarafından üretilen proteolitik enzimler, periodontal doku yıkımını sağlayan ana mekanizmayı oluşturmaktadır. (Zeeman ve ark., 2001).

Periodontal infeksiyon, birkaç bakteri ile başlar ve ilerler. Baskın olan subgingival alandan kolonize olan gram negatifler, anaerobik ve mikroaerofilik bakterilerdir. Periodontitiste temel olay doku yıkımıdır. Doku yıkımına; mikroorganizmaların lipopolisakkarit (LPS) gibi hücre duvarı bileşenleri tarafından aktive edilen immun sistem hücreleri, bakterilerin veya ürünlerinin uyardığı sitokinler ve diğer öncü inflamatuvar ürünler neden olurlar. İnflamatuvar dişeti dokusu, proinlamatuvar sitokinleri [özellikle IL-1 $\beta$ , IL-6, prostoglandin-E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), TNF $\alpha$ ] belirli miktarda salgılar. Bu faktörlerin konakta sistemik etkileri de mevcuttur (Lopez ve ark, 2002b).

Dişler, mikroorganizma kolonizasyonu için birer barınaktır. Mikroorganizmalar, dişeti epiteli ile yakın temastadırlar ve dişeti oluşu içerisinde

inflamasyona neden olurlar. Dişeti oluşu içerisinde kök yüzeyine kolonize olan Porphyromonas ve Bacteriodes türleri gibi gram negatif anaerob bakteriler, dişeti oluşu epitelinde yırtılmaya neden olurlar. Ülsere epitel, bağ dokusuna mikroorganizmaların ve ürünlerinin direkt temasına izin verir. Bağ dokusunda mikroorganizmaların LPS'lerine karşı monosit yanıtı ortaya çıkmaktadır. PGE<sub>2</sub> ve TNF- $\alpha$  gibi inflamatuvar mediatörler salınırlar. Bu yüzden periodonsiyum, LPS'ler ve inflamatuvar mediatörler için potansiyel bir kaynaktır (Romero ve ark., 2002).

Mikrobiyal plak organizmaları ve konak yanıtı arasında hassas bir denge vardır. Bu dengenin bakterilerin veya virulent faktörlerin lehine bozulması, konak savunmasının etkinliğinde ve kalitesinde değişikliğe neden olur. Düzenli olmayan ve/veya gittikçe azalan konak yanıtına bir de gram negatif bakterilerin sürekli hücumu eklenirse, bundan fetoplasental dokular gibi periodontal dokuların dışındaki dokular da etkilenebilirler (Davenport ve ark.,1998).

Periodontal hastalığın patogeneğinde konak savunması çok önemlidir. Konağın mikrobiyal plağa karşı cevabını etkileyen faktörler, genel ve yerel olarak ikiye ayrılır:

### **1- Yerel Faktörler**

- Oklüzal travma
- Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.actinomycetemcomitans) toksini

### **2- Genel Faktörler**

- Endokrin bozukluklar
  - Diabet
  - Hamilelik
- Yetersiz beslenme
- Kan hastalıkları
- Psikosomatik bozukluklar
- İmmun sistem bozuklukları
- İlaçlar
- Doku intoksikasyonu oluşturan faktörler (Lindhe ve ark.,1968; Lindhe ve ark., 1969).

Başlangıç gingivitisinde ve periodontal yıkımda, mikrobiyal plağın primer rol oynadığı bilinmektedir (Löe ve ark.,1965; WHO,1978).

Hamilelik sırasında periodontal sağlığa etki eden çeşitli etyolojik faktörler vardır. Bunlar:

1. Subgingival plak yapısındaki değişiklikler
2. Anneye ait immun yanıt
3. Seks hormon konsantrasyonlarının değişimi şeklinde sıralanabilir (Rose ve ark., 2000).

Periodontal hastalık kadınlarda özellikle hamilelikte, hormonal değişiklikler nedeniyle şiddetini artırabilmektedir. Dişetindeki değişiklikler, öncelikle yetersiz hijyen ve mikrobiyal dental plak birikmesiyle ilişkilidir (Romero ve ark.,2002).

## **2.2 Hamilelik Sırasında Hormonal Değişiklikler**

### **2.2.1 Dişi seks hormonları**

Hormonların tüm hayat boyunca insan fizyolojisi üzerine anlamlı etkilerinin olduğu bilinmektedir. Hormonal durumdaki değişiklikler, özellikle kadınları ciddi anlamda etkilemektedirler (Amar ve Chung, 1994).

Seks hormonlarının yapımı hipofizden salgılanan gonodotropinler vasıtasıyla olmaktadır. Gonodotropinlerin miktarı hamileliğin 2. ve 3. ayları arasında artarak en üst düzeye ulaşır ve daha sonra bir düşme göstererek sabitlenir (Williams, 1999).

Seks hormonlarının etkisi hücre membranından difüze olan çözülmüş hormon konsantrasyonlarına bağlıdır. Hamilelik sırasında hormon seviyeleri önemli düzeyde artar (Lindhe ve ark., 2003; Carranza ve ark., 2002).

Dişi seks hormonlarının, vasküler permeabilite ve mikrosirkülasyonda değişikliğe neden olduğu bildirilmiştir (Lindhe ve ark., 1967a,1967b,1968).

Genel olarak dişi seks hormonları 2 ana gruba ayrılırlar:

**Östrojenler;** vücutta başlıca sekonder kadın cinsel karakteristiklerini saptayan özgün hücrelerin proliferasyonu ve büyümesini sağlar. Gebe olmayan bir kadında östrojenler başlıca overlerden, az miktarda böbreküstü korteksinden; gebelerde ise plasentadan büyük miktarda salgılanırlar. Kadında plazmada önemli miktarda bulunan üç tip östrojen vardır. Bunlar: 17 $\beta$ -östradiol, östron ve östriol'dür. Overlerden salgılanan en önemli östrojen  $\beta$  östradiol'dür.  $\beta$  östradiolün, östrojenik kuvveti östronun 12, östriolün 80 katıdır. Bu rölatif gücü gözönünde tutulursa,  $\beta$  östradiolün diğer 2 östrojenden kat kat üstün olduğu görülür. Ancak gebelikteki majör östrojen östrioldür. İkinci trimestırda belirgin miktarlarda üretilir ve doğuma kadar yükselmeye devam eder. Doğuma yakın dönemde ve doğum zamanında, idrarda 35-40 mg/gün düzeyinde bulunur (Williams,1999).

**Progesteron;** yirmibir karbon atomu içeren ketosteroid bir hormondur. Diğer hormonlar için hem prekürsör hem de ara basamak yapısı şeklinde görev yaparlar. Gebelikte progesteronlar; uterusu gebeliğe, meme bezlerini ise laktasyona hazırlamaktadırlar. Gebelik dışı dönemde overler, testisler, böbreküstü korteksi dahil tüm steroid yapan bezlerden ve korpus luteumdan salgılanırken; gebelik sırasında korpus luteum ve plasentadan dönüşümlü olarak salgılanmaktadırlar. Gebeliğin 7. ile 8. haftasına kadar korpus luteumda üretilirler. Bu dönemden gebeliğin sonuna kadar yapımını plasenta üstlenir. 9. haftadan itibaren korpus luteumdaki progesteron üretimi, önemsiz miktarlara düşer. Bu özelliğin klinik önemi vardır. Çünkü korpus luteumda yapılan progesteron, 8. haftaya kadar gebeliğin sağlıklı gidişini sağlar. Plasental progesteron, korpus luteumun üretimine katkıda bulunmaya başlayınca, düzeyler daha hızlı yükselir. Görev değişimi sırasındaki progesteron seviyesindeki düşüş yalnızca günlük ölçümlerle fark edilebilir. Kandaki progesteron konsantrasyonları, plasentanın 250 mg/gün ürettiği güne kadar yükselmeye devam eder. Çoğul gebeliklerde progesteron daha fazla miktarlarda üretilmektedir (Williams,1999).

## 2.2.2 Dişi seks hormonlarının periodonsiyum üzerine etkileri

### *Östrojen'in periodonsiyuma etkileri*

- Dişeti inflamasyonunu artırmaksızın plak miktarını artırır.

- İnsan kemik iliği hücrelerince salınan proinflamatuvar sitokinleri inhibe eder.
- T hücrelerinin aracılık ettiği inflamasyonu azaltır.
- Kemik iliğinden lökosit üretimini baskılar.
- Polimorfonükleer lökosit (PMN) kemotaksisini baskılar.
- PMN fagositozunu uyarır
- Çeşitli mikroorganizmalara karşı aktivite gösteren tükürük peroksidazını etkiler.
- Anjiogenezis ve kollajen metabolizmasını etkiler.
- Otokrin ve parakrin polipeptit büyüme faktörlerinin sinyal yolunu tetikleyebilir.
- Kan damarlarında hücresel proliferasyon meydana getirir. Böylece dişeti kanamasına eğilim artar.
- Epitelyal glikojeni artırırken keratinizasyonda azalma meydana getirir. Dişeti keratinizasyonunun azalmasıyla birlikte epitelyal glikojenin artması, hamile bireylerde epitelyal bariyerin etkinliğini azaltır (Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003; Mascarenhas ve ark., 2003).

#### ***Progesteron'un periodonsiyuma etkileri***

- PMN'lerde ve dişeti oluşu sıvısında özellikle PGE<sub>2</sub> düzeyini arttırır.
- Kollajen ve nonkollajen proteinlerin sentezini değiştirir.
- Periodontal ligament fibroblastlarının metabolizmasını değiştirir. Fibroblastlar tarafından salgılanan glikozaminoglikanların sentezinin azalmasına neden olur.
- Vasküler geçirgenliği arttırır. Dişeti dokusunun kanlanması artış meydana getirir. Bunun sonucunda dişetinde kanamaya eğilim artar.
- Kemik metabolizmasını aktive eder.
- Plazminojen aktivatör inhibitör tip 2'de (PAI-2) azalma oluşturarak doku proteolizini arttırır (Carranza ve ark., 2002; Mascarenhas ve ark., 2003).



Hem östrojenin hem de progesteronun tükürük seviyeleri hamilelik sırasında artış gösterir ve bu artış 3. trimestırda en yüksek seviyeye ulaşır (Zaki ve ark., 1984).

Östrojen ve progesteron birlikte bağ dokusunu etkilemektedir (Rose ve ark., 2000; Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003).

Dişeti dokusunda spesifik östrojen ve progesteron reseptörleri gösterilmiştir. Bu reseptörler, dişeti dokusunun seks hormonları için hedef bir organ olduğunun biyokimyasal kanıtıdır (Vitteck, 1982; Muramatsu ve Takaesu, 1994).

Progesteron ve östrojen hormonlarının önemli biyolojik aktiviteleri vardır. Ağız boşluğu içindeki farklı sistemleri etkileyebilirler (Lundgren ve ark.,1973; Lopatin ve ark., 1980; Pack ve Thomson, 1980).

Moleküler düzeyde seks hormonlarının keratinosit büyüme faktörü gibi yara iyleşmesini sağlayan büyüme faktörlerini düzenleyici etkisinin olduğu bilinmektedir (Mascarenhas ve ark., 2003).

### **2.2.3 Dişi Seks Hormonlarının İmmun Yanıtta Etkileri**

Hamilelikte anneye ait immün cevapta meydana gelen değişikliklerin, kronik gingivitis ile periodontitisin başlaması ve gelişmesinde önemli role sahip olduğu gösterilmiştir (O' Neil 1979a, 1979b; Rose ve ark., 2000; Mascarenhas ve ark., 2003).

Overe ait hormonların özellikle de progesteronun yükselmesi ile hücreden sorumlu immunitenin baskılandığı, T hücre yanıtının, fagositozun ve nötrofil kemotaksisinin azaldığı bildirilmiştir (Raber-Durlacher ark., 1991,1993; Miyagi ve ark., 1992).

Annenin immün sistemi hamilelik sırasında baskılanır. Th ve Ts (CD<sub>4</sub> /CD<sub>8</sub>) oranlarında azalmanın hamilelik sırasında olduğu rapor edilmiştir. Doğum sonrası ile hamilelik dönemi karşılaştırıldığında, periferal kanda sırasıyla CD<sub>19</sub>, CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub> tam sayısında azalma olduğu gösterilmiştir. Annenin immün yanıtındaki değişiklikler, gelişen dişeti inflamasyonuna olan duyarlılığı da açıklamaktadır. Overe ait hormonlar, prostaglandin üretimini özellikle de PGE<sub>1</sub> ve PGE<sub>2</sub> üretimini uyarırlar (Carranza ve ark.,

2002). PGE<sub>2</sub>, araşidonic asidin ana metabolitlerindendir. Lokal olarak salınır ve periodontal dokularda pek çok proinflamatuvar etkiye sahiptir. Bunlar:

- Vazodilatasyon
- İnflamasyon alanında vasküler permeabilite artışı
- İnflamatuvar hücrelerden kollejenazın açığa çıkması
- Osteoklast aktivasyonu
- Kemik rezorpsiyonuna aracılık şeklinde sıralanabilir.

Dişeti oluşu sıvısındaki PGE<sub>2</sub> kaynağının makrofajlar olduğuna inanılır. PGE<sub>2</sub>'nin de periodontal hastalığın anahtar proinflamatuvar mediatörü olduğu bilinmektedir (Yalçın ve ark., 2002a). Aynı zamanda doğumun da fizyolojik mediatörü PGE<sub>2</sub> ve TNF- $\alpha$ 'dır. Periodontal hastalıkta, mikrobiyal hücum karşısında bu 2 mediatör konak yanıtının bir parçası olarak lokal artış göstermektedir (Davenport ve ark., 1998).

PGE<sub>2</sub> gibi pek çok inflamatuvar mediatörün amniyon sıvısındaki seviyesinin, hamilelik sırasında arttığı ve bunun doğumda en yüksek seviyeye ulaştığı bilinmektedir. Bu artışın fizyolojik normal doğumda da önemli bir rolü vardır. Aynı zamanda dişeti oluşu sıvısındaki PGE<sub>2</sub> seviyesinin, PGE<sub>2</sub>'nin amniyotik seviyesini belirleme potansiyelinin olduğu da vurgulanmaktadır (Damare ve ark., 1997).

Progesteron, IL-6 seviyesinde azalmaya neden olur. IL-6 da fibroblastlarda metalloproteinaz doku inhibitörü (TIMP) sentezine neden olmaktadır (Lotz ve Guerne, 1991). Lapp ve arkadaşları (1995), hamilelik sırasında IL-6 üretiminin azalmasının lokalize inflamasyon gelişimine neden olabileceğini bildirmişlerdir.

Kinnby ve arkadaşları (1996), yaptıkları çalışmada hamilelik sırasında progesteron seviyesinin yükselmesinin PAI-2'nin açığa çıkmasına neden olduğunu ve bunun sonucunda da fibrinolitik sistemin dengesinin bozulduğunu söylemişlerdir. PAI-2, doku proteolizinin önemli bir inhibitörü olarak görev yapar. Bozulan fibrinolitik sistem dengesi, hamilelik gingivitisinin meydana gelmesinde rol oynayabilir.

Madionos ve arkadaşları (2001), çalışmalarında periodontal mikroorganizmaların ve ürünlerinin fetusu etkilediğini bunun sonucu olarak da kord kanındaki immunoglobulin M (IgM) titresinin 2,9 kat arttığını göstermişlerdir.

### **2.3 Hamilelik Sırasında Ağız Boşluğunda Meydana Gelen Değişiklikler**

Hamilelik fizyolojik bir olay olmasına rağmen, hem anne adayları hem de bebek açısından üzerinde titizlikle durulması gereken bir dönemdir. Hamilelik döneminde ağızdaki metabolizmayı etkileyen hormonal değişimler görülmektedir. Hormon seviyesindeki değişiklikler; ağız boşluğunda, mikrobiyal tür varlığını, immün cevabı ve hücrel metabolizmayı etkilemektedir (Machuca ve ark.,1999).

Dişleri destekleyen dokular, erkeklerde ve kadınlarda steroid hormon seviyelerindeki fizyolojik değişimlerden zarar görebilirler. Bu değişimlerden dişler zarar görmezler (Tilakaratne ve ark.,2000).

Amar ve Chung (1994) yaptıkları bir çalışmada, hamileliğin ağız boşluğu üzerine dört ayrı patolojik etkisinin olduğunu bildirmişlerdir. Bunlar;

- Hamilelik gingivitis
- Hamilelik tümörü
- Periodontitis
- Diş çürüğü  
şeklindedir.

#### **2.3.1 Hamilelik Gingivitis**

Hamilelik ve dişeti inflamasyonu arasındaki ilişki yıllardır bilinmektedir. 1778 yılında Vermeeren, hamilelikte diş ağrısını tartışırken, 1818 yılında Pitcarin hamilelikte dişeti büyümesini göstermiştir. 1877 yılında Pinard ilk hamilelik gingivitis vakasını tanımlamıştır. Hamilelik gingivitis oldukça yaygın olup, hamile bireylerde %30-100 arasında görülür (Löe ve Silness,1963; Lundgren ve ark., 1973; Raber – Durlacher, 1994; Amar ve Chung, 2000; Rose ve ark., 2000; Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003).

Histolojik olarak hamilelik gingivitis, gingivitis ile aynı özellikleri taşımaktadır. Ancak hamilelik gingivitisinin etyolojik faktörleri farklıdır. Kanama, eritem, ödem ve hiperplazi ile karakterizedir (Rose ve ark., 2000; Carranza ve ark., 2002). İnflamasyonun artışı ile birlikte kanama, hiperplazi ve ağrıda artış görülür (Carranza ve ark., 2002).

Ziskin ve arkadaşları (1933) dişetlerinde gelişen bu patolojinin, değişen hormonal faaliyete bağlı olduğunu, iritasyon ya da travma gibi faktörlerin, olayı daha karmaşık bir hale getirdiğini belirtmişlerdir.

Konuyu histolojik ve klinik açıdan inceleyen Maier ve Orban (1949) yaptıkları çalışmada, hamilelikteki gingivitis oranının, hamile olmayanlardan farklı olmadığını göstermişler ve bu durumun lokal iritanlara bağlı olabileceğini, sistemik durumun olayı sadece modifiye edebileceğini savunmuşlardır.

Löe ve Silness (1963), hamilelerde gingivitis oranını % 100 bulmuşlar ve doğum sonrası bu oranın düştüğünü belirtmişlerdir. Mevcut gingivitis oranının, en çok hamileliğin 2.-8. ayları arasında arttığını, doğuma yakın belirgin bir azalma gösterdiğini ve doğum sonrası 2. ayda eski halini aldığını belirtmişlerdir. Ayrıca hamilelikte özellikle anterior bölgede görülen değişikliklerin dikkat çekici olduğunu da göstermişlerdir. Hamilelik gingivitis gibi bazı periodontal durumların hamileliğe özel olduğunu vurgulamışlardır.

Silness ve Löe (1964), hamilelik ile doğum sonrası dönem arasında plak açısından bir fark olmadığını, hamilelikte bakteri plağının dışında başka bir faktörün rol oynayabileceğini bildirmişlerdir. Ayrıca hamilelik sırasındaki plak miktarı ve gingivitis şiddeti arasındaki ilişkinin, doğum sonrası döneme oranla daha yakın olduğunu bildirmişlerdir.

Silness ve Löe (1966), profesyonel bakımın titizlikle yapılması sonucunda dişeti iltihabının önlenebileceğini vurgulamışlardır.

Cohen ve arkadaşlarının (1969), 16 hamile birey üzerinde periodontal değişiklikleri saptamak amacıyla yaptıkları epidemiyolojik çalışmada; 1., 2., 3. trimestir dönemleri ile postpartum (doğum sonrası) dönemi değerlendirilmiştir. Hamilelik boyunca gingivitisin arttığını, bunun sert iritanlarla paralellik gösterdiğini, yumuşak eklentilerin çok etkili olmadığını; postpartum dönemde ise gingivitisde büyük bir

azalma görüldüğünü, yumuşak eklemlerin etkisinin fazlaştığını ve hamilelikteki artan diş mobilitesinin azaldığını bildirmişlerdir. Sonuçta, irritan faktörlerin aynı kaldığını vurgulayan araştırmacılar, hamilelikte sistemik değişikliklerin düşünülmesi gerektiğini savunmuşlardır.

El- Ashiry ve arkadaşları (1971), Mısırlı hamile bireyler üzerinde yaptıkları bir çalışmada, hamile olan ve olmayan bireyler arasında ağız hijyeni olarak önemli bir fark olmadığını, hamilelikte görülen dişeti iltihabındaki artışın, hormonal değişikliklere bağlı olabileceğini bildirmişlerdir. Hamileliğin dişeti üzerine en büyük etkisinin 1. trimesterde, en az etkisinin ise 3. trimesterde olduğunu rapor etmişlerdir.

Hugoson (1971), östrojen ve progesteron hormonlarının plazma seviyelerinin hamilelik boyunca gittikçe artan bir şekilde yükseldiğini ve dişeti inflamasyonunun şiddeti ile bu tip hormonların miktarı arasında pozitif korelasyon olduğunu vurgulamıştır. Ayrıca sağlıklı dişetin hamilelik boyunca etkilenmediğini, hamile bireyin periodontal sağlığının kontrol edilmesi ve plaksız bir ortam sağlanması halinde gingivitis görülme sıklığının % 0,03 olduğunu da bildirmiştir.

O'Neil (1979), dişeti inflamasyonunun şiddeti ile hormon miktarı arasında pozitif bir korelasyon gösterilebilmesinin mümkün olamayacağını bildirmiştir.

1974 yılında Arafat, hamile bireylerde yaptığı çalışmada hamilelik dönemindeki hormonal değişikliğin predispozan faktör olduğunu ve mikrobiyal dental plağın patolojik etkilerini hızlandırdığını belirtmiştir.

Samant ve arkadaşları (1976), yaptıkları çalışmalarında dişeti inflamasyonunun ikinci trimesterde en yüksek seviyeye ulaştığını bildirmişlerdir. Benzer olarak Zaki ve arkadaşları (1984), dişeti inflamasyonunun 14.-30. haftalarda yükseldiğini göstermişlerdir.

Stamm 1986 yılında yaptığı çalışmada, hamilelik sırasındaki hormonal değişiklerin gingivitis şüphesini arttırdığını rapor etmiştir.

Miyazaki ve arkadaşları 1991 yılında yapmış oldukları çalışmada, gingivitisin sıklığını % 95 olarak bulmuşlardır. Hamileliğin; periodontal yıkıma neden olmadığı, bu nedenle hamile bireylerde periodontal hastalığın meydana gelmesini önlemek amacıyla özel bir çabaya gerek olmadığını bildirmişlerdir.

Hamilelik gingivitisinin ortaya çıkması hamileliğin 3. ve 4. aylarında subgingival plakta *P. intermedia* gibi periodontopatojenlerin seçici olarak büyümesi dönemine rastlamaktadır. Bu gingivitis durumu da plak seviyesi azaltılarak minimize edilebilir (Zachariasen, 1993).

Machuca ve arkadaşları 1999 yılında 130 hamile bireyde yaptıkları çalışmada, gingivitisin hamilelikte izlenen en karakteristik periodontal durum olduğunu ayrıca bunun eğitim seviyesi ve önceki periodontal durum ile ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır.

Casamassimo (2001), hamilelik sırasındaki hormonal değişikliklerin oral dokuları etkilediğini; hamilelik esnasında yaygın olarak gingivitis, nadiren de hamilelik tümörünün görüldüğünü bildirmiştir.

Offenbacher ve arkadaşları (2001), periodontal hastalığın alevlenmesinin yanında hamilelik gingivitisinin de uterustaki fetus için zararlı etkilerinin olduğunu iddia etmişlerdir. Cep derinliğindeki artışın ve ataşman seviyesindeki minimal değişikliğin, dişeti inflamasyonunu arttırdığını göstermişlerdir.

### **2.3.2 Hamilelik Tümörü**

Hamilelik sırasında özellikle 2. ve 3. trimestrlarda arasına ortaya çıkan fibroganüloamatöz lezyonlara hamilelik tümörü veya epulisi denir (Lindhe ve ark., 2003). Hamilelik tümörü, ağzın ön bölgesinde özellikle interproksimal alanlarda yaygın olarak görülür (Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003). Genellikle çapları 2 cm'yi geçmemektedir (Lindhe ve ark., 2003). Dokudaki ödem artışı ile birlikte cep derinliğinde de artış vardır. Bunu kısa süreli diş mobilitesi takip eder. Hamilelik tümörleri; nodüler ve hiperplastik karaktere sahiptirler, travmatize edildiklerinde kolayca kanarlar. Venöz stazın derecesine ve lezyonun vaskülaritesine bağlı olarak, morumsu kırmızıdan koyu maviye kadar değişen bir renk aralığında izlenirler. Bu lezyonlar gingivitisin görüldüğü alanlarda ortaya çıkarlar. Diştaşı ve kötü ağız hijyeni ile yakın ilişki içindedirler. Hamile bireylerde 3. trimestrda ortaya çıkan rinit, ağız solunumuna neden olarak inflamasyon şiddetini arttırabilir (Rose ve ark., 2000; Carranza ve ark., 2002).

Hamilelik tümöründe ana etken bakteri plağıdır. Ancak tümörün oluşumuna, progesteron ve östrojenlerin lokal etkileri de katkıda bulunmaktadır. Özellikle kollajenaz inhibisyonunu sağlayan progesteron, vasküler değişiklikler üzerinde anlamlı bir etkiye sahiptir. Bu vasküler değişiklikler sonucunda bağ dokusu içinde kollajen akümülyasyonu gerçekleşir. Hamilelik tümörleri tedavi edilmedikleri takdirde ya geriler, ya da hamilelik sonrası rezidüel fibröz kitle halini alır (Amar ve Chung 2000).

Doğum sonrasında hamilelik tümörlerinin boyutlarında sıklıkla gerileme olmaktadır. Bu nedenle alınmaları doğumdan sonraya bırakılmalıdır. Hamilelik sırasında hamilelik tümörlerinin alınması, kötü ağız hijyeni ve hormon seviyelerinin yüksekliğinden dolayı rekürrense neden olabilmektedir. Hamilelik sırasındaki oral hijyen eğitimi (OHE) ve temizlik işlemleri tümörün önlenmesinde önemlidir (Lindhe ve ark., 2003).

### **2.3.3 Hamilelik ve Periodontitis**

Hamilelik sırasında subgingival plak kompozisyonunda, birtakım değişiklikler söz konusudur. *Bacteriodes melaninogenicus* (*B. Melaninogenicus*) ve *P. intermedia* oranlarına ek olarak anaerobik/aerobik oranlarında artış görülür (%2,2'den %10,1'e). *B. melaninogenicus* ve *P. intermedia*'nın büyüme faktörü olan menadione'nin (vitamin K) yerine östrodiol ve progesteronun geçebileceğini ancak *P. gingivalis* ve *Bacteriodes Cohorences* (*B. Cohorences*) için bu durumun geçerli olmadığı bildirilmiştir (Rose ve ark., 2000; Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003).

Hamileliğin 21. ve 27. haftalarında *P. gingivalis* miktarında artış vardır. Fakat bu artış istatistiksel öneme sahip değildir. Hamileliğin 3. ve 4. aylarında subgingival plakta *P. intermedianın* seçici olarak çoğalması söz konusudur. *P. intermedia* oranındaki artış, sistemik hormon değişikliklerinin habercisidir (Kornman ve Loesche, 1980; Muramatsu ve Takaesu., 1994).

Yapılan bazı çalışmalar, hamilelikte yükselen hormon seviyelerinin periodontal ataşmanı etkilemediğini bildirmiştir (Vitteck ve ark.,1982; Staffolani ve ark., 1989). Bunun aksine diğer çalışmalar ise; hamilelikte periodontal durumun hormon

seviyelerinin yükselmesiyle bozulabileceğini ifade etmektedir (Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003).

Periodontal cep derinliği, hamilelik sırasında artarken doğumdan hemen sonra ya da hamileliğin sonuna doğru azalma gösterir (Löe ve Silness, 1963; Arafat, 1974; Samant ve ark., 1976).

Cohen ve arkadaşları (1971), yaptıkları çalışmada hamilelik sırasında gingival-periodontal indekslerin önemli derecede yükseldiğini, ancak ataşman kaybının önemli olmadığını rapor etmişlerdir.

Yapılan çalışmalarda ataşman seviyesinin hamilelik boyunca ve doğum sonrası 3 aylık dönemde değişmediği bildirilmiştir (Cohen ve ark.,1969; Tilakaratne ve ark., 2000).

### **2.3.4 Hamilelik ve Diş Çürüğü**

Bulantı ve kusma hamilelerin yaklaşık %70'inde ortaya çıkmaktadır. Dördüncü veya sekizinci haftalar arasında başlar, 14. veya 18. haftalarda son bulur. Sabah bulantısı ve kusma, olumsuz hamilelik sonuçları ile ilişkilidir. Kusma, diş minesinin erozyonuna ve vücudun elektrolit dengesini bozarak hayati tehlikeye neden olabilmektedir (Casamassimo, 2001).

### **2.3.5 Hamileliğin Diğer Oral Bulguları**

Hamilelerde özofagal reflü sık rastlanan bir durumdur. Ağız kuruluğu da hamile bireyler arasında sıklıkla rastlanan diğer bir durumdur. Yapılan bir çalışmada hamile bireylerin %44'ünde ağız kuruluğu görülmüştür. Ender olarak da hamile bireylerde pityalizm ve kötü ağız kokusu ortaya çıkmaktadır (Rose ve ark., 2000; Carranza ve ark., 2002).



## 2.4 Erken Doğum, Düşük Doğum Ağırlığı ve Risk Faktörleri

Normal intrauterin yaşam süresi 280 gün veya 40 haftadır (Yeğin ve Oygür, 1989). Bu süre, 37-42 hafta arasında da normal kabul edilir (Avery ve ark., 1984). Onikinci haftada 14 g olan fetus, 6. ayın sonunda yaklaşık 1000 g'a ulaşır. 9. ayın sonunda ise ortalama 3500 g olur (Şenses, 1983).

### 2.4.1 Düşük Doğum Ağırlığının ve Erken Doğumun Tanımlanması

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 1984 yılında DDA'nın uluslararası tanımlamasını, "Doğum ağırlığının 2500 g'dan daha az olmasıdır" şeklinde yapmıştır.

DDA, gestasyonun kısalığı ve/veya intrauterin gelişim geriliğinin (IUGG) bir sonucu olarak ortaya çıkabilmektedir (Williams ve ark., 2000; Sanchez ve ark., 2004).

DDA'lı bebekler kendi aralarında ağırlıklarına göre şu şekilde sınıflandırılırlar (Fanaroff ve ark., 1987; Robertson, 1986):

- a) 1500 g - 2499 g : Orta derecede DDA
- b) 1000 g - 1499 g : İleri derecede DDA
- c) <1000 g : Çok ileri derecede DDA

2500 g'ın altında doğan bebekler DDA; 37 haftadan önce ortaya çıkan doğumlar ise erken doğum (ED) vakası olarak kabul edilir (Crowter, 1990; Offenbacher ve ark., 1996; Wessel ve ark., 1996; Tough ve ark., 2001; Rose ve ark., 2004).

2500 g'ın üstünde ve 37 haftadan sonra doğan bebekler normal doğum ağırlıklı (NDA) bebek olarak tanımlanırken, 2500 g'dan daha düşük ve 37 haftadan önce doğan bebek ise erken ve düşük doğum ağırlıklı (EDDA) olarak nitelendirilir (Lopez ve ark., 2002b; Dasanayake ve ark., 2003). IUGG için kabul edilen standart tanımlama ise doğum ağırlığının 2500 g'den düşük ve gebelik haftasının 37 hafta ya da daha büyük olmasıdır. Bu bebekler ED ile meydana gelmezler, doğum normal zamanında gerçekleşir (Williams ve ark., 2000).

Zamanında doğan bebeklerin kiloları 2500g-3500g arasındadır. Bebek bu oranların dışında ise normalin dışında ve neonatal bir patoloji ile ilişkili olduğu düşünülür. Ayrıca gestasyon uzunluğu ile doğum ağırlığı ilişkilidir. DDA, anormal kısa

gestasyon veya normal gestasyon süresinde olup fetal büyüme oranındaki değişiklikler nedeni ile ortaya çıkabilir (Romero ve ark., 2002). Fetal büyüme geriliğinin çeşitli nedenleri vardır ve görülme oranı yüksektir (WHO, 1984).

Doğum haftasına göre; normal gebelik süresi içinde (38-42 hafta) doğanlara term, 38 haftadan önce doğanlara preterm, 42 haftadan sonra doğanlara ise postterm yeni doğan adı verilir (Lubchenco ve Koops, 1987).

ED aşağıdaki 4 durumdan birinin sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (Main, 1988):

- Erken doğum eylemi
- Premature membran yırtığı
- Anneye ait komplikasyonlar
- Fetal komplikasyonlar

#### **2.4.2 DDA'ya Neden Olan Risk Faktörleri**

Risk, sık kullanılan ama tanımı çok az yapılmış bir kavramdır. Üç şekilde değerlendirilir. Bunlar:

- 1-Olgunun ortaya çıkaracağı negatif etkiler
  - 2- Yarattığı direkt zarar
  - 3- Önlenmesiyle elde edilen yararın oranı
- şeklindedir (Genco, 1996).

DDA'lı bebeklerde, normal doğum mekanizmasında ne gibi bir farklılığın olduğu araştırılmaktadır. Ne var ki insanlardaki doğum eyleminin nasıl başladığı henüz açıklığa kavuşmamıştır. Bu eylem her annenin homeostazisine bağlı olarak değişir. Gebelik doğum olayıyla son bulur. Bu noktaya kadar fetusun gelişimi, hamileliği etkileyen her türlü olayla ilişki içindedir. ED, bu dengeli sistemin erken ve anormal bir değişiklik ile son bulması olarak değerlendirilebilir (Zeeman ve ark.,1976).

Üzerinde yapılan çeşitli tartışmalara rağmen araştırmacıların fikir birliği ettiği birçok risk faktörü ortaya konmuştur. Bunların bir kısmı prematüre, bir kısmı da İUGG'li bebek oluşumuna yol açmaktadır.

Değişik risk faktörlerini gruplar halinde şöylece sıralayabiliriz (Fanaroff ve ark., 1987; Kramer, 1987):

**A. Genetik ve Konstitüsyonel Faktörler**

- 1- Bebeğin Cinsiyeti
- 2- Irk/Etnik köken
- 3- Annenin boyu
- 4- Annenin hamilelik öncesi ağırlığı
- 5- Annenin hemodinamiği
- 6- Babanın boyu ve ağırlığı
- 7- Annenin uterus anomalisi
- 8- Diğer genetik faktörler (örn : annenin doğum ağırlığı)

**B. Demografik ve Psikososyal Faktörler**

- 1- Annenin yaşı <17 veya 35> olması
- 2- Sosyo-ekonomik düzeyin düşük olması
- 3- Annenin medeni hali
- 4- Annenin psikososyal faktörleri (örn : stres)

**C. Obstetrik Faktörler**

- 1- Çoğul gebelik
- 2- Parite
- 3- Doğum veya gebelik aralığı
- 4- Cinsel aktivite
- 5- Daha önceki gebeliklerdeki süre ve intrauterin gelişimi
- 6- Daha önce spontan düşük olması
- 7- Daha önce istemli düşük olması
- 8- Daha önce ölü doğum veya neonatal doğum olması
- 9- Daha önce infertilite olması

#### ***D. Beslenme İle İlgili Faktörler***

- 1- Gebelikteki ağırlık artışının az olması
- 2- Kalori alımı
- 3- Enerji harcanması, çalışma ve fiziksel aktivite
- 4- Protein alımı
- 5- Anemi
- 6- Vitamin ve eser element gereksinimi

#### ***E. Annenin Gebelikte Geçirdiği Hastalıklar***

- 1- Genel sağlık ve hastalık durumu (ör : diabet)
- 2- İnfeksiyonlar
- 3- Üriner sistem infeksiyonu
- 4- Genital sistem infeksiyonu
- 5- Antepartum kanamalar
- 6- Hipertansiyon- preeklampsi
- 7- Erken membran yırıtığı
- 8- Oligohidraamnios/polihidraamnios

#### ***F. Toksik etkiler***

- 1- Sigara içilmesi
- 2- Alkol alışkanlığı
- 3- Aşırı kafein alımı
- 4- Uyuşturucu bağımlılığı
- 5- Diğer toksik ajanlar

#### ***G. Prenatal Bakım***

- 1- Muayene Sayısı

#### ***H. Diğer Riskler***

- 1- Fetal Anomaliler
- 2- Plasenta problemleri
- 3- Progesteron yetersizliği

Sosyo-ekonomik düzeyin belirlenmesinde kullanılan annenin eğitimi, babanın eğitimi ve ailenin gelir düzeyi gibi kriterler doğum ağırlığını etkilemektedir. Bu koşullardaki farklılıklar; beslenme, barınma ve sağlık bakımı gibi konuları olumlu veya olumsuz şekilde etkileyerek doğum ağırlığında değişikliğe neden olmaktadır (Chetrit ve ark., 1990).

Boyları 148.5 cm'den kısa olan anneler DDA'lı yenidoğan doğurmaya eğilimlidirler (Tümerdem ve Coşkun, 1984; Neyzi ve ark.,1986; Neyzi ve ark., 1987). DDA'lı yenidoğan dünyaya gelmesinde annenin gebelik öncesi ağırlığının da etkili olduğu düşünülmekte ve anne ağırlığının 45 kg'dan az olması risk olarak kabul edilmektedir (Miller, 1985; Neyzi ve ark., 1986; Callan ve Witter, 1990).

Yapılan çalışmalarda, 17 yaşın altındaki (adolesan yaş) ve 35 yaşın üzerindeki gebeliklerin, doğacak bebek üzerinde olumsuzluğa neden olduğu kanıtlanmıştır (Crosse ve ark., 1971; Gürgüç, 1978; Eisner ve ark., 1979; Fanaroff ve ark., 1987).

Adolesan anneleri DDA'lı bebek dünyaya getirme açısından oldukça büyük risk taşımaktadırlar. 15 yaşın altındaki bireylerin, 2500 g veya daha altında bebek dünyaya getirme riski %14.5 iken yaşı daha büyük olanlarda bu oran %6 dır (Slap ve Schwartz, 1989).

Adolesan yaştaki gebe kadınlar fiziksel gelişmelerinin eksikliği yanında, yetersiz eğitim, tecrübesizlik ve gebeliğin istenmemesi gibi nedenlerden ötürü DDA'lı bebek doğurmaya eğilimlidirler (Tunçbilek, 1988; WHO, 1989). Yaşla birlikte ortaya çıkan bazı hastalıklar (hipertansiyon, diabet gibi) ve diğer olumsuzluklar nedeniyle ileri yaştaki gebelikler de riskli olarak kabul edilmektedir (Tunçbilek, 1988). Annenin yaşındaki artışa bağlı olarak DDA'lı bebek dünyaya getirme riski çok az da olsa artabilir (Offenbacher ve ark., 1996).

Annenin yaşı ile uterus vasküleritesinde değişiklikler meydana gelmektedir. Bu da doğum ağırlığını ve gestasyonun uzunluğunu etkilemektedir (Aldous ve ark., 1993).

İnfeksiyon ve EDDA arasındaki ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir. Annedeki genito-üriner sistem infeksiyonundaki artışın, erken doğum ve düşük doğum eylemi gibi hamilelik komplikasyonlarıyla ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır

(Offenbacher ve ark.,1996; Mitchell-Lewis ve ark.,2001; Armitage, 2001; Jeffcoat ve ark., 2001b).

Mikroorganizmaların birkaç yoldan fetusa ve amniyon sıvısına direkt girmesi olasıdır. Bunlar:

- 1- Vajinadan serviks yoluyla
- 2- Kronik olarak enfekte endometriyum vasıtasıyla
- 3- Hematogenez yol vasıtasıyla yayılabilir (Romero ve Mazor, 1988; Brocklehurst, 1999).

İnfeksiyon, EDDA'lı doğumların ana nedenlerinden biri olarak görülmektedir. Bazı çalışmalarda, EDDA vakalarının %30-50'sinden infeksiyonun sorumlu olduğu gösterilmiştir. Korioamniyonun bakteriyel infeksiyonu veya ekstraplasental membranın bakteriyel infeksiyonu, korioamniyotise neden olabilir. Bu durum, ED ve prematüre membran yırtığı ile ilişkilidir. İnfeksiyon durumunda bakteriler tarafından uyarılan sitokinlerin (IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$ ) ve prostoglandinlerin (PGE<sub>2</sub>) açığa çıkmasıyla hücrel immunitenin aktivasyonu söz konusudur. Normal hamilelik sırasında mediatörlerin intraamniyotik seviyeleri, eşik seviyeye ulaşana kadar fizyolojik olarak yükselir. Eşik değere ulaşıldığında doğum eylemi başlar. Servikal dilatasyon sonrasında doğum gerçekleşir. İnfeksiyon durumunda bu mediatörlerin anormal üretimi DDA'yı ve ED'yi tetikleyebilir (Mc Gaw, 2001).

Feto-plasental bölgede herhangi bir bakteriyel infeksiyon işareti olmaksızın inflamasyon ortaya çıkabilir. DDA ile ilişkili olan ürogenital sistem infeksiyonu, fetoplazental bölgede infeksiyona neden olmayabilir (Offenbacher ve ark.,1996; Davenport ve ark., 1998; Dasanayake ve ark., 2001). Buradan çıkan sonuç, EDDA'ya neden olan infeksiyonun indirekt olarak da etkili olabileceğidir (Offenbacher ve ark.,1996; Mitchell-Lewis ve ark.,2001; Davenport ve ark., 2002).

Sub-klinik ve kronik infeksiyonlar hem DDA hem de ED riskini önemli ölçüde arttırmaktadırlar (Romero ve Mazor, 1988; Rose ve ark., 2004).

Offenbacher ve arkadaşları (1998), bakteriyeminin plasental dokulara ulaşması halinde doğumun başlaması için inflamatuvar bir dürtünün ortaya çıkacağını bildirmişlerdir. Ayrıca fazla miktarda plak ve dişeti inflamasyonu olan bireylerde, gram negatif bakteriyeminin oluşma potansiyelinin yüksek olduğunu iddia etmişlerdir.

Offenbacher ve arkadaşları (2001), anneye ait infeksiyonun sadece fetal membran ve tabakalarını hedef alarak büyümeyi bozmak ve prematüriteyi arttırmakla kalmadığını; aynı zamanda yenidoğan sağlığı üzerine de olumsuz etkilerde bulunabileceğini bildirmişlerdir.

Bakteriyel vaginozis (BV), vajinanın gram negatif anaerobik bir infeksiyonudur. (Eschenbach ve ark., 1985; Gravett ve ark., 1986; Holst ve ark., 1994; Paige ve ark., 1998). Temelinde genital mikro-floradaki değişiklikler söz konusu olup bu mikro-florada Gardnerella vaginalis; anaerobik türlerden de Prevotella, Porphyromonas, Bacteriodes, Peptostreptococcus, ve Mobiluncus yer almaktadır. Normal vajinal mikroflorada ise fakültatif laktobasiller baskındırlar (Hill, 1998).

BV ve genito-üriner sistem infeksiyonlarının, istenmeyen hamilelik sonuçları ile ilişkileri mevcuttur. Yine vajina ve servikte koloniler oluşturan gram negatif bakteriodeslerin ve plasental membran infeksiyonlarının, hamilelik üzerindeki olumsuz etkileri gösterilmiştir (Dasanayake 1998).

BV, hamileliğin olumsuz sonuçlarının sadece küçük bir yüzdesini açıklamaktadır. Diğer muhtemel olumsuzluk nedenleri ise:

- 1) Fark edilmeyen sub-klinik BV.
- 2) İnfeksiyonlarla ilişkili olmayan prenatal durum.
- 3) Farklı infeksiyonlar (periodontal infeksiyon gibi) şeklinde sıralanabilir (Armitage 2001).

Karbonmonoksitin oluşturduğu hipoksi, doğum ağırlığında yaklaşık 150- 200 g azalmaya neden olur. Sigara içen gebelerin içmeyenlere göre DDA'lı yeni doğana sahip olma olasılığı 2 kat daha fazladır (Comstock ve ark., 1971; Meyer ve Tonascia, 1977; Peacock ve ark., 1991).

Günde 1-9 sigara içen ve günde 10 sigaranın üzerinde sigara tüketenler hiç sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında, ED için olasılık oranları sırasıyla 1,4 ve 1,6 olarak gösterilmiştir (Cnattingius ve ark., 1999).

Gebelik sırasında sağlık personeli tarafından yapılacak kontrol muayenelerinin mümkün olduğu kadar erken başlaması, yeterli sayıda ve nitelikte olması; mevcut olan veya yeni çıkacak bazı riskleri ortaya çıkartıp, bebeğin zamanında ve normal ağırlıkta doğmasını sağlayabilir (Avery ve ark., 1984).

Çalışmalarda, 3'den az prenatal bakım sayısı olan anneler arasında prematürite oranı %17.5 iken, 3'den fazla prenatal bakım sayısı olanlarda bu sıklığın % 4.4'e düştüğü gözlenmiştir (Oran, 1986).

Fetal beslenme ve annenin beslenmesi eş değerli değildir. Fetusun büyümesini anneden alınan oksijen ve besinler etkilemektedir. Annenin vücut ağırlığı, bebeği besleme yeteneğinin önemli bir belirleyicisidir. Annenin fetal, çocukluk ve adölesan dönemdeki beslenmesi annenin vücut ağırlığını oluşturur. Hamilelikte annenin beslenmesinin, doğum ağırlığı üzerine etkisi azdır. Fetus, beslenme bozukluğuna, hormon üretim oranlarını değiştirerek veya büyüme oranını yavaşlatarak adapte olabilir (Williams ve ark., 2000).

Meis ve arkadaşları (1987), yaptıkları çalışmada halka ait grubun DDA doğumlarının % 34'ünün nedeni belli olmayan ED eğilimi ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir.

Önemli olan nokta DDA'ya neden olan risk faktörlerinin çok iyi bilinmesi ve önlemlerinin alınmasıdır. Ancak bu her zaman yeterli olmayabilir. Çünkü belirtilen risk faktörleri olmadan da %25 oranında EDDA'nın görüldüğü bildirilmiştir (Offenbacher ve ark.,1996).

Romero ve Mazor (1988), EDDA vakalarının subklinik ve klinik ürogenital sistem infeksiyonları olmadığı takdirde muhtemelen orijini bilinmeyen bir infeksiyondan kaynaklandığını bildirmişlerdir.

### **2.4.3 EDDA'nın İnsidansı**

Dünya çapında EDDA insidansı % 4-15 arasındadır. En düşük görülme sıklığı Avrupa'nın bazı bölgelerindedir. Asya, Afrika ve Güney Amerika'da bu oran daha yüksektir (Sanchez ve ark., 2004). DDA oranının gelişmekte olan ülkelerde yüksek olması, konunun daha çok sosyal ağırlıklı olduğunu ortaya koymaktadır. Gelişmiş ülkelerde DDA'lı yenidoğan oranı % 4-5 civarındadır. Ülkemizde bu oran %7-8 olarak bildirilmesine rağmen, özellikle az gelişmiş yörelerde bu rakam daha yüksektir (Unicef, 1990).



Bebeğin doğum ağırlığı, sağlıklı büyüme ve gelişimin en önemli belirleyicisidir. DDA'lı bebeklerin oranı aynı zamanda annelerin sağlık durumlarını da yansıtmaktadır. DDA'lı bebeklerin bakımı için tam teşekküllü bir hastane ortamı gerekmektedir (WHO, 1984). NDA'lı bebeklere kıyasla DDA'ya sahip bebeklerin büyük bir kısmı anne karnında ölürlür. Doğmayı başarabilenlerde nörogelişimsel problemler, solunum problemleri, konjenital anomaliler ve yenidoğan yoğun bakımı yüzünden komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (Dasanayake, 1998).

## **2.5 Periodontal Hastalık ve Genital Sistem İnfeksiyonları İlişkisi**

Kronik periodontal inflamasyondan sorumlu olan anaerob ve gram negatif çubuk bakteriler, BV'de de gösterilmiştir. Hem BV'de hem de periodontitiste anaerobların aşırı çoğalması söz konusudur. Anaerob olan bakterilerin çoğu periodontal hastalık ile de ilişkilidir (Jeffcoat ve ark., 2001).

Dixon ve arkadaşları (1994), gestasyonun 24. haftasında fusobacterium nucleatum (F. nucleatum) ve Capnocytophaga türlerinin neden olduğu korioamniyonitis vakasını rapor etmişlerdir. Fusobakteriler yaygın olarak ağızda, üst solunum yolunda ve gastrointestinal sistemde bulunmaktadır. Capnocytophaga türleri ile periodontal hastalık ve intrauterin infeksiyon arasında ilişki mevcuttur.

Periodontal hastalıktaki gram negatif bakteriler, ürogenital sistem içerisindeki gram negatif bakterilerin invazyonuna ve seçici olarak büyümelerine neden olabilirler (Carranza ve ark., 2002).

## **2.6 Periodontal Hastalık ve EDDA İlişkisi**

Periodontal hastalığın sistemik sağlığı etkileyebileceği inancı yeni değildir. Miller 1891 yılında 'fokal infeksiyon teorisini' ortaya atmış; mikroorganizmaların ve onların artık ürünlerinin, ağızdan uzak veya ağıza yakın vücut bölgelerinden girebileceğini iddia etmiştir. Miller ve bu teorisinin savunucuları, birçok lokal ve sistemik hastalığın nedeni olarak oral infeksiyon odağını göstermişlerdir. Bunlar arasında tonsillit, orta kulak iltihabı, sfiliz, osteomyelit, endokardit, menenjit ve septisemi

gösterilebilir. Modern periodontal tedaviler gelişmeden önce birçok diş fokal infeksiyon teorisi yüzünden profilaktik amaçla çekilmiştir.

1952 yılında 'Journal of the American Medical Association' da yayınlanan baş makalede, fokal infeksiyon ortadan kaldırılrsa bile neden olduğu sistemik hastalığın semptomlarında azalma olmadığı iddia edilmiştir. Aynı hastalığa sahip birçok hastada fokal infeksiyon olduğuna dair bir kanıt bulunamamış ve fokal infeksiyon teorisi gelecek 50 yıllık bir süre için terkedilmiştir. Ancak periodontal patojenlerin tanınması ve karakterize edilmesi; aynı zamanda inflamatuvar sitokinlerin ve bakteriyel ürünlerin sistemik mekanizmalarının son yıllarda açığa çıkmasıyla, periodontal hastalığın sistemik önemi tekrar ön plana çıkmıştır. Epidemiyolojik ve mikrobiyolojik-immunolojik çalışmalar; periodontal hastalığın kardiyovasküler, serebrovasküler, respiratuvar hastalıklar ve aynı zamanda EDDA için bağımsız bir risk faktörü olabileceğini bildirmektedir (McGaw, 2002).

İlk olarak 1931 yılında Galloway, periodontal hastalığın periodonsiyumun gram negatif anaerobik infeksiyonu olduğunu, bu mikrobiyal değişimin hamile anneler ve gelişmekte olan fetus üzerine olumsuz etkilerde bulunabileceğini bildirmiştir (Offenbacher ve ark., 1996).

Periodontal hastalık, gelişmekte olan fetusu direkt (bakteriyel ürünlerin translokasyonu) veya indirekt (anneye ait inflamatuvar mediatörlerin aktivasyonu) etkileyerek hamilelik sonucunu etkileyebilir (Dasanayake, 1998; Offenbacher ve ark., 2001; Romero ve ark., 2002; Davenport ve ark., 2002). Normal doğum için gerekli olan biyolojik aktif moleküllerden TNF- $\alpha$  ve PGE<sub>2</sub>, infeksiyon durumunda suni olarak yüksek seviyelere ulaşarak erken doğum eylemini tetikleyebilirler (Offenbacher ve ark., 1996; Gibbs, 2001; Carranza ve ark., 2002). Dişeti oluşu sıvısındaki PGE<sub>2</sub> ile amniyon sıvısı içindeki PGE<sub>2</sub> arasında pozitif ilişki bulunmuştur (Carranza ve ark., 2002).

Periodontal hastalık varlığında oral fırsatçı patojenler ve/veya onların ürünleri, hematogenez yolla prematuriteye neden olabilirler. *F. nucleatum* yaygın bir oral bakteri türü olup, erken doğum eylemi olan kadınların amniyon sıvısı kültürlerinde de görülmüşlerdir (Hill, 1998).

Ayrıca annenin ağız sağlığının tehlikeye girmesi sonucunda, fetus birçok yoldan etkilenebilir. Yetersiz ağız hijyeni annenin beslenmesini güçleştirebilir. Ancak

bu durum oldukça şiddetli bir tablo söz konusu olduğunda ortaya çıkar (Dasanayake, 1998).

Hamile golden hamsterlerde yapılan çalışmalarda, oluşturulan deneysel periodontitisin fetus ağırlığını önemli düzeyde azalttığı, bunun etkeninin de PGE<sub>2</sub> ve TNF- $\alpha$  ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Ayrıca yaygın periopatojen olan P. gingivalisin, fetal büyümede % 25 oranında azalma ortaya çıkarttığını bildirmişlerdir (Collins ve ark., 1994a; 1994b; 1995).

*Hamilelik ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma yapılmıştır. Bunlardan bazıları:*

Offenbacher ve arkadaşları (1990), DDA'lı bebek dünyaya getiren anneler ile NDA'lı bebek dünyaya getiren anneleri karşılaştırarak yaptıkları çalışmalarında; bebeğin azalan doğum ağırlığı ile anneye ait ataşman kaybı arasında pozitif bir ilişki göstermişler ve şiddetli periodontal hastalığın, bebeğin doğum ağırlığında yaklaşık 635 gr. azalmaya neden olduğunu, bu nedenle de DDA için bir risk faktörü olabileceğini bildirmişlerdir.

Collins ve arkadaşları (1994a), ED ve periodontal infeksiyon arasındaki ilişkiyi hamile hamster deneklerinde ortaya koymaya çalışmışlar ve sonuçta, deneysel subkutanöz hazırlanan periodontitisli hamsterlerin, gelişim geriliği olan yavrular doğurduklarını gözlemlemişlerdir.

Offenbacher ve arkadaşları (1996), 124 hamile-postpartum vakayı incelemiş ve DDA'lı bebek dünyaya getiren annelerle, NDA'lı bebek dünyaya getiren anneleri karşılaştırarak; DDA'lı bebek dünyaya getiren annelerde periodontal hastalığın daha şiddetli seyrettiğini rapor etmişlerdir. Periodontal hastalığı tedavi edilmemiş hamile bireylerin, EDDA için önemli bir risk faktörü taşıdığını bildirmişlerdir. Hipotezlerinde periodonsiyum kökenli gram negatif anaerobik patojenler ile ilişkili endotoksinlerin ve anneye ait inflamatuvar mediatörlerin, gelişmekte olan fetus üzerine olumsuz etkilerde bulunabileceğini vurgulamışlardır. Bu çalışmada bilinen risk faktörleri elimine edildiğinde, periodontal hastalığın EDDA meydana getirme riskini yaklaşık 7-8 kat arttırdığı iddia edilmektedir.

Dasanayake (1998), 110 hamile bireyde çalışmış ve DDA'lı bebek dünyaya getiren annelerin eğitim düzeyinin daha düşük olduğunu, hamilelik boyunca daha az kilo aldıklarını, önceki döneme ait DDA hikayelerinin olduğunu ve prenatal

bakımlarının yetersiz olduğunu, diş çürüğü açısından farklılık göstermeyip, periodontal açıdan daha az sağlıklı periodontal bölgeye ve daha çok kalkuluslu bölgeye sahip olduklarını bildirmiştir. Sonuç olarak; yeterli ağız hijyenine sahip annelerde, DDA'lı bebek meydana getirme riskinin az olduğunu ve annenin boyunun, prenatal bakımın, ağız sağlığının DDA'yı etkileyen bağımsız risk faktörleri olduğunu bildirilmiştir. DDA'yı etkilediği düşünülen sigara, kahve, alkol tüketimi ve dental çürüğün DDA'yı etkilemediği sonucuna varılmıştır.

Offenbacher ve arkadaşları (1998), 44 hamile bireyin periodontal ölçümlerini yaptıkları ve dişeti oluşu sıvısı örnekleri topladıkları çalışmalarında; NDA'lı bebek dünyaya getiren anneler ile DDA'lı bebek dünyaya getiren anneleri karşılaştırmışlardır. Sonuçta; DDA'lı bebek dünyaya getiren annelerin daha şiddetli periodontal hastalığa sahip olduklarını ve bu annelerin dişeti oluşu sıvısındaki PGE<sub>2</sub> ve IL-1 $\beta$  seviyelerinin daha yüksek olduğunu rapor etmişlerdir.

Davenport ve arkadaşları (1998), 700 anne üzerinde yaptıkları çalışmalarında, ED ve DDA'lı bebek dünyaya getiren annelerle normal doğum yapan annelerin periodontal durumlarının benzer olduklarını bildirmişler ve diğer risk faktörleri kontrol altına alındıktan sonra periodontal hastalığın EDDA için büyük bir risk taşımadığını iddia etmişlerdir.

Machuca ve arkadaşları (1999) çalışmalarında; 130 hamile bireyde periodontal durumun demografik ve klinik değişkenlerle ilişkisini ele almışlar ve sonuçta plak birikiminden meydana gelen gingivitisin, eğitim seviyesi ve önceki periodontal idame ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Demografik ve klinik karakteristikler genel popülasyondan farklılık göstermese de, bu sonuçlar hamile bireyler için önleyici periodontal tedavinin önemini bir kez daha göstermiştir.

Tilakaratne ve arkadaşları (2000) 47 birey üzerinde yaptıkları çalışmalarında, hamile olan ve olmayan bireylerde plak indeksi (PI) değerlerini aynı bulmalarına rağmen, gingival indeks (GI) değerlerinde hamilelik sürecine bağlı bir değişim olduğunu; hamileliğin sadece dişetini etkileyip periodontal ataşman seviyesini etkilemediğini göstermişlerdir.

Offenbacher ve arkadaşları (2001), ED yapan anneler ile normal doğum yapan annelerin periodontal durumlarını karşılaştırdıkları 812 bireyi içeren çalışmaları

sonrasında; annedeki periodontal hastalığın DDA, ED ve IUGG için bağımsız bir risk faktörü olduğunu ayrıca hamileliğin erken dönemindeki periodontal durumun, ileri dönemdeki obstetrik komplikasyonlar açısından önemli bir belirleyici olduğunu bildirmişlerdir.

Madionas ve arkadaşları (2001), çalışmalarında bilinen risk faktörleri kontrol altına alındıktan sonra anne adayındaki periodontal hastalığın, ED ve IUGG ile ilişkisini göstermişlerdir.

Mitchell-Lewis ve arkadaşları (2001), 213 hamile bireyde yaptıkları çalışmalarında, periodontal infeksiyonla istenmeyen hamilelik sonuçları arasındaki ilişkiyi belirlemeye çalışmışlardır. EDDA'lı bebekler ile NDA'lı bebeklerin annelerinin klinik periodontal durumları arasında farklılık görülmezken EDDA'lı annelerde *Bacteriodes forsythus* (*B. forsythus*) ve *Campylobacter rectus* (*C. rectus*) seviyelerinin önemli ölçüde yüksek olduğunu, diğer periodontal patojenlerin miktarlarının da arttığını bulmuşlardır. Ayrıca DDA'lı bebeğe sahip bireylerin de artmış periopatojene sahip olduğunu, hamilelik boyunca periodontal tedavi alan bireylerin DDA insidansında azalma olduğunu bildirmişlerdir.

Dasanayake ve arkadaşları (2001), 448 hamile bireyde *P. gingivalis*'e spesifik IgG seviyesi ile bebeğin doğum ağırlığı arasındaki ilişkiyi değerlendirmişler ve DDA vakalarında bu seviyeyi NDA'lara göre 3 kat fazla olduğunu bildirmişlerdir. Sonuçta, *P. gingivalis*'e spesifik serum IgG seviyeleri yüksek olan hamile bireylerin, düşük olan hamile bireylere oranla DDA'lı bebek dünyaya getirme ihtimalinin 4 kat daha fazla olduğu rapor etmişlerdir.

Jeffcoat ve arkadaşları (2001b), 1300 anne adayını üzerinde yaptıkları çalışmalarında, gestasyonun 21. ve 24. haftalarında şiddetli ve yaygın periodontal hastalığa sahip hamile bireylerde ED riskinin yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Jeffcoat ve arkadaşları (2001a), 1313 birey üzerinde yaptıkları bir diğer çalışmalarında hamileliğin 2. trimesterinde var olan periodontal hastalığın ED riskini arttırdığını ve periodontal hastalık varlığının artmasına bağlı olarak gebelik haftasının azaldığını vurgulamışlardır.

Davenport (2001) hamileliğin erken döneminde bulunan 2027 bireyde yaptığı çalışmada, periodontal hastalığın şiddetini demografik değişkenlerle ilişkilendirerek

sigara kullanımı, yaş, etnik köken ve sosyo-ekonomik durum gibi değişkenlerin periodontal hastalığın şiddetini etkileyen risk faktörleri olduğunu bildirmiştir.

Yalçın ve arkadaşları (2002a), ilk trimestırda olan 22 hamile bireyde yaptıkları çalışmalarında, hamilelik sonuna kadar düzenli olarak yapılan periodontal tedavinin dişeti oluğu sıvısındaki PGE<sub>2</sub> seviyesi ve cep derinliği değerlerine olan etkisini incelemişlerdir. Periodontal tedavi sonrasında prostoglandin ve cep derinliği değerlerinin önemli ölçüde azaldığını bulmuşlardır.

Romero ve arkadaşları (2002), periodontal hastalık ile fetusun beslenme durumu arasındaki ilişkiyi, 69 anne adayı üzerinde incelemişlerdir. Çalışmaları sonunda annenin periodontal hastalığının şiddetinin artmasıyla, gestasyonel yaşın ve yenidoğanın ortalama ağırlığının azaldığını göstermişlerdir.

Lopez ve arkadaşları (2002b), 400 hamile bireyde yaptıkları çalışma sonrasında, DDA'nın periodontal hastalık ile güçlü bir ilişkisinin olduğunu belirtmişlerdir. Yetersiz prenatal bakımın, hamilelikte düşük kilo kazanmanın DDA için risk faktörleri olabileceğini, etkin periodontal tedavinin ise DDA riskini azaltacağını göstermişlerdir.

Moore ve arkadaşları (2002), yaptıkları prospektif çalışmanın 1. bölümünde, periodontal hastalık belirleyicisi ile hamileliğin istenmeyen sonuçları arasında devamlılık göstermeyen bir ilişki saptamışlardır. İkinci kısmında ise, ciddi periodontal hastalığa sahip 167 hamile bireyin periodontal tedavilerinin, hamilelik sonuçlarına etkisini araştırmışlardır. Kohort grupla, periodontal tedavi olanların karşılaştırıldığı çalışma sonunda, hamileliğin istenmeyen sonuçları açısından gruplar arasında fark olmadığını bulmuşlardır. Periodontal tedavi olmayanlarda, hem erken doğum hem de DDA yüksek oranda bulunmuştur. Sonuçta hamilelik sırasındaki periodontal tedavinin, beklenmeyen hamilelik sonuçlarına karşı koruyucu bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.

Davenport ve arkadaşları (2002), 743 bireyde yaptıkları çalışmalarında periodontal durumu değerlendirmişler ve sonuçta EDDA ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiye dair bir delil bulamamışlardır.

Lopez ve arkadaşları (2002a), çalışmalarına 639 hamile bireyi dahil etmişler ve periodontal hastalığın hem ED hem de DDA ile ilişkili olduğunu ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olduğunu bildirmişlerdir.

Lieff ve arkadaşları (2002), DDA ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi ve periodontal hastalığın ölü doğuma etkisinin ne olduğunu incelemişler, yenidoğan ölümü gerçekleşen annelerdeki periodontal hastalık oranının NDA'lı bebek dünyaya getiren annelere göre 5 kat daha fazla olduğunu rapor etmişlerdir.

Yalçın ve arkadaşları (2002b), yaptıkları çalışmada 61 hamile bireyin periodontal durumunu 1., 2. ve 3. trimestırda ayrı ayrı değerlendirerek; periodontal durumun klinik parametreler ve demografik değişkenler ile ilişkisini incelemişlerdir. Sonuçta basit önleyici oral hijyen programlarının, hamilelik boyunca dişeti sağlığını idame ettirebileceğini bildirmişlerdir.

Dasanayake ve arkadaşları (2003), çalışmalarında EDDA ve periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. 2. trimestırda aldıkları tükürük ve kan örneklerinde, periodontal patojenlere karşı oluşan spesifik IgG seviyesi ölçmüşler ve sonuçta; *P. gingivalis*'e karşı serum IgG seviyesi yüksek olan hamilelerin, düşük olanlar ile kıyaslandığında 4 kat daha fazla EDDA riski taşıdığı bildirmişlerdir.

Jeffcoat ve arkadaşları (2003), yapmış oldukları prospektif çalışmalarında, 366 hamile bireye periodontal tedavi uygularken, 723 hamile bireyi kontrol grubuna dahil etmişler ve kontrol grubundaki ED oranını daha yüksek bulmuşlardır.

Kürklü (2003), 3633 bireyde hamilelik döneminin birçok değişkenle birlikte periodontal durum üzerine etkisini ve periodontal durumun DDA üzerine etkisini araştırmıştır. Gebelik yaşı, öğrenim durumu, gebelik sayısı artışı ve kötü oral hijyenin periodontal durumu kötüleştirdiği ve tedavi ihtiyacını artırdığı sonucuna varmıştır. Ayrıca DDA ile periodontal hastalık arasında anlamlı bir ilişki bulunmasına rağmen, bu ilişki IUGG ile periodontal hastalık arasında gösterilememiştir.

Sarlatti ve arkadaşları (2004), çalışmalarında 140 hamile bireyde periodontal durum ile sosyokültürel, davranış, genel sağlık ve hamilelik değişkenleri arasındaki ilişkileri değerlendirmişler ve hamilelerde izlenen gingivitisin; yaş, periodontal durum ve eğitim seviyesi ile yakın ilişkide olduğunu bildirmişlerdir.

Buduneli ve arkadaşları (2005), 181 anne adayında subgingival plak örnekleri toplayarak, periodontal hastalıkla ilişkili en yaygın 12 farklı bakteri türünün varlığını DNA-hibridizasyon yöntemi ile belirlemişlerdir. Sonuç olarak, Peptostreptococcus micros ve C. rectus'un EDDA insidansını artırabileceğini bildirmişlerdir.

## **2.7 Hamilelik Sırasında Periodontal Tedaviler ve Tıbbi Antibiyotik Tedavisi**

İnsan sağlığı açısından ele alındığında periodontal hastalık hem önlenebilir hem de tedavi edilebilir bir hastalıktır. Periodontal hastalığın fetus üzerine olumsuz etkileri göz önüne alınırsa, DDA ve ED'nin oluşmaması için bu hastalık görüldüğü andan itibaren tedavi altına alınmalıdır (Offenbacher ve ark., 2001).

Hamilelik sırasında OHE verilmeli ve hamile birey takip altında tutulmalıdır. Gerekli görüldüğünde diş taşı temizliği, kök yüzeyi temizliği, parlatma işlemleri uygulanmalıdır. Kimyasal plak kontrolüne ihtiyaç duyulduğunda yüksek alkol içeren ağız gargaralarından kaçınılmalı, alkol içermeyen ağız gargaraları tercih edilmelidir. Plak kontrolü dışındaki ileri dental tedavilerden hamileliğin ilk trimesterında ve 3. trimesterin son yarısında kaçınılmalıdır. Birinci trimester, fetusun dış etkenlerden çok etkilendiği organogenez dönemidir. Üçüncü trimesterin son yarısında ise uterus dış uyarılara karşı çok hassas olduğundan ED riski ortaya çıkmaktadır. Üçüncü trimesterin son yarısı hamile bireylerin en rahatsız olduğu dönem olduğundan bireyin ünite fazla zaman geçirmesine izin verilmemelidir. Aksi halde supine hipotansif sendrom ortaya çıkabilir. Uterus büyüyerek vena cava inferiora baskı yapar ve venöz dönüşü durdurarak annede hipotansiyona, kardiyak outputun azalmasına ve sonuçta bilinç kaybına neden olabilir. İkinci trimester rutin dental tedaviler için en güvenli dönemdir. Aktif hastalıkların kontrolleri bu trimesterde yapılmalıdır. Periodontal cerrahi işlemleri doğum sonrasına ertelenmelidir (Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003). Periodontal cerrahi hastalarının yaklaşık %90'ında işlemler sırasında bakteriyemi ortaya çıkar. İntraoral maniplasyon ve çiğnemeyle transit bakteriyemi görülebilir (Zeeman ve ark., 2001).



İlk trimestırda birey duygusal açıdan değişken olabilir. Psikolojik açıdan 2. trimestırda anne adayı kendini daha iyi hisseder. Bunun için 2. trimestır prenatal dental tavsiyeler ve annenin dental tedavisi için ideal olabilir (Casamassimo, 2001).

Hamilelerde periodontitis tedavisi, hamileliğin yan etkilerini azaltabilir (Jeffcoat ve ark., 2001; Mitchell-Lewis ve ark., 2001). Ayrıca periodontal terapinin prenatal bakımın bir parçası olarak dűşünölmesi gerektiği de vurgulanmaktadır (Armitage, 2001).

İdrar yolu infeksiyonuna bağlı olarak verilen antibiyotik, periodontal hastalığın etkeni olan gram negatif bakterileri baskı altına alarak DDA riskinin 10 kat azalmasına neden olur (Offenbacher ve ark.,1996).

Tetrasiklin, vankomisin ve streptomisinin, hamileliğin 4. ve 9. ayları arasında nefrotoksik ve ototoksik etkileri gösterilmiştir. Eritromisin, sefalosporin ve penisilinler daha güvenli olup jinekoluğu ile konsültasyon yapılmadan verilmemelidir (Lynch ve ark., 1991).

Bebeğin doğum ağırlığını etkileyen çeşitli risk faktörleri içerisinde infeksiyon önemli bir yer tutmaktadır. Periodontal hastalığın kronik inflamatuvar bir hastalık olmasından hareketle; periodontal hastalık ile düşük doğum ağırlığı arasında ilişki kurulabileceği düşüncesi bir çok çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamıza da yön vermiştir.

### **3.BİREY VE YÖNTEM**

#### **3.1 Birey**

Araştırmamız için gerekli bireyleri, 2004 Ocak-2004 Aralık ayları arasında Samsun Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesi gebe polikliniklerine ve Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Doğum polikliniklerine başvuran anne adaylarından oluşturduk. Samsun Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesi gebe poliklinikleri hasta sayısının yoğunluğu nedeniyle tercih edildi. Bu süre zarfında çalışmamıza uygun 292 hamile birey seçildi.

Bu bireylerden 4'ü ölü doğum, 4'ü çoklu gebelik ve 2'si abortus nedeniyle çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca 13 hamile birey doğum kayıtlarına ulaşılamaması nedeniyle çalışma dışında tutuldu ve böylelikle çalışmamız 269 hamile birey üzerinde tamamlandı.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Doğum polikliniklerinden çalışmamıza uyan hastalar fakültemiz periodontoloji kliniğine yönlendirilmiş ve ağız içi muayeneleri peridontoloji kliniğinde yapılmıştır. Samsun Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesi gebe polikliniklerine muayene için gelen hamile bireylerden çalışma için uygun olanların ağız içi değerlendirilmesi jinekoloji muayenesinden sonra muayene odasında yapıldı.

#### **3.1.1 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Belirlenmesi**

Jinekolojik muayeneye gelen hamile bireylerden ilk trimestırda olanlar çalışmamıza dahil edildiler. Diabet, hipertansiyon, anemi gibi sistemik rahatsızlıkları olanlar, 17 yaşın altında ve 35 yaşın üzerinde olanlar, boyları 150 cm'den kısa olanlar ile gebelik öncesi kilosu 45 kg'dan az olan hamile bireyler çalışma dışında bırakıldılar. Şartlarımıza uyan hamile bireylerin anamnezleri, çalışma için hazırlanan formlara kaydedildi (**Ek-1**).

Anamnez bilgilerinin öğrenilmesinden sonra periodontal ve dental değerlendirme yapıldı. Dental açıdan şiddetli maloklüzyonu olan, ağız solunmu yapan ve hatalı restorasyonları olan hamile bireyler çalışma dışında tutuldular.

Sağlıklı dişeti, gingivitis ve periodontitis şeklinde tanıları sınıflandırıldı. Periodontal hastalık tanıları konan hamile bireylerin araştırma popülasyonumuzdaki dağılımı tablo 3.1’de verilmektedir.

**Tablo 3.1** Araştırma popülasyonundaki tanı dağılımı

TANI	N	%
Sağlıklı dişeti	22	8,2
Gingivitis	208	77,3
Periodontitis	39	14,5

Bireylerin tanıları konduktan sonra yapılan değerlendirmeler sonucunda 3 farklı grup araştırmaya dahil edildi. Bunlar:

- Sağlıklı dişetine sahip hamile bireyler (**SB**)
- Periodontal hastalığa sahip ancak tedaviyi kabul etmeyen hamile bireyler (**PH**)
- Periodontal hastalığa sahip olan ve tedavi gören hamile bireyler (**TE**) şeklindedir.

Araştırmaya dahil edilen bireylerin gruplar arasındaki yaş dağılımı tablo 3.2’de verilmektedir:

**Tablo 3.2** Yaş dağılımı

Gruplar	N	$\bar{X}$	$S_x$	Range
SB	22	25,95	4,43	18-35
PH	182	26,24	4,83	18-35
TE	65	26,60	4,95	18-35

### **3.1.2 Bireylerin Kişisel ve Hamilelikle İlgili Tüm Bilgilerinin Toplanması**

Annenin yaş ve boyu, sigara ve alkol kullanıp kullanmadığı, son adet tarihi, gebelik sayısı, önceden DDA'lı bebek dünyaya getirip getirmediği kaydedildi. Hamile bireylere aylık jinekolojik kontrollerine düzenli gelip gelemeyecekleri soruldu. Ayrıca doğum öncesindeki son kontrol seansında bebeğinin doğumuna kadar kaç defa jinekoloğa gittiği belirlendi. Hamilelik sırasında meydana gelen problemlerden idrar yolu infeksiyonu ve BV varlığı, bu hastalıklarla ilgili antibiyotik kullanıp kullanmadığı not edildi.

Sosyoekonomik durum belirleyicisi olarak annenin-babanın mesleği, asgari ücret referans alınarak maaşları öğrenildi.

Annenin ağız bulgularını belirleme amacıyla fırçalama alışkanlığı sorularak kayıt edildi.

Doğum sonrası bebeğe ait faktörlerden bebeğin doğum ağırlığı, doğum haftası, cinsiyeti, doğum şekli annenin kendisinden telefon yoluyla veya hastane kayıtlarından öğrenildi.

### **3.2 Periodontal değerlendirme**

Gerekli anamnez bilgilerinin öğrenilmesinden sonra periodontal muayene ve gerekiyorsa .periodontal tedavi uygulanabilmesi için hastalardan “Aydınlatılmış Gönüllü Onam Formu” alındı (**Ek-2**). Bu “Hasta Onam Formları” Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından uygun bulundu.

Anne adaylarına yapılacak dişeti tedavisinin, kendileri ve doğacak bebeklerinin sağlıkları üzerine olumsuz bir etkide bulunmayacağı anlatıldı. Ayrıca uzun süreli dişeti iltihabının da vücuttaki diğer iltihabi durumlar gibi tedavi edilmesi gerekliliği izah edildi.

### 3.2.1 Araştırmada Kullanılan Dişler

Verilen bilgilerin ışığı altında anne adaylarının ağız içi muayeneleri yapıldı. Dentisyon, Decay Missing Filling Teeth (DMFT) indeksi ile değerlendirildi. Üçüncü molar dişler değerlendirme dışı tutularak eksik dişler, çürük dişler ve restorasyonlu dişler kaydedildi. Periodontal ölçümlere aşağıdaki dişler dahil edildi:

7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7
7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7

Muayene sırasında Williams sondası (Nordent USA) dişeti cebi içerisine yerleştirildi ve kök yüzeyinin anatomik şekli takip edilerek dişin mezyobukkal, midbukkal, distobukkal, mezyolingual, midlingual, distolingual olmak üzere 6 yüzeyinden ölçüm yapıldı (**Resim 3.1**).



**Resim 3.1** Williams Sondası

Sondanın ucu dişin kole hizasında gezdirilerek ilk önce Modifiye Silness-Löe'nün PI, daha sonra da Löe-Silness'in GI alındı. Cep derinliği ölçümünü takiben sondalamada kanama indeksi (SKI) 5 saniye beklenerek yapıldı. En son olarak mine sement hududu referans alınarak ataşman seviyesi ölçümleri yapıldı.

Değerlendirme ilk trimestırdan başlayarak her trimestırdı 1 defa olmak üzere tek bir klinisyen tarafından yapıldı. Tespit edilen skorlar yardımcı kişiler tarafından formdaki ilgili yerlere kayıt edildi.

Muayeneler, Williams sondası ve ağız aynası ile ya klinik ortamında reflektör yardımıyla ya da jinekoloji muayenesinde kullanılan aydınlatma lambası yardımıyla yapıldı. Her bireyin değerlendirilmesi yaklaşık 15 dakika sürdü.

### **3.2.2 Periodontal Muayene Değerlendirme Kriterleri**

#### PI (Modifiye Silness- Loe)

*Kod 0* : Diş yüzeyinin dişeti bölgesinde hiç bakteri plağı yok.

*Kod 1*: Göz ile dişin yüzeyinde bakteri plağı görülmemekte fakat sondalama işleminden sonra sondanın ucunda bakteri plağı izlenmektedir.

*Kod 2*: Dişeti bölgesi ince ve orta düzeyde bakteri plağı ile kaplıdır ve bu birikinti göz ile seçilebilmektedir.

*Kod 3*: Fazla miktarda yumuşak birikinti vardır, bunun kalınlığı dişeti oluşunu tamamen doldurmuştur ve interdental bölge yumuşak debris ile doludur.

#### GI (Loe-Silness)

*Kod 0*: Sağlıklı dişeti.

*Kod 1*: Hafif inflamasyon; renkte hafif değişiklik, hafif ödem, sonda ile temasta kanama yok.

*Kod 2*: Orta derece inflamasyon; kızarıklık, ödem ve parlaklık, sonda ile temasta kanama.

*Kod 3*: Şiddetli inflamasyon; belirgin kırmızılık ve ödem, ülser, kendi kendine kanamaya eğilim.

Cep derinliği, dişeti marjıninden cep tabanına kadar ölçüldü. Cep derinliği ölçümünü takiben SKI ölçümü yapıldı. Bu indeks, tek bir sondalama işleminden sonra dişetinde kanama görülüyorsa (+), görülüyorsa (-) değer verilerek yapılmaktadır (Badersten ve ark., 1984).

Ataşman kaybı, cep tabanından mine-sement hududuna kadar olan mesafeden diş-dişeti birleşimi ile mine-sement hududu arasındaki mesafe çıkarılarak elde edildi.

### **3.2.3 Periodontal hastalık tanı kriterleri**

İndeks ölçümlerini takiben hasta anamnez formunun hekime ait faktörler kısmındaki tanı bölümü: (1) sağlıklı dişeti, (2) gingivitis, (3) periodontitis şeklinde dolduruldu.

Sağlıklı dişetine sahip hamile anne adayları, her trimestırda rutin periodontal muayene ile izlendiler. Tedaviyi kabul edenler, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Bölümüne çağırıldılar. Tedaviyi kabul eden hamile anne adaylarına bilinçlendirme ve tedavi prosedürleri dahilinde yaklaşılarak ağızdaki mevcut problemlerin giderilmesine yönelik işlemler yapıldı. Bu gruptaki hastalar her trimestırda bir değil tedavi gereksinimine uygun sıklıkta çağırıldılar.

Tedaviyi kabul etmeyen hamile anne adayları, Samsun Doğum ve Çocuk Bakımevi Hastanesi gebe polikliniklerine Jinekolojik muayeneye geldiklerinde sadece indeks ölçümleri yapılarak dişetindeki değişiklikleri izlendi.

### **3.3 Uygulanan Tedavi İşlemleri**

Tedavi; OHE, supragingival ve subgingival diştaşı temizliği, kök yüzeyi temizliği ve düzenlenmesi ve polisaj işlemlerini içermektedir. Bu tedavi işlemleri hamile anne adayları için en güvenli dönem olarak kabul edilen 2. trimestırda uygulandı.

### **3.4 Hasta Anamnez Formu Verilerinin Gruplandırılması**

Çalışmamızdaki bireylerin yaş dağılımı 18-35 yaş arasında ve ortalaması da 26 yaş olarak belirlendiği için bireylerin yaşları esas alınarak herhangi bir gruplama yapılmadı.

Sigara kullanımı, hiç sigara içmeyenlere '0', günde 10 adetten az içenlere '1' skoru verildi.

Gebelik sayısı bireyden alınan anamnez doğrultusunda ilk gebelik '1', ikinci gebelik '2', üçüncü veya daha üzeri gebelikler '3' skoru verilerek 3 grupta incelendi.

Anne adaylarının DDA'lı bebek dünyaya getirip getirmediği; yok '0', var '1' şeklinde incelendi.

Prenatal ziyaret sayısı ; hamilelik boyunca altı defa ve üzeri olanlara '1', altı defadan az '2' skoru verilerek iki grupta incelendi.

Üriner infeksiyon ve vaginosis varlığı; var '1', yok '0' şeklinde skorlandı. İnfeksiyon nedeniyle antibiyotik kullanımı; kullanmıyor '0', kullanıyor '1' olarak skorlandı.

Annenin mesleği; ev hanımı '0', çalışıyor '1' olarak iki grupta incelendi. Babanın mesleği; işsiz '0', işçi '1', çiftçi '2', memur '3', serbest meslek '4' olmak üzere beş grupta incelendi.

Annenin ve babanın maaşı; maaş almıyor '0', asgari ücretin altında '1', asgari ücret '2', asgari ücretin iki katı '3', asgari ücretin üç katı '4', asgari ücretin üç katının üzerinde '5' olarak beş grupta incelendi.

Fırçalama alışkanlığının değerlendirilmesi de, hiç fırçalamayanlara '2', düzenli fırçalamayanlara '1', düzenli fırçalama alışkanlığı olanlara '0' skoru verilerek yapıldı.

Periodontal hastalık tanı grupları periodontitis '1', gingivitis '2', sağlıklı dişeti '3' olarak skorlandı.

### **3.5 Veri Analizi**

Ölçümlerde elde edilen veriler *SPSS for Windows 12.0* istatistik paketi kullanılarak ve IBM uyumlu bir bilgisayar aracılığıyla analiz edildi.

Elde edilen verilerin normal dağılım gösterip göstermemesine göre istatistiksel analiz yöntemi belirlendi. Bireylere ilişkin değişkenlerin dağılımlarının (frekans) saptanmasında ve gruplar arası karşılaştırmalarda Pearson'ın ki kare testi uygulandı. Grup içinde üç farklı zamanda yapılan ölçümlerin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (One way ANOVA) uygulandı. Tek yönlü varyans analizi sonucunda farklı



bulunan ölçümlerin hangilerinin fark oluşturduğunun anlaşılmasında ve ölçümlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Post hoc (Tukey HSD) testi kullanıldı.

DDA'ya neden olan risk faktörlerinin diğer risk faktörlerinden bağımsız değerlendirilmesinde iki yönlü lojistik regresyon analizi (Binary Logistic Regression) kullanıldı.

Yapılan bütün testlerde güvenilirlik sınırı %95 ( $p < 0,05$ ) olarak seçildi.

## 4.BULGULAR

### 4.1.Demografik Bulgular

Grupların yaş ortalamaları tablo 4.1’de verilmektedir. Bireylerin yaş dağılımlarını karşılaştırmak için kullanılan tek yönlü varyans analizi sonuçları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını gösterdi (P=0,826). Diğer bir ifadeyle yaş ortalaması açısından gruplar arasında bireylerin dağılımı homojendi.

**Tablo 4.1** Grupların yaş ortalaması

YAŞ				
Gruplar	N	$\bar{X}$	S <sub>x</sub>	Range
SB	22	25,95	4,43	18-35
PH	182	26,24	4,83	18-35
TE	65	26,60	4,95	18-35

Grupların boy ortalamaları tablo 4.2’de verilmektedir. Bireylerin boy ortalamalarını karşılaştırmak için kullanılan tek yönlü varyans analizi, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını gösterdi (P=0,177).

**Tablo 4.2** Grupların boy ortalaması

BOY			
Gruplar	N	$\bar{X}$	S <sub>x</sub>
SB	22	160,31	5,35
PH	182	160,08	5,58
TE	65	161,63	6,30

Diğer demografik bulgular tablo 4.3’de verildi. Hamile bireylerin meslekleri incelendiğinde %91.8’inin (247/269) ev hanımı olduğu sadece %8.2’sinin (22/269) çalıştığı görülmektedir.

Hamilelerin eşlerinin meslek dağılımına bakıldığında ise; %42 (113/269) işçi, %32.7 (88/269) serbest meslek, %21.2 (57/269) memur, %3.7 (10/269) çiftçi ve sadece %0.4’ünün (1/269) işsiz olduğu görülmektedir.

**Tablo 4.3** Yaş dışındaki demografik özelliklere ait bulgular [Sayı(%)]

DEĞİŞKENLER	N	(%)
<b>ANNENİN MESLEK DURUMU</b>		
Ev Hanımı	247	91,8
Çalışıyor	22	8,2
<b>TOPLAM</b>	<b>269</b>	<b>100</b>
<b>BABANIN MESLEK DURUMU</b>		
İşçi	113	42,0
Serbest Meslek	88	32,7
Memur	57	21,2
Çiftçi	10	3,7
İşsiz	1	0,4
<b>TOPLAM</b>	<b>269</b>	<b>100</b>
<b>ANNENİN MAAŞ DURUMU</b>		
Maaş Almıyor	247	91,8
Asgari Ücretin altında	3	1,1
Asgari Ücret Kadar	7	2,6
Asgari Ücretin 2katı	6	2,2
Asgari Ücretin 3 katı	5	1,0
Asgari Ücretin 3 katının üzerinde	1	0,4
<b>TOPLAM</b>	<b>269</b>	<b>100</b>
<b>BABANIN MAAŞ DURUMU</b>		
Maaş Almıyor	1	0,4
Asgari Ücretin altında	44	16,4
Asgari Ücret Kadar	96	35,7
Asgari Ücretin 2katı	76	28,3
Asgari Ücretin 3 katı	34	12,6
Asgari Ücretin 3 katının üzerinde	18	6,7
<b>TOPLAM</b>	<b>269</b>	<b>100</b>

## 4.2.Hamilelik ile İlgili Değişkenlere Ait Bulgular

Hamilelikle ilgili değişkenlere ait bulgular tablo 4.4'de verilmektedir. Gebelik sayısı incelendiğinde SB grubunda ilk gebeliği olanlar; %31,8 (7/22), PH grubunda %37,4 (68/182), TE grubunda %35,4 (N=23/65)'dur. İkinci gebeliği olanlar; SB grubunda % 27,3 (6/22), PH grubunda %26,4 (48/182), TE grubunda %30,8 (20/65)'dir. Üçüncü veya daha üstü gebeliği olanlar; SB grubunda % 40,9 (9/22), PH grubunda %36,3 (66/182), TE grubunda %33,8 (22/65)'dir. Gebelik sayısının uygulama gruplarına dağılımının homojenliği yapılan ki-kare analizi ile saptandı (P=0,943).

Farklı gruplarda önceden DDA'lı bebek dünyaya getiren bireylerin yüzdeleri sırası ile SB grubu için %4,5 (1/22), PH grubu için %3,8 (7/182), TE grubu için %9,2 (6/65) idi ve istatistiksel olarak gruplar arasındaki fark anlamlı değildi (P=0,242).

Hamilelik sırasında 6 defa veya daha fazla doktor kontrolüne giden bireyler; SB grubunda % 90,9 (20/22), PH grubunda %74,7 (136/182), TE grubunda %84,6 (55/65)'dir. 6 defadan az doktor kontrolüne giden bireyler; SB grubunda %9,1 (2/22), PH grubunda %25,3 (46/182), TE grubunda %15,4 (10/65)'dur. Prenatal kontrol incelendiğinde gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü (P=0,083).

İdrar yolu infeksiyonuna; SB grubunda % 31,8 (7/22), PH grubunda %15,4 (28/182), TE grubunda ise %15,4 (10/65) oranlarında rastlandı. İdrar yolu infeksiyonunun gruplar arasındaki dağılımları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (P=0,141).

Sistemik antibiyotik kullanımı ile ilgili veriler popülasyonun büyük bir çoğunluğunun (%84) antibiyotik kullanmadığını, sadece %16'sının antibiyotik kullandığını göstermektedir. Antibiyotik kullananların gruplardaki dağılımı ise; SB grubunda %27,3 (6/22), PH grubunda %14,8 (27/182), TE grubunda %15,4 (10/65) şeklindedir. Antibiyotik kullanımı analiz edildiğinde gruplar arasındaki dağılımda istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görüldü (P=0,319).

Hamilelik döneminde sigara içme alışkanlığı ile ilgili veriler incelendiğinde sigara içmeyenlerin popülasyonun çoğunluğunu (%88.8) oluşturduğu görülmektedir. Sigara içenler ise popülasyonun %11.2'sini oluşturmaktadır. Sigara içenlerin % 18,2'si

(4/22) SB grubunda, % 10,4'ü (19/182) PH grubunda, % 10,6'sı (7/65) TE grubunda yer almaktadır. Sigara içme alışkanlığı açısından istatistiksel olarak grupların aralarındaki fark anlamlı bulunmadı (P=0,549).

Fırçalama alışkanlığına ait veriler incelendiğinde düzenli fırçalayanlar; SB grubunda %77,3 (17/22), PH grubunda %25,3 (46/182), TE grubunda %32,3 (21/65), düzensiz fırçalayanlar SB grubunda %9,1 (2/22), PH grubunda %34,1 (62/182), TE grubunda %43,1 (28/65), hiç fırçalamayanlar; SB grubunda % 13,6 (3/22), PH grubunda %40,7 (74/182), TE grubunda %24,6 (16/65) şeklinde görüldü. Fırçalama alışkanlığının dağılımı analiz edildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak çok anlamlı fark olduğu saptandı (P=0,000).

**Tablo 4.4** Hamilelikle ilgili değişkenlere ait bulgular [Sayı(%)]

DEğİŞKENLER		SB	PH	TE	Toplam	Toplam/%	P
Gebelik Sayısı	1	7(%31,8)	68(%37,4)	23(%35,4)	98	36,4	0,943 <sup>NS</sup>
	2	6(%27,3)	48(%26,4)	20(%30,8)	74	27,5	
	3+	9(%40,9)	66(%36,3)	22(%33,8)	97	36,1	
Toplam		<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
Önceki DDA	var yok	1(%4,5)	7(%3,8)	6(%9,2)	14	5,2	0,242 <sup>NS</sup>
		21(%95,5)	175(%96,2)	59(%90,8)	255	94,8	
Toplam		<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
Prenatal Kontrol	6'dan az 6 ve üstü	2(%9,1)	46(%25,3)	10(%15,4)	58	21,6	0,083 <sup>NS</sup>
		20(%90,9)	136(%74,7)	55(%84,6)	211	78,4	
Toplam		<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
İdrar yolu enfeksiyonu	var yok	7(%31,8)	28(%15,4)	10(%15,4)	45	16,7	0,141 <sup>NS</sup>
		15(%68,2)	154(%84,6)	55(%84,6)	224	83,3	
Toplam		<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
Antibiyotik Kullanımı	var yok	6(%27,3)	27(%14,8)	10(%15,4)	43	16	0,319 <sup>NS</sup>
		16(%72,7)	155(%85,2)	55(%84,6)	226	84	
Toplam		<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
Sigara Kullanımı	içmiyor içiyor	18(%81,8)	163(%89,6)	58(%89,2)	239	88,8	0,549 <sup>NS</sup>
		4(%18,2)	19(%10,4)	7(%10,8)	30	11,2	
Toplam		<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
Fırçalama	hiç düzensiz düzenli	3(%13,6)	74 (%40,7)	16(%24,6)	93	34,6	0,000 <sup>***</sup>
		2(%9,1)	62 (%34,1)	28 (%43,1)	92	34,2	
		17(%77,3)	46(%25,3)	21(%32,3)	84	31,2	
Toplam		<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	

<sup>NS</sup>, anlamlı değil

\*, P&lt;0,05 seviyesinde anlamlı

\*\*, P&lt;0,01 seviyesinde anlamlı

\*\*\*, p&lt;0,001 seviyesinde anlamlı

### 4.3 Bebekle İlgili Değişkenlere Ait Bulgular

Bebekle ilgili bulgular tablo 4.5'de verilmektedir. Doğum ağırlığının 2500g'den daha az olmasına DDA, 2500g ve daha üzerinde olmasına ise NDA denmektedir (WHO,1984). Doğum sonrası elde edilen veriler değerlendirildiğinde popülasyonun %11.5'inde (31/269) DDA'lı bebek, %88.5'inde (238/269) NDA'lı bebek dünyaya geldiği görüldü. Gruplar arasında dağılımlar incelendiğinde ise en yüksek oranda NDA'nın TE grubunda olduğu saptandı [%100(65/65)]. En fazla DDA'nın ise %16,5'lik (30/182) bir oranla PH grubunda olduğu gözlemlendi. Doğum ağırlığının dağılımı analiz edildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak çok anlamlı farklar saptandı (P=0,001).

Bebek cinsiyetlerinin SB grubunda %45,5'i (10/22), PH grubunda %50,5'i (92/182), TE grubunda %35,4'ü (23/65) kızdır. Erkek cinsiyetinin gruplardaki dağılımı ise SB grubunda %54,5 (12/22), PH grubunda %49,5 (90/182), TE grubunda %64,6 (42/65) şeklindedir. Cinsiyet dağılımının gruplar arasında istatistiksel farklar göstermediği saptandı (P=0,109).

Bebeklerin doğum haftaları incelendiğinde popülasyonun çoğunluğunun (%93.7) termde doğum olduğu, sadece %6.3'ünün preterm olduğu görülmektedir. Postterm doğuma ise hiç rastlanmadı. 37 haftadan önce doğan preterm bebeklerin PH grubunda %8,8 (16/182), TE grubunda %1,5 (1/65) oranlarında olduğu görüldü. SB grubunda preterm bebeğe rastlanmadı. Doğum haftasının dağılımı analiz edildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (P=0,053).

Bebeklerin doğum şekilleri %48 (129/269) normal doğum, %52 (140/269) sezeryan şeklindedir. Gruplar arasında doğum şekillerinin dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (P=0,337).

**Tablo 4.5** Bebekle ilgili bulguların gruplar arasındaki dağılımı [Sayı(%)]

DEĞİŞKENLER		SB	PH	TE	Toplam	Toplam/%	P
Doğum Kilo	DDA	1(%4,5)	30(%16,5)	0(%0)	31	11,5	0,001***
	NDA	21(%95,5)	152(%83,5)	65(%100)	238	88,5	
	<b>Toplam</b>	<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
Cinsiyet	kız	10(%45,5)	92(%50,5)	23(%35,4)	125	46,5	0,109 <sup>NS</sup>
	erkek	12(%54,5)	90(%49,5)	42(%64,6)	144	53,5	
	<b>Toplam</b>	<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
Doğum Haftası	preterm	0(%0)	16(%8,8)	1(%1,5)	17	6,3	0,053 <sup>NS</sup>
	term	22(%100)	166(%91,2)	64(%98,5)	252	93,7	
	postterm	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0	0	
	<b>Toplam</b>	<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	
Doğum şekli	normal	11(%50)	92(%50,5)	26(%40)	129	48	0,337 <sup>NS</sup>
	sezeryan	11(%50)	90(%49,5)	39(%60)	140	52	
	<b>Toplam</b>	<b>22(%100)</b>	<b>182(%100)</b>	<b>65(%100)</b>	<b>269</b>	<b>100</b>	

<sup>NS</sup>, anlamlı değil

\*, P<0,05 seviyesinde anlamlı

\*\*, P<0,01 seviyesinde anlamlı

\*\*\*, p<0,001 seviyesinde anlamlı



#### 4.4 Periodontal Değerlendirmelere Ait Bulgular

Ataşman seviyelerinin değerlendirilmesi sonucunda, SB grubunda hiçbir bireyde ataşman kaybı izlenmediğinden değerlendirmeye alınmadı. PH grubunda ( $P=0,319$ ) ve TE grubunda ( $P=0,251$ ) ataşman seviyesinde hamilelik boyunca istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmedi (Tablolar 4.6-8).

Cep derinliğinin incelenmesi sonucu SB grubunda hamilelik süresince istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmektedir ( $P=0,000$ ). Her 3 trimestirdaki ortalamalara bakıldığında 2. trimestırda cep derinliğinde bir artış olduğu ancak 3. trimestırda bu durumun değişmeden kaldığı görülmektedir. PH grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim izlenmektedir ( $P=0,000$ ). Cep derinliği ortalamalarına göre trimestırlar arasında kademeli artış saptandı. TE grubunda da istatistiksel olarak anlamlı bir değişim söz konusudur ( $P=0,000$ ), ancak bu değişim ortalamalara göre hamilelik boyunca aşamalı bir azalma göstermektedir (Tablolar 4.6-8).

Alınan GI'ler değerlendirildiğinde SB grubunda hamilelik süresince anlamlı bir değişim görülmektedir ( $P=0,000$ ). Her 3 trimestirdaki ortalamalara bakıldığında 2. trimestırda GI'te bir artış olduğu ancak 3. trimestırda bu durumun değişmeden kaldığı görülmektedir. PH grubu içerisinde trimestırlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ( $P=0,000$ ). GI ortalamalarına bakıldığında; 1.trimestırdan 2.trimestıra geçişte artış olduğu görülürken 2.trimestırdan 3.trimestıra geçişte bu artışın azalarak devam ettiği saptandı. Yine TE grubunda da istatistiksel olarak anlamlı bir değişim söz konusudur ( $P=0,000$ ). Ortalamalara göre 1.trimestırdan 2.trimestıra geçişte azalma, 2. trimestırdan 3. trimestıra geçişte ise daha belirgin bir azalma izlenmektedir (Tablolar 4.6-8).

PI'leri incelendiğinde SB grubunda hamilelik süresince anlamlı bir değişim görülmektedir ( $P=0,000$ ). Her 3 trimestirdaki ortalamalara bakıldığında 2. trimestırda PI'de bir azalma olduğu ancak 3. trimestırda bu durumun değişmeden kaldığı görülmektedir. PH grubunda hamilelik süresince istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptandı ( $P=0,000$ ). Ortalamalara bakıldığında 1. trimestırdan 2. trimestıra geçişte bir azalma, 2.trimestırdan 3. trimestıra geçişte ise 1. trimestırdaki seviyesinden daha fazla

bir artış izlenmektedir. TE grubunda da PI açısından istatistiksel olarak anlamlı farklar görüldü (P=0,000). Bu farklılık 1. trimestirden 2. trimestıra geçişte daha belirgin olmak üzere hamilelik boyunca azalma şeklindedir (Tablolar 4.6-8).

SKI'leri incelendiğinde SB grubunda hamilelik süresince istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (P=0,000). Ortalamalara göre 1. trimestirden 2. trimestıra geçişte bir artış, 2.trimestirden 3.trimestıra geçişte ise fark edilebilir bir azalma saptandı. PH grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görüldü (P=0,000). 1. trimestirden 2.trimestıra geçişte artma gözlemlendi. Ancak bu durumu 2. trimestirden 3. trimestıra geçişte küçük bir azalma takip etti. TE grubunda da SKI'de hamilelik boyunca istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi (P=0,000). Ortalamalara bakıldığında kademeli azalma saptandı (Tablolar 4.6-8).

**Tablo 4.6** SB grubunda hamilelik boyunca alınan periodontal ölçümlere ait bulgular

DEĞİŞKENLER	SB						
	1. trimestir		2. trimestir		3.trimestir		P değeri
	X	Sd	X	Sd	X	Sd	
<b>Ataşman seviyesi</b>	0	0	0	0	0	0	
<b>Cep derinliği</b>	1,56	0,24	1,74	0,28	1,74	0,28	0,000***
<b>GI</b>	0,11	0,12	0,16	0,12	0,16	0,12	0,000***
<b>PI</b>	0,30	0,07	0,14	0,09	0,14	0,09	0,000***
<b>SKI</b>	0,15	0,07	0,29	0,15	0,07	0,04	0,000***

\*\*\*, P<0,001 seviyesinde anlamlı

**Tablo 4.7** PH grubunda hamilelik boyunca alınan periodontal ölçümlere ait bulgular

DEĞİŞKENLER	PH						P değeri
	1. trimestir		2. trimestir		3.trimestir		
	X	Sd	X	Sd	X	Sd	
<b>Ataşman seviyesi</b>	0,11	0,26	0,11	0,26	0,11	0,26	0,319 <sup>NS</sup>
<b>Cep derinliği</b>	2,01	0,47	2,38	0,47	2,55	0,47	0,000***
<b>GI</b>	1,03	0,30	1,70	0,28	1,77	0,34	0,000***
<b>PI</b>	0,92	0,37	0,91	0,38	0,93	0,34	0,022*
<b>SKI</b>	0,43	0,21	0,71	0,15	0,63	0,13	0,000***

<sup>NS</sup>, anlamlı değil

\*, P<0,05 seviyesinde anlamlı

\*\*\*, P<0,001 seviyesinde anlamlı

**Tablo 4.8** TE grubunda hamilelik boyunca alınan periodontal ölçümlere ait bulgular

DEĞİŞKENLER	TE						P Değeri
	1. trimestir		2. trimestir		3.trimestir		
	X	Sd	X	Sd	X	Sd	
<b>Ataşman seviyesi</b>	0,12	0,26	0,12	0,26	0,12	0,26	0,251 <sup>NS</sup>
<b>Cep derinliği</b>	2,19	0,49	2,01	0,47	1,82	0,42	0,000***
<b>GI</b>	1,38	0,71	0,84	0,65	0,31	0,38	0,000***
<b>PI</b>	1,00	0,43	0,47	0,40	0,16	0,23	0,000***
<b>SKI</b>	0,64	0,23	0,46	0,17	0,17	0,12	0,000***

<sup>NS</sup>, anlamlı değil

\*\*\*, P<0,001 seviyesinde anlamlı

**Tablo 4.9** Her trimestir için belirlenen periodontal ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasına ait bulgular

DEĞİŞKENLER	Trimestir	SB	PH	TE	P değeri
		X	X	X	
Ataşman seviyesi	1	0,00	0,11	0,12	0,115 <sup>NS</sup>
	2	0,00	0,11	0,12	0,118 <sup>NS</sup>
	3	0,00	0,11	0,12	0,119 <sup>NS</sup>
Cep derinliği	1	1,56	2,01	2,19	0,000 <sup>***</sup>
	2	1,74	2,38	2,01	0,000 <sup>***</sup>
	3	1,74	2,55	1,82	0,000 <sup>***</sup>
GI	1	0,11	1,03	1,38	0,000 <sup>***</sup>
	2	0,16	1,70	0,84	0,000 <sup>***</sup>
	3	0,16	1,77	0,31	0,000 <sup>***</sup>
PI	1	0,30	0,92	1,00	0,000 <sup>***</sup>
	2	0,14	0,91	0,47	0,000 <sup>***</sup>
	3	0,14	0,93	0,16	0,000 <sup>***</sup>
SKI	1	0,15	0,43	0,64	0,000 <sup>***</sup>
	2	0,29	0,71	0,46	0,000 <sup>***</sup>
	3	0,07	0,63	0,17	0,000 <sup>***</sup>

<sup>NS</sup>, anlamlı değil

<sup>\*\*\*</sup>, P<0,001 seviyesinde anlamlı

Her trimestirdaki periodontal ölçümlerin gruplar arasındaki ikili karşılaştırılmasına ait bulgular tablo 4.9'da verilmektedir. Her trimestirin kendi içinde ataşman seviyesi açısından değerlendirilmesi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Ancak cep derinliği, GI, PI, SKI değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak çok anlamlı farklılıklar bulundu (tablo 4.9).

Hamilelik boyunca meydana gelen cep derinliğindeki değişimlerin farklılığını bulmak için yapılan varyans analizi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı fark (P=0,000) gözlenirken, Post Hoc (Tukey HSD) testinde SB ile TE grupları arasında 3. trimestirda istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi (P=0,709).

Benzer şekilde Post Hoc testiyle PI'nın değerlendirilmesinde SB ve TE grupları arasında 3.trimestirda istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirlendi (P=0,904).

#### 4.5 Dental Değerlendirmelere Ait Bulgular

Hamile bireylerin dentisyonu DMFT indeksi ile değerlendirildi. Populasyonun DMFT'si  $5,74 \pm 4,51$  olarak saptandı. Grupların DMFT'sine ait bulgular Tablo 4.10'da verilmektedir.

**Tablo 4.10** Grupların DMFT dağılımı

DMFT				
Gruplar	N	$\bar{X}$	$S_x$	SE
SB	22	5,77	5,58	1,19
PH	182	5,70	4,15	0,30
TE	65	5,86	5,10	0,63

#### 4.6 DDA için Risk Faktörlerinin Belirlenmesi

DDA'ya neden olan her bir risk faktörünün diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak değerlendirilmesine ait risk oranları Tablo 4.11'de verilmektedir.

Her risk faktörünün DDA üzerine etkisi bağımsız olarak değerlendirildiğinde; prenatal dikkat (OR=3,098), düzensiz fırçalama, (OR=6,662) ve periodontitis (OR=0,076) istatistiksel olarak anlamlı bağımsız birer risk faktörü olarak bulundu.

**Tablo 4.11** Risk faktörlerinin bağımsız olarak değerlendirilmesine ait bulgular

RİSK FAKTÖRLERİ		P	Odd Ratio	%95 Güven Sınırı
SİGARA İÇME		0,385 <sup>NS</sup>	0,517	0,117-2,286
GEBELİK SAYISI	1.gebelik	0,400 <sup>NS</sup>	0,690	0,290-1,638
	2.gebelik	0,854 <sup>NS</sup>	1,100	0,398-3,042
İDRAR YOLU ENF VARLIĞI		0,155 <sup>NS</sup>	1,890	0,786-4,544
ÖNCEKİ DDA VARLIĞI		0,602 <sup>NS</sup>	0,577	0,073-4,569
PRENATAL DİKKAT VARLIĞI		0,005 <sup>**</sup>	3,098	0,145-6,782
FIRÇALAMA ALIŞKANLIĞI	Düzensiz	0,014 <sup>*</sup>	6,662	1,457-30,469
	Hiç	0,524 <sup>NS</sup>	0,772	0,348-1,712
TANI	Periodontitis	0,017 <sup>*</sup>	0,076	0,009-0,627
	Gingivitis	0,643	0,613	0,077-4,874

<sup>NS</sup>, anlamlı değil

<sup>\*</sup>, P<0,05 seviyesinde anlamlı

<sup>\*\*</sup>, P<0,01 seviyesinde anlamlı

<sup>\*\*\*</sup>, p<0,001 seviyesinde anlamlı

Hamilelik ile ilgili değişkenlerin DDA ile ilişkisine ait bulgular tablo 4. 12'de verilmektedir. Gebelik ile ilgili değişkenler DDA'lı ve NDA'lı annelerde ki kare analizi ile incelendiğinde, prenatal kontrolün (P=0,003), tanının (P=0,000) ve fırçalama alışkanlığının (P=0,005) istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu.

Tablo 4.12 Hamilelik ile ilgili değişkenlerin DDA ile ilişkisine ait bulgular

DEğİŞKENLER		DDA	NDA	Toplam	Toplam/%	P
Gebelik Sayısı	1	14(%14,3)	84(%85,7)	98	36,4	0,554 <sup>NS</sup>
	2	7(%9,5)	67(%90,5)	74	27,5	
	3+	10(%10,3)	87(%89,7)	97	36,1	
Toplam		31(11,5)	238(88,5)	269	100	
Önceki DDA	var	1(%7,1)	13(%92,9)	14	5,2	0,598 <sup>NS</sup>
	yok	30(%11,8)	225(%88,2)	255	94,8	
Toplam		31(11,5)	238(88,5)	269	100	
Prenatal Kontrol	6'dan az	13(%22,4)	45(%77,6)	58	21,6	0,003**
	6 ve üstü	18(%8,5)	193(%91,5)	211	78,4	
Toplam		31(11,5)	238(88,5)	269	100	
İdrar yolu enfeksiyonu	var	8(%17,8)	37(%82,2)	45	16,7	0,150 <sup>NS</sup>
	yok	23(%10,3)	201(89,7)	224	83,3	
Toplam		31(11,5)	238(88,5)	269	100	
Tanı	periodontitis	15(%38,5)	24(%61,5)	39	14,5	0,000**
	gingivitis	15(%7,2)	193(%92,8)	208	77,3	
	sağlıklı	1(%4,5)	21(%95,5)	22	8,2	
Toplam		31(11,5)	238(88,5)	269	100	
Sigara Kullanımı	içmiyor	29(%12,1)	210(%87,9)	239	88,8	0,377 <sup>NS</sup>
	içiyor	2(%6,7)	28(%93,3)	30	11,2	
Toplam		31(11,5)	238(88,5)	269	100	
Fırçalama	hiç	13(%14)	80(%86)	93	34,6	0,005**
	düzensiz	16(%17,4)	76(%82,6)	92	34,2	
	düzenli	2(%2,4)	82(%97,6)	84	31,2	
Toplam		31(11,5)	238(88,5)	269	100	

<sup>NS</sup>, anlamlı değil

\*\* , P<0,01 seviyesinde anlamlı

\*\*\*, p<0,001 seviyesinde anlamlı

## 5. TARTIŞMA

Hamilelik fizyolojik bir olay olup, bu dönemle ilgili çalışmalar hamilelikte meydana gelen hormonal değişikliklerin oral dokular üzerine etkilerini araştırmaktadır.

Hugoson (1971), östrojen ve progesteron hormonlarının plazma seviyelerinin hamilelik boyunca gittikçe artan bir şekilde yükseldiğini ve dişeti inflamasyonunun şiddeti ile bu tip hormonların miktarı arasında pozitif ilişki olduğunu vurgulamıştır.

Periodontal hastalığın belirli formları daha sık kadınlarda özellikle hamilelikte, hormonal farklılıklar nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Dişetindeki değişiklikler, yetersiz hijyen ve bakteriyel plak birikmesiyle ilişkilidir (Romero ve ark.,2002).

Hamilelik sırasında periodontal sağlığa etki eden çeşitli etyolojik faktörler vardır. Bunlar: (1) Subgingival plak yapısındaki değişiklikler, (2) Anneye ait immün yanıt, (3) Seks hormon konsantrasyonlarının değişimi şeklinde sıralanabilir (Rose ve ark., 2000).

Amar ve Chung'un 1994 yılında yaptıkları bir çalışmada, ağız boşluğu üzerine hamileliğin dört ayrı patolojik etkisini göstermişlerdir. Bunlar sırasıyla; hamilelik gingivitis, hamilelik tümörü, periodontitis ve diş çürüğü şeklindedir.

Hamilelik gingivitis oldukça yaygın olup, hamile bayanlarda %30-100 arasında görülür (Löe ve Silness.,1963; Lundgren ve ark., 1973; Raber – Durlacher, 1994; Rose ve ark., 2000; Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003). Etiyolojik faktörleri farklı olan hamilelik gingivitis; kanama, eritem, ödem ve hiperplazi ile karakterizedir (Carranza ve ark., 2002, Rose ve ark., 2000). Mevcut gingivitis oranının hamileliğin en çok 2.-8. ayları arasında arttığı (ikinci trimesterde en yüksek seviyeye ulaşır), doğuma yakın dönemde belirgin bir azalma gösterdiği ve doğum sonrası 2. ayda tekrar eski halini aldığı bildirilmiştir ( Löe ve Silness 1963).

Ziskin ve arkadaşları (1933), değişen hormonal faaliyetlere bağlı olarak dişetlerinde bu patolojinin geliştiğini, irritasyon ya da travma gibi faktörlerin olayı daha karmaşık bir hale getirdiğini belirtmişlerdir.

Hamilelikte, anneye ait immün cevapta meydana gelen değişikliklerin, kronik gingivitis ile periodontitisin başlaması ve gelişmesinde önemli role sahip olduğu gösterilmiştir (O' Neil 1979; Rose ve ark., 2000; Mascarenhas ve ark., 2003).



2500g'ın altında doğan bebekler DDA'lı; 2500g'ın üstünde ve 37 haftadan sonra doğan bebekler NDA'lı olarak kabul edilir (Crowter, 1990; Offenbacher ve ark., 1996; Wessel ve ark., 1996; Tough ve ark., 2001; Rose ve ark., 2004). Otuzyed haftadan önce doğan bebekler ise EDDA'lı olarak nitelendirilir (Lopez ve ark., 2002b; Dasanayake ve ark., 2003).

Yaklaşık 9 ay 10 gün (40 hafta) sonunda, hamilelik olayı bebeğin doğumuyla son bulur. Bebeğin doğum ağırlığı, anne karnında sağlıklı büyüdüğünün ve geliştiğinin en önemli belirleyicisidir (WHO, 1984). DDA, gestasyonun kısalığı ve/veya IUGG'nin bir sebebi olarak ortaya çıkabilmektedir (Williams ve ark., 2000; Sanchez ve ark., 2004).

DDA'ya neden olan birçok risk faktörü araştırmacılar tarafından ortaya konmuştur. Bunlar: genetik ve konstitüsyonel faktörler, demografik ve psikososyal faktörler, obstetrik faktörler, beslenme ile ilgili faktörler, annenin gebelikte geçirdiği hastalıklar, toksik etkiler, prenatal bakım ve diğer riskler şeklinde sıralanabilir (Fanaroff ve ark., 1987; Kramer, 1987).

DDA'ya neden olan risk faktörlerinin çok iyi bilinmesi ve önlemlerin alınması oldukça önemlidir Ancak bu her zaman yeterli olmayabilir. Bilinen risk faktörleri görülmeden de %25 oranında EDDA'nın ortaya çıktığı bildirilmiştir (Offenbacher ve ark.,1996).

Periodontal hastalık, gram negatif bakterilerin neden olduğu kronik bir enfeksiyon olup gelişmekte olan fetusu direkt (bakteriyel ürünlerin translokasyonu) veya indirekt (anneye ait inflamatuvar mediatörlerin aktivasyonu) etkileyerek hamilelik sonucunu etkileyebilir (Dasanayake, 1998; Offenbacher ve ark., 2001; Romero ve ark., 2002; Davenport ve ark., 2002).

İnflame dişeti dokusu, proinlamatuvar sitokinleri (özellikle IL-1 $\beta$ , IL-6, PGE<sub>2</sub>) ve TNF $\alpha$ 'yı belirli miktarda salgılar. Bu faktörlerin konakta sistemik etkileri de mevcuttur (Lopez ve ark, 2002).

Normal doğum için gerekli olan biyolojik aktif moleküllerden TNF- $\alpha$  ve PGE<sub>2</sub>, enfeksiyon durumunda suni olarak yüksek seviyelere ulaşarak erken doğum eylemini tetikleyebilir (Offenbacher ve ark., 1996; Gibbs, 2001; Carranza ve ark., 2002).

Periodontal hastalığın fetus üzerine olumsuz etkileri göz önüne alınırsa, DDA ve ED'nin oluşmaması için bu hastalık görüldüğü andan itibaren tedavi altına alınmalıdır (Offenbacher ve ark., 2001).

Hamilelik sırasında OHE verilmeli ve hamile birey takip altında tutulmalıdır. Periodontal cerrahi işlemleri ise doğum sonrasına ertelenmelidir (Lindhe ve ark., 2003; Carranza ve ark., 2002).

Hamilelerde periodontitis tedavisi, hamileliğin yan etkilerini azaltabilir (Jeffcoat ve ark., 2001; Mitchell-Lewis ve ark., 2001). Ayrıca periodontal tedavinin prenatal bakımın bir parçası olarak düşünülmesi gerektiği de vurgulanmaktadır (Armitage, 2001).

### **5.1 Vakaların Seçilmesi, Çalışma ve Kontrol Gruplarının Oluşturulması**

Üç farklı merkezde yürütülen çalışmamıza 292 hamile birey dahil edildi. Bu bireylerden 4'ü ölü doğum, 4'ü çoklu gebelik ve 2'si abortus nedeniyle çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca 13 hamile birey, doğum kayıtlarına ulaşamaması nedeniyle çalışma dışında tutuldu ve böylelikle çalışmamız 269 hamile birey üzerinde tamamlandı.

Hamileliğin dişeti üzerine etkisi ve istenmeyen sonuçları üzerine birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda, yapılan araştırmanın türüne göre farklı sayılarda hamile bireylerden çalışma ve kontrol grupları oluşturulmuştur. Kimi araştırmalarda bireyin doğum sonrasında da ölçümleri yapılarak çalışmalar tamamlanmıştır. Anne adaylarının hamilelik süreçleri göz önüne alınırsa, konuyla ilgili çalışmalar için uzun bir süre gerekmektedir. Bu yüzden çalışmamıza 1 yıllık süre boyunca toplanan hamile bireyler dahil edilmiş ve doğum süreleri ile birlikte çalışmamız yaklaşık 2 yıllık bir zaman dilimi içinde gerçekleşmiştir. Çalışmamızda hamile bireylerin periyodonsiyumunda görülen değişiklikler, her üç trimesterde yapılan ölçümlerle değerlendirilmiş ve anne adayının periodontal durumu ile DDA'lı bebek dünyaya getirme sıklığı arasındaki ilişki incelenmiştir. Aynı zamanda tedavi gerektiren hastaların periodontal tedavileri yapılarak, yapılan tedavinin hamilelik üzerine etkisi araştırılmıştır.

Yalçın ve arkadaşları (2002), ilk trimestırda olan 22 hamile bireyde; Tilakaratne ve arkadaşları (2000), 47 bireyde; Dasanayake (1998), 110 bireyde; Mitchell-Lewis ve arkadaşları (2001), 213 bireyde; Dasanayake ve arkadaşları (2001), 448 bireyde; Davenport ve arkadaşları (2002), 743 bireyde çalışarak farklı konuları ele almışlardır. Çalışmamızdaki 269 olan birey sayısı literatürdeki pek çok çalışmadan daha fazla hasta sayısına sahiptir.

Hamilelik süresince hormonların neden olduğu dişetindeki değişiklikleri tespit etmek ve bunları trimestırlar boyunca ortaya koymak amacıyla, jinekolojik muayeneye gelen hamile bireylerden ilk trimestırda olanlar çalışmamıza dahil edildiler. Tek zamanlı yapılan ölçümlerde hastalık hakkında bilgi sahibi olunurken, hastalıklı bölgelerin aktif olup olmadığı anlaşılabilir. Bu dezavantajı ortadan kaldırmak için en az iki farklı zaman diliminde ölçüm yapılmalıdır (Offenbacher ve ark., 1996). Bizim çalışmamızda rutin klinik ölçümler 1., 2. ve 3. trimestırda birer kez olmak üzere üç defa tekrarlandı. Böylelikle hamilelik boyunca periodontal hastalığın seyri hakkında daha net bir bilgi sahibi olunurken hormonal değişikliklere bağlı fizyolojik olaylar da değerlendirilebildi. Yalçın ve arkadaşları (2002a,2002b); Machuca ve arkadaşları (1999) yapmış oldukları çalışmalarda tıpkı bizim çalışmamızda olduğu gibi her 3 trimestırda ölçümler yapmışlardır.

Diabet, hipertansiyon ve anemi gibi sistemik rahatsızlıkları olanlar, 17 yaşın altında ve 35 yaşın üzerinde olanlar, boyları 150cm'den kısa olanlar ile gebelik öncesi kilosu 45kg'dan az olan hamile bireyler çalışma dışında bırakıldılar. Yukarıda bahsedilen kriterler, DDA'ya neden olabileceği bildirilen risk faktörlerindedir (Neyzi ve ark., 1987; Fanaroff ve ark., 1987; Callan ve Witter, 1990). Periodontal hastalığın DDA üzerine etkisini ortaya koymak amacıyla bu risk faktörleri elimine edilmek istenmiştir.

Periodontal hastalığı etkilediği bilinen lokal faktörlerin eliminasyonu için dental açıdan şiddetli maloklüzyonu olan, ağız solunumu yapan ve hatalı restorasyonları olan hamile bireyler çalışma dışında tutuldular.

Ağız solunumu gingival dokuları dehidrate ederek inflamasyonu arttırabilir. Buna bağlı olarak bazı vakalarda dişeti büyümesi de ortaya çıkabilmektedir. Çapraşıklık olan bölgede dişlerin temizliği güç olduğundan inflamasyon gelişme riski düzgün

sıralanmış dişlere göre her zaman daha fazladır. Taşkın veya dişeti ile uyumsuz yapılan dental restorasyonlar, plak retansiyonu oluşturarak gingival inflamasyonun artmasına, kemik ve ataşman kaybına neden olabilirler (Rose ve ark., 2004).

Hamile bireylerde yapılan klinik periodontal ölçümler neticesinde çalışmamızda tanılar; sağlıklı dişeti, gingivitis ve periodontitis şeklinde konmuştur. Dört veya daha fazla dişin bir veya daha fazla yüzünde, cep derinliği  $\geq 4\text{mm}$  ve aynı alanda ataşman seviyesi  $\geq 3\text{mm}$  ise periodontitis olarak tanımlanır (Lopez ve ark. 2002b).

Çalışma popülasyonumuzdaki tanıları konan bireyler; SB, PH ve TE grupları olmak üzere üç farklı gruba ayrılmışlardır.

Başlangıçta; kontrol grubumuzu sağlıklı dişetine sahip hamile bireyler, çalışma grubumuzu ise periodontal hastalığa sahip ve tedavi görecektir hamile bireyler olarak planladık. Ancak periodontal hastalığa sahip hamile bireylerden büyük bir kısmı; ulaşım problemi, ekonomik yetersizlik ve eş baskısı gibi nedenlerden ötürü periodontal tedaviyi kabul etmediler. Böylece çalışma grubumuz periodontal hastalığa sahip olan ve tedavi gören hamile bireylerden, kontrol grubumuz ise sağlıklı dişetine sahip olan ve periodontal hastalığa sahip, ancak tedaviyi kabul etmeyen hamile bireylerden oluştu. Bu şekilde periodontal tedavinin, periyodonsiyuma ve DDA'ya etkileri tam olarak ortaya konulmaya çalışıldı.

Annenin sigara ve alkol kullanıp kullanmadığı, annenin son adet tarihi, gebelik sayısı, DDA'lı bebek dünyaya getirip getirmediği kaydedildi. Hamile bireylere aylık jinekolojik kontrollerine düzenli gelip gelemeyecekleri soruldu. Ayrıca doğum öncesindeki son kontrol seansında bebeğinin doğumuna kadar kaç defa jinekoloğa gittiği belirlendi. Hamilelik sırasında meydana gelen problemlerden idrar yolu infeksiyonu-BV varlığı ve bu hastalıklarla ilgili antibiyotik kullanıp kullanmadığı not edildi. Sosyoekonomik durum belirleyicisi olarak annenin-babanın mesleği, asgari ücret referans alınarak da maaşları öğrenildi. Sigara, alkol, gebelik sayısı, önceden DDA'lı bebek dünyaya getirip getirmediği, prenatal bakım, idrar yolu infeksiyonu ve sosyoekonomik durum DDA'ya neden olan risk faktörleri arasında gösterildiğinden anne adayının kişisel ve hamilelikle ilgili bilgileri olarak dikkatli bir şekilde not edildi. Annenin son adet tarihi bebeğin doğum haftasını belirlemek amacıyla kayıt edildi.

Annenin ağız bulgularını belirlemek amacıyla fırçalama alışkanlığı olup olmadığı, varsa hangi sıklıkla fırçaladığı dental durum olarak değerlendirildi.

Doğum sonrası bebeğe ait faktörlerden; bebeğin doğum ağırlığı, cinsiyeti, doğum tarihi, annenin kendisinden, telefon yoluyla veya hastane kayıtlarından öğrenildi. Tüm bu işlemler standardizasyonu sağlamak amacıyla tek bir klinisyen tarafından yürütüldü.

## 5.2 Periodontal ve Dental Değerlendirme

Çalışmamızda dental değerlendirme amacıyla; ağız içi muayeneleri yapılan hamile bireylerde çürük, eksik ve restorasyonlu diş sayıları belirlendi. DMFT indeksi toplumun çürük ve sonuçları açısından hangi seviyede olduğunu gösteren önemli bir indekstir.  $D+M+F/N=DMFT$  şeklinde hesaplanmaktadır (Yılmaz, 1993). Biz de dentisyonun değerlendirilmesinde DMFT indeksini kullandık.

Çalışmamızda periodontal durum hakkında daha detaylı bilgi elde edilmesi amacıyla Williams periodontal sondası ile her dişin 6 noktasından (mezyobukkal, midbukkal, distobukkal, mezyolingual, midlingual, distolingual) rutin klinik ölçümler (PI, GI, cep derinliği, ataşman seviyesi ve SKI) ilk trimestırdan başlayarak her trimestırdı 1 defa olmak üzere yapıldı. Önce Modifiye Silness-Löe'nün PI'sı, sonra Löe-Silness'in GI'sı alındı. Cep derinliği ölçümünü takiben sondalamada kanama indeksi (Badersten ve ark., 1984), 5 sn. beklenerek yapıldı. En son olarak mine sement hududu referans alınarak ataşman seviyesi ölçümleri yapıldı.

Machuca ve arkadaşları (1999), 130 hamile birey üzerinde yaptıkları çalışmalarında, periodontal durum hakkında daha detaylı bilgi elde etmek amacıyla rutin klinik ölçümleri (PI, GI, Cep derinliği, ataşman seviyesi) kullanmışlardır. Bu rutin klinik ölçümler çalıştıkları popülasyonun sınırlı sayıda olması nedeniyle, periodontal durum hakkında daha kapsamlı bilgilerin edinilmesini sağlamaktadır. Ancak rutin klinik ölçümlerin geniş popülasyonlarda uygulanabilmesi mümkün değildir.

Periodontal değerlendirmelerde kullanılan diğeri bir indeks sistemi CPITN, uygulama kolaylığı olan ve zaman kazandırması nedeniyle geniş popülasyonları kapsayan büyük çaplı araştırmalarda oldukça pratik bir yöntemdir. Miyazaki ve

arkadaşları (1991), 2424 hamile bireyin periodontal durumunu incelemek amacıyla yaptıkları kapsamlı çalışmalarında, CPITN indeksi kullanmışlardır. Yalçın ve arkadaşları (2002b), çalışmalarında klinik ölçümleri (PI, GI, cep derinliği), basit ve kolayca ayarlanabilen Williams periodontal sondası ile yapmışlardır. Davenport ve arkadaşları (1998), 50 hamile bireyin dahil olduğu pilot çalışmalarında, klinik verilerde duyarlılık elde edebilmek amacıyla her bir dişten 6 noktadan sondlamada kanama ve cep derinliği ölçümleri yapmışlardır.

Çalışma popülasyonumuz tanılarına göre 3 sınıfa ayrıldı. Bunlar: Sağlıklı dişeti, gingivitis ve periodontitis şeklindedir. Sağlıklı dişetine sahip bireylerin oranı %8,2 (22/269); gingivitisli bireylerin oranı %77,3 (208/269) ve periodontitisli bireylerin oranı %14,5'dir (39/269).

Hamilelik gingivitis oldukça yaygın olup, hamile bireylerde %30-100 arasında görülür (Löe ve Silness,1963; Lundgren ve ark., 1973; Raber – Durlacher, 1994; Rose ve ark., 2000; Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003).

Hugoson (1971), östrojen ve progesteron hormonlarının plazma seviyelerinin, hamilelik boyunca gittikçe artan bir şekilde yükseldiğini ve dişeti inflamasyonunun şiddeti ile bu tip hormonların miktarı arasında pozitif korelasyon olduğunu vurgulamıştır. Ayrıca sağlıklı dişetinin hamilelik boyunca etkilenmediğini, hamile bireyin periodontal sağlığının kontrol edilmesi ve plaksız bir ortam sağlanması halinde gingivitis görülme sıklığının % 0.03 olduğunu da bildirmiştir.

Hamileliğin 2. ve 3. trimesterında, progesteron ve östrojenin plazmadaki seviyesi sırasıyla; 100 ng/ml ve 6 ng/ml'ye çıkarak pik yapar. Hamilelikte görülen bu hormonal değişiklikler gingival dokuları etkiler. Dolaşımdaki artan progesteron seviyesi gingival kapiller damarlarda genişlemeye, geçirgenliğinin ve eksuda miktarının artışına neden olur. Bu da artan kanama eğiliminin ve kızarıklığın açıklayıcı nedeni olabilir (Yalçın ve ark., 2002b).

El- Ashiry ve arkadaşları (1971) Mısırlı hamile bireyler üzerinde yaptıkları bir çalışmada, hamilelikte görülen dişeti iltihabındaki artışın, hormonal değişikliklere bağlı olabileceğini bildirmişlerdir.

Samant ve arkadaşları (1976) yaptıkları çalışmalarında, dişeti inflamasyonunun ikinci trimesterde en yüksek seviyeye ulaştığını bildirmişlerdir. Benzer olarak Zaki ve

arkadaşları (1984), dişeti inflamasyonunun 14.-30. haftalarda yükseldiğini göstermişlerdir.

Tüm çalışmalar hamilelik döneminde gingivitis görülmesinin oldukça sık olduğunu belirtirken sonuçlar arasındaki farklılıklar, kullanılan indeks ve ölçüm metotlarına bağlanabilir (Sarlati ve ark., 2004).

Çalışma popülasyonumuzdaki gingivitis oranı %77.3 iken periodontitis oranı %14.5'dir. Bu sonuç, Samant ve arkadaşlarının (1976) iddia ettiği "gingival değişikliklerin periodontal değişikliklere nazaran daha belirgin olduğu" görüşü ile örtüşmektedir. Günümüze kadar yapılan çalışmalarda hamile bireylerde %30-100 arasında görülen gingivitis sıklığı, bizim çalışmamızda görülen %77.3 gingivitis sıklığı ile uyumludur. Hamilelikte görülen bu hormonal değişiklikler gingival dokuları etkileyerek gingivitis oranında artışa neden olabilir.

Casamassimo (2001), hamilelik sırasındaki hormonal değişikliklerin oral dokuları etkilediğini, hamilelik esnasında yaygın olarak gingivitis, nadiren de hamilelik tümörünün görüldüğünü bildirmiştir.

Carranza'nın idiasına göre hamilelik tümörü %1.8-5 arasında görülür. Lauisf'e (1983) göre bu oran % 0-5 arasında değişirken; Sarlati ve arkadaşları (2004), bu oranı %0.7 olarak göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda ise hamilelik tümörü vakasına rastlanılmadı.

Rutin klinik ölçümlerimizin değerlendirilmesi sonucunda SB, PH ve TE gruplarında; cep derinliği, GI, PI, SKI değerlerinin hamilelik boyunca istatistiksel olarak anlamlı değiştiği görüldü ( $p<0,001$ ).

Periodontal cep derinliği hamilelik boyunca anlamlı bir şekilde artış göstermekte, hamileliğin sonunda veya doğumdan hemen sonra da azalmaktadır (Löe ve Sillness, 1963; Arafat, 1974; Samant ve ark., 1976; Banacyz, 1978).

Miyazaki ve arkadaşlarının (1991) yaptıkları çalışmada; 4 mm veya daha fazla cebe sahip hastalarda cep derinliği hamilelik boyunca artarak 8. ayda maksimum değerine ulaşmıştır. 9. ayda kontrol düzeyindeki seviyesine doğru iyileşme göstermiştir. Hamile bayanlarda görülen bu artış periodontal yıkımdan ziyade gingival büyümeden kaynaklanmıştır.

Cohen ve arkadaşları (1971) yaptıkları çalışmada, hamilelik sırasında gingival-periodontal indekslerin önemli derecede yükseldiğini, ancak ataşman kaybının önemli olmadığını rapor etmişlerdir.

Löe ve Silness (1963), mevcut gingivitis oranının en çok hamileliğin 2.-8. ayları arasında arttığını, doğuma yakın belirgin bir azalma gösterdiğini ve doğum sonrası 2. ayda eski halini aldığını vurgulamışlardır.

Fernando ve Jiffry (1991) çalışmalarında 1. trimestirden 3. trimestıra doğru gingivite kademeli bir artış gözlemlendiğini, 7. ayda ise bu durumun pik yaptığını ve son ayda gingivitis şiddetinde bir azalma olduğunu bildirmişlerdir.

Zaki ve arkadaşları (1984), hamileliğin 14. ve 30. haftaları arasında gingival inflamasyonun arttığını bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda; **SB** grubunda 2. trimestirda cep derinliğinde ve GI'da bir artış olduğu ancak 3. trimestirda bu durumun değişmeden kaldığı, PI'da 2. trimestirda bir azalma olduğu ancak 3. trimestirda bu durumun değişmeden kaldığı, SKI'da ise 1. trimestirdan 2. trimestıra geçişte bir artış, 2. trimestirdan 3. trimestıra geçişte fark edilir bir azalma olduğu görüldü (Tablo 4.6).

**SB** grubunda cep derinliği ve GI'da hamilelik boyunca görülen bu artış hormon seviyelerinin yükselerek dişetini etkilemesine bağlı olabilir. Ancak 3. trimestirda bu durumun değişmeden kalması, hamileliğin son dönemlerindeki gingivitis şiddetinin azalmasından kaynaklanabilir. İlk trimestirda yüksek olan PI değeri hamileliğin ilk dönemlerinde görülen bulantı ve kusma nedeniyle hastanın dişlerini düzensiz fırçalamasından kaynaklanabilir. İkinci ve üçüncü trimestirda azalan bulantı ve kusma nedeniyle hastanın dişlerini düzenli fırçalamasıyla, PI değerlerinde iyileşme görüldü. SKI'da 1. trimestirdan 2. trimestıra geçişte artma, 2. trimestirdan 3. trimestıra geçerken görülen azalma, gingivitis şiddetinin önce artma sonra azalmasına bağlanabilir.

Louisf ve Kaye (1983), gingival değişikliklerin en çok kötü ağız hijyeni ve lokal iritanlarla, özellikle de bakteriyel plak ile ilişkili olduğunu, ancak hamileliğe eşlik eden hormonal ve vasküler değişikliklerin bu lokal iritanlara karşı inflamatuvar cevabı artırdığını rapor etmişlerdir.



Machuca ve arkadaşları (1999) 130 hamile bireyde yaptıkları çalışmada; hamilelikte izlenen gingivitisin, eğitim seviyesi ve önceki periodontal durum ile ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır.

Yalçın ve arkadaşlarının (2002b) çalışmasında, hamile bireyler her üç trimestırda gözlemlenerek klinik farklılıklar ortaya konmaya çalışılmıştır. PI, GI, ve cep derinliği ölçümlerinde sabit bir artış gözlemlenmiştir.

**PH** grubunda cep derinliğinde hamilelik boyunca kademeli artış izlenirken, GI'da 1.trimestırdan 2.trimestıra geçişte artış, 2.trimestırdan 3.trimestıra geçişte ise bu artışın azalarak devam ettiği saptandı. PI'da 1. trimestırdan 2. trimestıra geçişte bir azalma, 2.trimestırdan 3. trimestıra geçişte ise 1. trimestırdaki seviyesinden daha fazla bir artış izlendi. SKI'da 1. trimestırdan 2.trimestıra geçişte artma gözlemlendi. Ancak bu durumu, 2. trimestırdan 3. trimestıra geçişte küçük bir azalma takip etti (Tablo 4.7).

**PH** grubunda cep derinliği ve GI'da hamilelik boyunca kademeli bir artış görülmüştür. Hamile bireyde mevcut periodontal hastalığa bir de hormonal faaliyetlerin artışının eklenmesiyle mevcut tablo ağırlaşmış, cep derinliği ve GI'da artış görülmüş olabilir. PI'da birinci trimestırdan ikinci trimestıra doğru hafif düzeyde azalma izlenirken ikinci trimestırdan üçüncü trimestıra geçerken bir artma izlenmektedir. Sonuçta ikinci trimestırda görülen bu azalmanın nedeni olarak, PH grubundaki hamile bireylerin düşük sosyo-ekonomik seviye nedeniyle belki de ilk defa dişhekimiyle hamilelikleri döneminde karşılaşmaları ve ikinci ölçümün yapılacağı bir sonraki randevuda mahcup olmamak adına dişlerini fırçalayıp gelmeleri gösterilebilir. SKI'da değişim, birinci trimestırdan ikinci trimestıra geçerken bir artma, ikinci trimestırdan üçüncü trimestıra geçerken hafif bir azalma şeklinde görüldü. İkinci trimestırda hormonal etki nedeniyle alevlenen periodontal infeksiyon, hamileliğin sonuna doğru yine hormonal faaliyetin azalmasına bağlı olarak bir azalma göstermiş olabilir.

Silness ve Loe (1966), hamilelikte profesyonel bakımın titizlikle yapılması sonucunda dişeti iltihabının önlenebileceğini vurgulamışlardır.

Yalçın ve arkadaşları (2002b) yaptıkları çalışmada, basit önleyici oral hijyen programlarının, hamilelik boyunca dişeti sağlığını idame ettirebileceğini, bildirmişlerdir.

Yalçın ve arkadaşları (2002a) başarılı periodontal tedavilerle hamilelik gingivitisinin tedavi edilebileceğini, böylece PI, GI ve cep derinliği ölçüm skorları gibi klinik parametrelerde iyileşme görüldüğünü bildirmişlerdir.

**TE** grubunda cep derinliği ve SKI'da, hamilelik boyunca aşamalı bir azalma izlenirken GI'da 1.trimestirdan 2.trimestıra geçişte azalma, 2. trimestirdan 3. trimestıra geçişte ise daha belirgin bir azalma görüldü. PI'da 1. trimestirdan 2. trimestıra geçişte daha belirgin olmak üzere hamilelik boyunca azalma saptandı (Tablo 4.8).

**TE** grubunda hamilelik boyunca cep derinliği, GI, PI ve SKI değerlerinde görülen kademeli azalmanın nedeni olarak, uyguladığımız tedavinin başarısı, hastaların motivasyonu ve hekimleriyle uyumu gösterilebilir.

Ataşman seviyelerinin değerlendirilmesi sonucunda, PH grubunda ve TE grubunda hamilelik boyunca istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmedi (Tablo4.7-8).

Hamilelikte yükselen hormon seviyesi, periodontal ataşmanları etkilemez. Dokuz ay boyunca epitelyal bariyer, kanlanma ve bağ dokusu matriksinde yükselen hormon seviyeleri etki gösterebilirken; periodontal yıkım için bu süre yeterli değildir (Vittek ve ark., 1982; Staffolani, 1989).

Tilakaradne ve arkadaşları (2000), her 3 trimestirda ve doğum sonrası üç aylık dönemde izledikleri bireylerde ataşman seviyesinin değişmediğini bildirmişlerdir.

Hamilelik döneminde ve hatta hamilelik öncesinde optimal düzeyde plak eliminasyonu ile hamilelikte oluşacak problemlerin engelleneceği konusunda anneleri bilinçlendirmek oldukça önemlidir. Özellikle toplumumuzda, hamileliğin kaderiymiş gibi bilinen dişetlerinin hastalanması tabusunun yıkılması gerekir. Miyazaki ve arkadaşlarına (1991) göre, koruyucu programların yapılması; ileri ve komplike periodontal tedavilere gerekliliğin azalması açısından oldukça önemli bir yer tutmaktadır. Raber-Durlacher ve arkadaşları (1993) yaptıkları çalışmada, koruyucu periodontal tedavilerin sadece annenin ağız sağlığı üzerine değil, aynı zamanda anne karnında gelişen bebeğe de olumlu etkisinin olduğunu vurgulamışlardır.

Hamilelik sırasında OHE verilmeli ve hamile birey takip altında tutulmalıdır. Gerekli görüldüğünde diş taşı temizliği, kök yüzeyi temizliği, parlatma işlemleri uygulanmalıdır. Plak kontrolü dışındaki ileri dental tedavilerden hamileliğin ilk

trimestirinde ve 3. trimestirın son yarısında kaçınılmalıdır. Birinci trimestir, fetusun dış etkenlerden çok etkilendiği organogenez dönemidir. Ayrıca birey ilk trimestirda duygusal açıdan değişken olabilir. 3. trimestirın son yarısında ise uterus dış uyarılara karşı çok hassas olduğundan erken doğum riski ortaya çıkmaktadır. Psikolojik açıdan anne adayı 2. trimestirda kendini daha iyi hisseder. Bu yüzden 2. trimestir rutin dental tedaviler için en güvenli dönemdir. Aktif hastalıkların kontrolleri bu trimestirda yapılmalıdır. Periodontal cerrahi işlemleri doğum sonrasına ertelenmelidir (Casamassimo, 2001; Carranza ve ark., 2002; Lindhe ve ark., 2003).

Hamilelerde periodontitis tedavisi, hamileliğin yan etkilerini azaltabilir (Jeffcoat ve ark., 2001; Mitchell-Lewis ve ark., 2001). Ayrıca periodontal tedavinin prenatal bakımın bir parçası olarak düşünülmesi gerektiği de vurgulanmaktadır (Armitage, 2001).

Çalışmamıza katılan hamile bireylerden tedavi gereksinimi olup tedaviyi kabul edenlere Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji kliniğinde OHE, supra-subgival diştaşı temizliği, kök yüzeyi temizliği ve parlatma işlemleri en güvenli üç ay olan 2. trimestirda uygulandı.

Dentisyonun değerlendirilmesinde DMFT indeksi kullanılmaktadır. DMFT ile kişi başına düşen çürük sayısı, eksik ve dolgulu dişler hesaplanmış olur. Böylece her bölgenin ağız diş sağlığı haritası meydana getirilerek bölgelerin ihtiyacı olan hizmetler daha rahat tespit edilebilmektedir (Yılmaz,1993).

Şaklar (1998), 326 bayan hasta üzerinde yaptığı çalışmasında 16-35 yaş grubunda DMFT'yi 9.8 olarak tespit etmiştir. 1982 yılında Dünya Sağlık Asamblesinde belirlenen kabul edilebilir ağız sağlığı düzeyinin DMFT'si, 18-44 yaş arasında 4 ile 6 arasında değişmektedir (Namal ve Can, 2002). Bizim çalışmamızda ise DMFT değeri 5,74 olarak bulundu. Bu değer de 1982 yılında yayınlanan kabul edilebilir ağız sağlığı aralığında yer almaktadır.

### **5.3 DDA ve Risk Faktörleri**

Bebeğin doğum ağırlığı, anne karnında sağlıklı büyüdüğünün ve geliştiiğinin en önemli belirleyicisidir. (WHO, 1984). DDA'ya sahip bebeklerin büyük bir kısmı anne

karnında ölürlen, doğmayı başarabilen bebeklerde; nörogelişimsel problemler, solunum problemleri, konjenital anomaliler ve yenidoğan yoğun bakımı yüzünden komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (Dasanayake, 1998).

Gelişmiş ülkelerde DDA'lı yenidoğan oranı % 4-5 civarındadır. Ülkemizde bu oran %7-8 olarak bildirilmesine rağmen, özellikle az gelişmiş yörelerde bu rakam daha yüksektir. DDA oranının gelişmekte olan ülkelerde yüksek olması, konunun daha çok sosyal ağırlıklı olduğunu ortaya koymaktadır (Unicef, 1990).

Bizim çalışma popülasyonumuzdaki DDA insidansı %11.5'dir (31/269). Bu değerin yüksek çıkmasında, çalışma popülasyonumuzdaki hamile bireylerin düşük sosyo-ekonomik seviyeye sahip olması ve artan sezeryan doğumları gösterilebilir.

Hamile bireyin yaşı, boyu, gebelik öncesi ağırlığı, sigara ve alkol kullanımı, daha önceki gebelik sayısı, gebelikte geçirdiği hastalıklar, önceden DDA'lı bebek dünyaya getirip getirmediği, düzenli olarak jinekolojik kontrollere katılıp katılmadığı, sosyo-ekonomik düzeyi, fırçalama alışkanlığı ve mevcut periodontal durumu DDA'ya neden olan risk faktörleri olarak gösterilmiştir (Fonaroff ve ark., 1987; Kramer, 1987).

Annenin gebelik yaşının, DDA için önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. 17 yaşın altındaki (Adölesan yaş) ve 35 yaşın üzerindeki gebeliklerin, doğacak bebek üzerinde olumsuzluk yarattığı kanıtlanmıştır (Crosse ve ark., 1971; Gürgüç, 1978; Eisner ve ark., 1979; Fonaroff ve ark., 1987).

Bazı çalışmalarda ise annenin ilerlemiş yaşının, hamileliğin sonucuna olumsuz bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir (Aldos ve ark., 1993).

Bizim çalışmamıza, DDA riskini artıracak endişesiyle 18 yaş altı ve 35 yaş üzeri olan hamile bayanlar dahil edilmedi. Çalışmamızdaki grupların yaş ortalaması; SB grubunda 25.95±4.43, PH grubunda 26.24±4.83, TE grubunda ise 26.60±4.5 olup yaş ortalaması açısından gruplar arasında bireylerin dağılımı homojendir (Tablo 4.1).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda, boyları 148.5 cm'den kısa olan anne adaylarının DDA'lı yenidoğan doğurmaya eğilimli oldukları gösterilmiştir (Tümerdem ve Coşkun, 1984; Neyzi ve ark.,1986; 1987). Bu yüzden boyları 150 cm'den kısa olan bireyleri çalışmamız dışında tuttuk. Çalışmamızdaki grupların boy ortalamaları; SB grubunda 160.31cm.±5.35cm., PH grubunda 160.08cm.±5.58cm., TE grubunda ise

161.63cm.±6.30cm. olup boy ortalaması açısından gruplar arasında bireylerin dağılımı homojendir (Tablo 4.2).

Annenin vücut ağırlığı, bebeği besleme yeteneğinin önemli bir belirleyicisidir. Annenin fetal, çocukluk ve adölesan dönemdeki beslenmesi; annenin vücut ağırlığını oluşturur. Hamilelikte annenin beslenmesinin, doğum ağırlığı üzerine etkisi azdır (Williams ve ark., 2000).

DDA'lı yenidoğan dünyaya gelmesinde annenin gebelik öncesi ağırlığının da etkili olduğu düşünülmekte ve anne ağırlığının 45 kg'dan az olması risk olarak kabul edilmektedir (Miller, 1985; Neyzi ve ark., 1986; Callan ve Witter, 1990). Bizim çalışmamızda 45 kg'ın altında hiçbir hamile bireye rastlanmadığından istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

Karbon monoksitin oluşturduğu hipoksinin, doğum ağırlığında yaklaşık 150-200 g azalmaya neden olduğu, sigara içen gebelerin içmeyenlere göre DDA'lı yeni doğana sahip olma olasılığının 2 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (Comstock ve ark., 1971; Meyer ve Tonascia, 1977; Peacock ve ark., 1991). Günde 1-9 sigara içenler ile günde 10 sigaranın üzerinde sigara tüketenler, hiç sigara içmeyenlerle karşılaştırılmış ve ED için olasılık oranları sırasıyla 1,4 ve 1,6 olarak gösterilmiştir (Cnattingius ve ark., 1999).

Öte yandan, NDA'lı bebek dünyaya getiren anneler ile DDA'lı bebek dünyaya getiren annelerin sigara içme oranının benzer olmasına rağmen, sigara içmenin EDDA ile ilişkisi gösterilememiştir (Lopez ve arkadaşları, 2002b).

Çalışmamızda hamilelik döneminde sigara içme alışkanlığı; hiç sigara içmeyen, günde 10 taneden az içenler ve günde 10 taneden fazla içenler olmak üzere üç grup halinde incelendi. Günde 10 taneden fazla sigara içene rastlanılmadığından bu grup istatistiksel olarak değerlendirilmedi. Sigara içme alışkanlığı; içiyor (günde 10 taneden az) ve içmiyor olarak ele alındı. İçenlerin ve içmeyenlerin gruplar arası dağılımı homojen olup istatistiksel açıdan bir anlam ifade etmemektedir. Risk faktörlerinin bağımsız olarak değerlendirildiği çalışmamız verilerine göre, günde 10 taneden az sigara içme DDA'yı etkileyen istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü değildir (Tablo 4.11). Bulgumuz Lopez ve arkadaşlarınıninki ile uyumludur.

Diğer bir risk faktörü olan alkol tüketimiyle ilgili olarak alkol kullanan hamile bireye rastlanılmadığından değerlendirme yapılmadı.

Genellikle ilk gebelik ürünü olan bebekler sonrakilere göre daha düşük ağırlıkta doğarlar (Robertson, 1986). Bu nedenle ilk doğumlarda DDA'lı bebek insidansının yüksek olduğu ancak sonrakilerde düştüğü belirtilmiştir (Crosse, 1971).

Çalışmamızda gebelik sayısının; 1. gebelik, 2. gebelik, 3. gebelik veya üzeri olmasının DDA açısından istatistiksel önemi yoktur (Tablo 4.11). Ayrıca SB, PH ve TE gruplarındaki gebelik sayılarının dağılımı homojendir (Tablo 4.4). Yüceokur (1991), çalışmasında 1. gebelik, 4. ve üzeri gebelik sayısının DDA açısından istatistiksel olarak önemli olmadığını benzer şekilde göstermiştir.

EDDA'lı doğumların ana nedenlerinden biri de anneye ait enfeksiyondur. EDDA vakalarının %30-50'sinden enfeksiyonun sorumlu olduğu belirtilmiştir (Mc Gaw, 2001).

Offenbacher ve arkadaşları (2001), anneye ait enfeksiyonun sadece fetal membran ve tabakalarını hedef alarak büyümeyi bozmak ve prematüriteyi arttırmakla kalmadığını; aynı zamanda yenidoğan sağlığı üzerine de olumsuz etkilerde bulunabileceğini bildirmişlerdir.

Bakteriel vaginozis (BV) vajinanın gram negatif anaerobik bir enfeksiyonu olup üriner enfeksiyon ile birlikte EDDA için en iyi bilinen risk faktörleri arasındadır. Ancak Lopez ve arkadaşları (2002b), enfeksiyon ve EDDA arasında bir ilişki gösterememişlerdir. Sebep olarak uygulanan antibiyotik tedavisiyle bu enfeksiyonların elimine edilmesi gösterilmiştir.

Çalışmamızda idrar yolu enfeksiyonu geçiren hamile bireylerin gruplar arasındaki dağılımı homojendir (Tablo 4.4). Risk faktörlerinin bağımsız olarak değerlendirildiği çalışmamız istatistiksel verilerine göre, idrar yolu enfeksiyonu DDA'yı etkileyen bağımsız bir risk faktörü değildir (Tablo 4.11). Enfeksiyon nedeniyle hamile bireyin antibiyotik kullanması, DDA'lı bebek dünyaya gelme riskini azaltmış olabilir. Çalışmamızdaki antibiyotik kullanımı oranları ile idrar yolu enfeksiyonuna sahip olanların oranı birbirine paralellik göstermektedir (Tablo 4.4). Sonuçlarımız Lopez ve arkadaşlarının (2002b) görüşlerini desteklemektedir.

Periodontal hastalık, gram negatif bakterilerin neden olduğu kronik infeksiyöz bir hastalıktır (American Academy of Periodontology, 2001). Sub-klinik ve kronik infeksiyonlar, hem DDA hem de ED riskini önemli ölçüde artırmaktadırlar (Romero ve Mazor, 1988; Rose ve ark., 2004).

Kronik periodontal inflamasyondan sorumlu olan anaerob ve gram negatif çubuk bakteriler, BV'de de gösterilmiştir. Hem BV'de hem de periodontitiste anaerobların aşırı çoğalması söz konusudur. Anaerob olan bakterilerin çoğu periodontal hastalık ile de ilişkilidir (Jeffcoat ve ark., 2001). Aynı zamanda periodontal hastalıktaki gram negatif bakteriler, ürogenital sistem içerisindeki gram negatif bakterilerin invazyonuna ve seçici olarak büyümelerine neden olabilirler (Carranza ve ark., 2002).

DDA'ya neden olan risk faktörlerinin çok iyi bilinmesinin ve buna göre önlemlerin alınmasının her zaman yeterli olamayacağı, bilinen risk faktörleri olmadan da %25 oranında EDDA'nın görülebileceği bildirilmiştir (Offenbacher ve ark.,1996).

Dasanayake ve arkadaşları (2001), yapmış oldukları çalışmada şiddetli ve yaygın periodontal hastalığa sahip hamile bireylerin 7-8 kat daha fazla EDDA'lı bebek dünyaya getirdiğini, yaklaşık olarak %18 EDDA oranının periodontal hastalıkla ilişkili olabileceğini bildirmişlerdir.

Hamilelik döneminde görülen periodontal infeksiyonların, anne karnındaki fetusun büyüme ve gelişimine olumsuz etkisinin olduğu son yıllarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Collins 1994a; 1994b; Offenbacher ve ark., 1996, Hill ve ark. 1998; Dasanayake 1998, Mitchel Lewis ve ark., 2001; Jeffcoat ve ark., 2001; Moliterno ve ark., 2005; Noack ve ark., 2005). Lopez ve arkadaşları (2002b), EDDA meydana gelmesinde en güçlü risk faktörü olarak periodontal hastalığı göstermişlerdir. Öte yandan Davenport ve arkadaşları (2002), anneye ait periodontal hastalık ile EDDA riskinin arttığına ilişkin bir kanıt bulamamışlardır.

Periodontal tanı çalışmamızda; sağlıklı dişetine sahip (%8,2), gingivitisi olan (%77,3) ve periodontitisi olan (%14,5) bireyler şeklinde 3 gruba ayrıldı. Her risk faktörünün DDA üzerine etkisi bağımsız olarak değerlendirildiğinde; periodontitis istatistiksel olarak anlamlı bağımsız bir risk faktörü olarak bulundu (Tablo 4.11). Buna sebep olarak gram negatif bakterilerin neden olduğu kronik infeksiyöz bir hastalık olan

periodontitisin, direkt veya indirekt olarak anne karnındaki fetusun büyüme ve gelişimine olumsuz bir etkide bulunarak bebeğin doğum ağırlığında azalmaya neden olması gösterilebilir. Bu sonuç son yıllarda yapılan çalışmalarla uyum içerisindedir (Dasanayake, 1998; Offenbacher ve ark., 2001; Romero ve ark., 2002; Davenport ve ark., 2002).

Anne adayının önceki DDA hikayesinin, şu anki hamileliğindeki DDA'lı bebek dünyaya getirme riskini %10 oranında arttırabileceği bildirilmiştir (Wessel ve ark., 1996).

Lopez ve arkadaşları (2002b), önceki EDDA ve şu anki EDDA arasında bir ilişki kurulabileceğini ancak bu ilişkinin temelinde yatan faktörlerin bilinmediğini, son zamanlarda EDDA ile ilgili olduğu düşünülen periodontal hastalığın bu ilişkide rol oynayabileceğini ifade etmişlerdir.

İstatistiksel değerlendirme sonuçlarına göre çalışmamızda önceden dünyaya gelen DDA'lı bebek varlığı her 3 grupta homojen olup (Tablo 4.4) önceden varolan DDA'nın DDA için istatistiksel olarak bir risk oluşturmadığı tespit edildi (Tablo 4.11). Sonucun böyle olmasının nedeni olarak da önceki DDA oranının, her 3 grupta oldukça az sayıda olması gösterilebilir.

Annenin kendi sağlığını yitirmeden bebeğinin gelişimi için neler yapması gerektiği konusunda sürekli doktor kontrolünde olması oldukça önemlidir. Gebelik sırasında sağlık personeli tarafından yapılacak kontrol muayenelerinin, mümkün olduğu kadar erken başlaması, yeterli sayıda ve nitelikte olması; mevcut olan veya yeni çıkacak bazı riskleri ortadan kaldırıp, bebeğin zamanında ve normal ağırlıkta doğmasını sağlayabilir (Avery ve ark., 1984).

Dasanayake ve arkadaşları (1998,) DDA'lı bebek dünyaya getiren annelerde prenatal bakımının daha az olduğunu göstermişlerdir. Ancak Kürklü (2003) yapmış olduğu doktora çalışmasında, prenatal bakım ile DDA arasında anlamlı bir ilişki göstermemiştir.

Altıdan az prenatal bakım veya hamilelik sırasında az kilo alınması, prenatal bakımın yetersiz olduğunun bir göstergesidir; bu durum da EDDA için yüksek bir risk faktörüdür (Lopez ve ark., 2002b).



Çalışmamızda prenatal bakım 6'dan az ve 6 veya üzeri olarak iki alt grupta incelendi. Prenatal bakımın gruplar arasındaki dağılımı homojen olup istatistiksel açıdan bir anlam ifade etmemektedir (Tablo 4.4). Öte yandan prenatal bakım sayısı DDA için bağımsız risk faktörlerinin değerlendirildiği analiz sonucuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörüdür (Tablo 4.11). Anne adayının hamileliği boyunca ortaya çıkabilecek hastalıklardan korunmasında, fetusun büyüme-gelişiminin izlenmesi ve gerekli takviyelerin zamanında yapılmasında (vitamin, antibiyotik gibi) kadın doğum uzmanının kontrollerinin büyük önemi olduğunu çalışmamız desteklemekte olup Dasanayake ve arkadaşlarının (1998), Lopez ve arkadaşlarının (2002a) sonuçları ile paralellik göstermektedir.

Sosyo-ekonomik düzeyin belirlenmesinde kullanılan annenin eğitimi, babanın eğitimi ve ailenin gelir düzeyi gibi kriterler doğum ağırlığını etkilemektedir. Bu koşullardaki farklılıklar; beslenme, barınma ve sağlık bakımı gibi konuları olumlu veya olumsuz şekilde etkileyerek doğum ağırlığında değişikliğe neden olmaktadır (Chetrit ve ark., 1990).

Mitchel-Lewis (2001) azınlıklar üzerine yaptığı çalışmada DDA' lı bebek dünyaya getiren annelerin tamamına yakınının sosyoekonomik seviyelerinin düşük olduğunu vurgulamıştır. Ancak bu çalışmaların aksine Lopez ve arkadaşları (2002), DDA ve gelişim geriliği için öğrenim seviyesinin anlamlı bir risk faktörü olmadığını belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızdaki hamile bireylerin %91,8'i (247/269) ev hanımı olup çalışanların oranı sadece %8,2'dir. Anne-babanın meslek ve gelirleri göz önüne alındığında tüm çalışma popülasyonumuzun sosyo ekonomik seviyesi düşük olarak nitelendirilebilir (Tablo 4.3). Sosyo-ekonomik düzeyin belirlenmesi oldukça güç olup bir çok faktörden (gelir düzeyi, eğitim-meslek, beslenme, barınma gibi) etkilenmektedir. Bu nedenle çalışma gruplarımızdaki bireylerin sosyo-ekonomik düzeylerindeki farklar sadece devlet hastanelerinde çalışarak giderilmeye çalışılmıştır.

Offenbacher ve arkadaşları (1998), bakteriyeminin plasental dokulara ulaşması halinde doğumun başlaması için inflamatuvar bir dürtünün ortaya çıkacağını bildirmişlerdir. Ayrıca fazla miktarda plak ve dişeti inflamasyonu olan bireylerde, gram negatif bakteriyeminin oluşma potansiyelinin yüksek olduğunu iddia etmişlerdir.

Hamilelik dönemindeki hijyen düzeyi, hem annenin oral sağlığı hem de bebeğin intrauterin gelişimi için oldukça önemlidir. Hamilelik dönemindeki periodontal bakım yokluğunun önemini vurgulayan çalışmalar, zayıf oral hijyen ve plak akümülyasyonunun bazı periodontal lezyonların oluşumuna öncülük edeceğini göstermektedir (Löe ve Silness.,1968; Arafat ve ark.,1974; Machuca ve ark.,1999).

Fırçalama alışkanlığı çalışma popülasyonumuzda; dişlerini hiç fırçalamayanlar, düzenli diş fırçalama alışkanlığı olanlar ve olmayanlar şeklinde 3 farklı gruba ayrıldı. Bu grupların belirlenmesinde hastaların verdiği bilgiler esas alındı. Fırçalama alışkanlığının dağılımı analiz edildiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak çok anlamlı fark olduğu saptandı (Tablo 4.4).

SB grubunda dişlerini düzenli fırçalayanların oranının fazla olması, elbette ki beklenen bir olaydır. Hiç fırçalamayanların en fazla görüldüğü PH grubunda periodontal inflamasyonun artışı, fırçalama alışkanlığının olmaması ile ilişkilidir. Düzensiz fırçalayanların en fazla görüldüğü grup, TE grubu olup bu gruptaki hamile bireylerin az da olsa ağız bakımı konusunda bilinçli oldukları ve bu nedenle de periodontal tedaviyi kabul ettikleri olasıdır.

Çalışmamızda düzensiz fırçalama, DDA'yı etkileyen istatistiksel olarak anlamlı bağımsız bir risk faktörü iken, hiç fırçalamamanın DDA'yı etkilemediği görüldü (Tablo 4.11). Çıkan bu sonuç oldukça şaşırtıcıdır. Ancak tablo 4.12'de görüldüğü gibi toplam 31 DDA'lı vakanın 16'sı, dişlerini düzensiz fırçalıyorken hiç fırçalama yapmayanların sayısı ise sadece 13'tü. Düzensiz fırçalamanın DDA için risk faktörü olması, düzensiz fırçalama yapan bireylerin sayısının hiç fırçalama yapmayan bireylerden fazla olmasıyla veya düzensiz fırçalama sırasında fırça travmasına bağlı olarak kanamayla ortaya çıkan bakteriyeminin indirekt olarak fetusu etkilemesi ile açıklanabilir.

Hamilelik döneminde optimal düzeyde ağız hijyeninin sağlanması ile hamilelikte oluşacak problemler ortadan kalkacağından anneleri bilinçlendirmek oldukça önemlidir. Periodontal tedavinin ED riskini azalttığına dair gerçekten bir kanıtın olup olmadığı sorusu sıklıkla karşımıza çıkar. Vaka kontrol çalışmaları, prospektif çalışmalar ve kontrolsüz müdahale çalışmaları bu konuda yetersiz kalırken sadece kontrollü müdahale çalışmaları, tedavi ve hamilelik sonucu arasında net bir neden sonuç ilişkisi gösterir (Jeffcoat ve ark., 2001a).

Lopez ve arkadaşlarının (2002b) yaptığı randomize klinik çalışmada, hamileliğin 28. haftasından önce marjinal periodontitis tedavisi görenlerde EDDA'lı bebek görülme sıklığı, tedavilerini doğum sonrasına erteleyenlere göre daha düşük bulunmuştur.

Mitchell-Lewis ve arkadaşları (2001) tarafından yapılan çalışmada, EDDA insidansı tedavi görmeyen grupta %18.9, tedavi gören grupta %13.5 olarak gösterilmiştir. Ancak bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bir değere ulaşmamıştır.

Çalışma popülasyonumuzdaki periodontal hastalığa sahip birçok hamile birey, çeşitli nedenlerden ötürü periodontal tedavi görmek istemedi. Bu yüzden periodontal hastalığa sahip hamile bireylerden tedavi görmeyenler (PH), sağlıklı bireylerden (SB) oluşan grupla birlikte kontrol grubuna; tedavi görenler (TE) ise çalışma grubuna dahil oldu. NDA'lı ve DDA'lı bebeklerin bu gruplar arası dağılımı Tablo 4.5'de verilmiş olup istatistiksel açıdan önem arz eder.

Periodontal tedavinin bebeğin doğum ağırlığına etkisi konusunda yapılan çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Mitchell-Lewis tedavi görmeyen grupta EDDA insidansını %18,9 gösterirken çalışmamızda PH grubunda bu oran %16.5 dir. Ancak bizim çalışmamızdaki TE grubunda hiçbir DDA'lı bebeğe rastlanılmamıştır (%0), Bu oran Mitchell-Lewis'in tedavi gören grubundaki %13.5'lik orandan oldukça farklıdır. Bu farklılığın ortaya çıkmasında birçok faktör (demografik, obstetrik, dental gibi) rol oynamış olabilir. Ama bu farklılığın oluşmasında bize göre en önemli etken; sınırlı sayıdaki TE grubumuzda hamile bireylerin kendi arzularıyla tedaviyi kabul ettikleri ve etkin bir şekilde periodontal tedavi görerek uzun süre kontrol altında tutulmaları gösterilebilir.

Diğer bir önemli nokta ise, sağlıklı grubumuzda da DDA'lı bebek görülme oranı %4.5 (1/22) olup oldukça düşüktür. Bu da periodontal hastalığın, DDA'lı bebek dünyaya gelmesinde oldukça önemli bir risk faktörü olduğunun göstergesidir.

Çalışmamızdaki hamilelik süresince hamile bireylerin periyodonsiyumlarında izlenen değişiklikler ve bu bireylerin DDA'lı bebek dünyaya getirme sıklığı ile ilgili bulguları değerlendirildiğinde; periodontal durum ile DDA'lı bebek dünyaya getirme sıklığı arasında pozitif bir ilişkiden söz etmek mümkündür. Periodontal hastalıkları olup

tedavileri yapılan gruptaki DDA oranlarının düşüklüğü de periodontal hastalığın DDA için bağımsız bir risk faktörü olduğu tezini desteklemektedir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Hamile bireylerde periodontal durumun ve düşük doğum ağırlıklı bebek dünyaya getirme sıklığının kıyaslamalı incelendiği çalışmamızda, şu sonuçlar elde edilmiştir:

*Periyodonsiyumun ve periodontal tedavinin, periodontal hastalık değerlendirme kriterlerine etkisinin değerlendirildiği çalışmamızın ilk bölümünde;*

1. Sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubunda (SB), hamilelik boyunca cep derinliği ve GI'da artma ile PI ve SKI'da azalma görüldü.
2. Periodontal hastalıklı ancak tedavi edilmeyen bireylerden oluşan kontrol grubunda (PH), hamilelik boyunca ataşman seviyesinin değişmeden kaldığı, cep derinliği, GI, PI ve SKI'da görülen artmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu izlendi.
3. Periodontal hastalıklı ancak tedavi gören bireylerden oluşan çalışma grubunda (TE), hamilelik boyunca ataşman seviyesinin değişmeden kaldığı, cep derinliği, GI, PI ve SKI'da görülen azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.
4. Gruplar arasındaki karşılaştırmada, 3. trimesterde cep derinliği ve PI ölçümlerinde SB ve TE grupları arasında istatistiksel olarak fark olmadığı saptandı.

*DDA'ya neden olan risk faktörlerinin ve periodontal hastalık DDA ilişkisinin değerlendirildiği çalışmamızın ikinci bölümünde,*

5. Çalışma popülasyonunda 1 birey hariç DDA görülen tüm bireylerin periodontal hastalığa sahip olduğu görüldü.
6. Kronik infeksiyöz bir hastalık olan periodontitisin, DDA'yı etkileyen bağımsız bir risk faktörü olduğu görüldü.
7. Hamilelik süresince anne adayının yeterli sayıda doktor kontrolünde olmamasının DDA'yı arttırdığı görüldü.
8. Periodontal hastalıkla yakın ilişkisi olan düzensiz fırçalama alışkanlığının, DDA'yı etkileyen diğer bağımsız bir risk faktörü olduğu görüldü.

9. Hamilelik sürecinde periodontal tedavi uygulanan periodontal hastalığa sahip bireylerde DDA riskinde önemli ölçüde azalma saptandı.
10. Gebelik sayısı, idrar yolu enfeksiyonu ve önceki DDA varlığının; DDA riskini arttırmadığı görüldü.

Yarınlarmız olan çocukların sağlıklı doğup büyümeleri ve annelerin sağlığının korunması için, eğitim sektöründen sağlık sektörüne kadar bir çok kesime görev düşmektedir. DDA'ya neden olan bir çok faktör, az bir masraf ve basit önlemlerle ortadan kaldırılabilir. Periodontal problemlerin başlamaması ve başlamış olanların da tedavisinin yapılabilmesi için oluşturulacak çeşitli programlar ile dişhekimleri ve özellikle periodontologlar üzerlerine düşeni yapmalıdırlar. Böylelikle azalan risk faktörleriyle birlikte DDA'lı bebek sayısı azalırken annenin sağlık düzeyi de yükselecektir.

## 7. KAYNAKLAR

- Aldous, M.B., Edmonson, M.B. (1993). Maternal age at first childbirth and risk of low birth weight and preterm delivery in Washington State. *JAMA*, (270), 2574-2577.
- Amar, S., Chung, K.M. (1994). Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodontol 2000*, (6), 79-87.
- American Academy of Periodontology, 2001, (as guated) Sanchez, A.R., Kupp, L.I., Sheridan, P.J., Sanchez, D.R. (2004). Maternal cronic infection as arisk factor in preterm low birth weight infants: The link with periodontal infection. *J Int Acad Periodontol*, (6/3), 89-95.
- Arafat, A.H.(1974). Periodontal status during pregnancy . *J. Periodontol*, (45), 641-643.  
(as guated) Tilakaratne, A., Soory, M., Ranasinghe, A.W., Corea, S.M.x., Ekanayake, S.L., De Silva, M. (2000). Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Perodontol*, (27), 787-792.
- Armitage, G.C. (2001). Periodontal disease and pregnancy: Discussion, conclusions, and recommendations. *Ann Periodontol*, (6), 189-192.
- Avery, M.E., Taeusch, H.W. (1984). Schaffer's Dissases of the Newborn, **5 th edition**, WB Saunders Company, Philadelphia.
- Badersten, A., Nilveus, R., Egelberg, J. (1984). Reproducibility of probing atachment level measurements. *J Clin Periodontol*, (11), 475-485.
- Buduneli, N., Baylas, H., Buduneli, E., Türkoğlu, O., Köse, T., Dahlen, G. (2005). Periodontal infections and preterm low birth weight: a case control study. *J Clin Periodontol*, (32), 174-181.
- Brocklehurs, T. (1999). P.Infection and preterm delivery. *BMJ*, (318), 548-549.
- Callan, N.A., Witter, F.R. (1990). Intrauterine growth retardion: Characteristics, risk factors and gestational age. *İnt J Gynecol Obstet*, (33), 215-220.
- Casamassimo, P.S. (2001). Maternal oral health. *Dent Clin North Am*, 45(3), 469-78.
- Carranza, F.A., Newman, M.G., Takei, H.H. (2002). Carranza's Clinical Periodontology. Chapter 37. **Ninth edition**, W.B. Saunders Company.

- Chetrit, A.B., Celnikier, D.H., Ron, M., Yagel, S. (1990). Hydraamnios in the third trimester of pregnancy: A change in the distribution of accompanying fetal anomalies as a result of early ultrasonographic prenatal diagnosis. *Am J Obstet Gynecol*, (162), 1344-5.
- Cnattingius, S., Granath, F., Petersson, G., Harlow, B.W. (1999). The influence of gestational age and smoking habits on the risk of subsequent preterm deliveries. *N Eng J Med*, (341), 943-948.
- Cohen, D.W., Friedman, L., Shapiro, J., Kyle, C. (1969). A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy. *J Periodontol*, (40), 563-570.
- Cohen, D.W., Shapiro, J., Friedman, L., Kyle, G.C., Franklin, S (1971). A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy and fifteen months postpartum. Part II. *J Periodontol*, (42), 653-657.
- Collins, J.G., Windley, H.W., Arnord, R.R., Offenbacher, S. (1994a). Effects of a Porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in the hamster. *Infect Immun*, (62), 4356-4361.
- Collins, J.G., Smith, M. A., Arnord, R.R., Offenbacher, S. (1994b). The effects of Escherichia coli and Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. *Infect Immun*, (62), 4652-4655.
- Collins, J.G., Kirtland, B.C., Arnold. R.R., Offenbacher. S. (1995). Experimental periodontitis retards hamster fetal growth. *J Dent Res*, (74), 158.
- Comstock, G.W., Shah, F.K., Meyer, M.B., Abbey, H. (1971). Low birth weight and neonatal mortality rate related to maternal smoking and socioeconomic status. *Am J Obstet Gynecol*, (111), 53-59.
- Crosse, V.M. (1971). *The Preterm Baby and Other Babies with Low-birth Weight. 7 th edition*, Churchill Livingstone, London.
- Crowther, M.E. (1990). A retrospective study of all low birth-weight preterm babies born in BMH rinteln between 1980-1989. *J R Army Med Corps*, (136), 43-49.
- Damare, S.M., Wells, S., Offenbacher, S. (1997). Eicosanoids periodontal disease potential for systemic involvement. *Adv Exp Med Biol*, (433), 23-5.
- Dasanayake, A.P. (1998). Poor periodontal health of the pregnant women as a risk factor low birth weight. *Ann Periodontol*, (3), 206-12.



- Dasanayake, A.P., Boyd, D., Madianos, P.N., Offenbacher, S., Hills, E. (2001). The association between *Porphyromonas gingivalis*-specific maternal serum Ig G and low birth weight. *J Periodontol*, (72), 1491-1497.
- Dasanayake, A.P., Russel, S., Boyd, D., Madianos, P.N., Forster, T., Hill, E. (2003). Preterm low birth weight and periodontal disease among African Americans. *Dent Clin N Am*, (47), 115-125
- Davenport, E.S., Williams, C.E.C.S., Sterne, J., Sivapathasundaram, V., Fearne, J.M., Curtis M.A. (1998). The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: Study design and prevalence data. *Ann Peridontol*, (3), 213-221.
- Davenport, E.S., Moore, S., Ide, M., Wilson, R.F., Coward, P.Y., Borkowska, E., Baylis, R., Bewley, S., Maxwell, D.J., Mulhair, L., Ashley, F.P. (2001). A study of periodontal health in early pregnancy. *Br Dent J*, (191), 570-573.
- Davenport, E.S., Williams, C.E.C.S., Sterne, J., Murad, S., Sivapathasundaram, V., Curtis M.A. (2002). Maternal periodontal disease and preterm low birth weight: Case control study. *J Dent Res*, (81-5), 313-318.
- Dixon, N.G., Ebright, D., Defrancesco, M.A., Hawkins, R.E. (1994). Orogenital contact: A cause of chorioamnionitis. *Obstet Gynecol*, (84), 654-655.
- Eisner, V., Brazie, J.V., Pratt, M.W., Hexter, A.C. (1979). The risk of low birth weight. *Am J Public Health*, (69), 887-893.
- El-Ashiry, G.M., El-Kafrawy, A., Nasr, M.F., Younis, N. (1971). Gingival condition of Egyptian pregnant women. *J Periodontol*, (42), 271-272.
- Eschenbach, D.A., Nugent, R.P., Rao, A.V. (1991). A randomized placebo-controlled trial of erythromycin for the treatment of *Ureaplasma urealyticum* to prevent premature delivery. *Am J Obstet Gynecol*, (164), 732-742.
- Fernando, T.P.B., Jiffry, M.T.M. (1991). Prevalence of gingivitis amongst pregnant women in an urban population in Sri-Lanka. *Sri-Lanka Dental Journal*, (21), 24-48. (as guated) Tilakaratne, A., Soory, M., Ranasinghe, A.W., Corea, S.M.x., Ekanayake, S.L., De Silva, M. (2000). Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Perodontol*, (27), 787-792.
- Fanaroff, A.A., Martin, R.J. (1987). Neonatal-Perinatal Medicine, Diseases of the fetus and Infant, The C.V. Mosby Company, St. Louis.
- Genco, R.J. (1996). Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol*, (67), 1041-1049.

- Gibbs, S.R. (2001). Relationship between infections and adverse pregnancy outcomes. An overview. *Ann Periodontol*, **(6)**,153-163.
- Gürgüç, C.A. (1978). Doğum Bilgisi. *Ankara Üni Tıp Fak Der*, sayı 370.
- Hill, G.B. (1998). Preterm birth: Associations with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol*, **(3)**, 222-232.
- Hugoson, A. (1971). Gingivitis in pregnant women:A longitudinal clinical study. *Odontol Revy*, **(22)**,65-84 (as quoted) Carranza, F.A., Newman, M.G., Takei, H.H. (2002). Carranza's Clinical Periodontology. Chapter 37. **Ninth edition**, W.B. Saunders Company.
- Jago, J.D., Chapman, P.j., Aitken, J.F., McEntery, T.M. (1984). Dental status of pregnant women attending a Brisbane Maternity Hospital. *Community Dent Oral Epidemiol*, **12(6)**, 398-401.
- Jeffcoat, M.K., Geurs, N.C., Reddy, M.S., Cliver, S.P.,Goldenberg, R.L., Hauth, J.C. (2001a). Periodontal infection and preterm birth: Results of prospective study. *JADA*, **(132)**, 875-880.
- Jeffcoat, M.K., Geurs, N.C., Reddy, M.S., Goldenberg, R.L., Hauth, J.C. (2001b). Current evidence regarding periodontal disease as a risk factor in preterm birth. *Ann Periodontol*, **(6)**, 183-188.
- Jeffcoat, M.K., Hauth, J.C., Geurs, N.C., Reddy, M.S., Cliver, S.P., Hodgkins, P.M., Goldenberg, R.L. (2003). Periodontal disease and preterm birth: Results of a pilot intervention Study. *J Periodontol*, **(74)**, 1214-1218.
- Kinnby, B., Matsson, L., Astedt, B. (1996). Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with concentration of activator inhibitor type 2. *J Periodontal Res*, **31(4)**, 271-7.
- Kornman, K.S., Loesche, W.J. (1980). The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontal Res*, **(15)**, 111-122.
- Kürklü, Ş. (2003). Düşük doğum ağırlığına sahip bebek dünyaya getiren bayanlarda periodontal durumun değerlendirilmesi. Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi doktora tezi.
- Kramer, M.S. (1987). Intrauterine growth and gestational duration determinants. *Pediatrics*, **(80)**, 502-511.
- Lapp, C.A., Thomas, M.E., Lewis, J.B. (1995). Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts. *J Periodontol*, **66(4)**, 279.

- Lauisf, R., Kaye, D. (1983). Internal Medicine for Dentistry. C.V. Mosby Co. 1211-1214.
- Lieffs, Boggessi, K., Jaradi, H., Madianos, P., McKaigi, R., Mossi, K., Worleyi, M., Becki, J., Offenbacher, S. (2002). Periodontitis and pregnancy loss. *J Dent Res*, **(81)**, Abst 1748.
- Lindhe, J., Branemark, P.I. (1967a). Changes in microcirculation after local application of sex hormones. *J Periodontal Res*, **(2)**, 185-193.
- Lindhe, J., Branemark, P.I. (1967b). Changes in vascular permeability after local application of sex hormones. *J Periodontal Res*, **(2)**, 259-265.
- Lindhe, J., Attstrom, R., Björn, A.L. (1968). Influence of sex hormones on gingival exudation on gingivitis-free female dogs. *J Periodontal Res*, **(3)**, 273-278.
- Lindhe, J., Attstrom, R., Björn, A.L. (1969). The influence of progesterone on gingival exudation during menstrual cycles. *J Periodontal Res*, **(4)**, 97-102.
- Lindhe, J., Karring, T., Lang N.P. (2003). Clinical Periodontology and Implant Dentistry, Chapter 6, **Forth edition**, Blackwell Publishing Company.
- Lopatin, D.e., Kornman, K.S., Loesche, W.J. (1980). Modulation immunoreactivity to periodontal disease-associated microorganisms during pregnancy. *Infect Immun*, **28(3)**, 713.
- Lopez, N.J., Smith, P.C., Gutierrez, J.Y. (2002a). Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res*, **(81-1)**, 58-63.
- Lopez, N.J., Smith, P.C., Gutierrez, J.Y. (2002b). Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease. A randomized controlled trial. *J Periodontol*, **(73)**, 911-924.
- Löe, H., Silness, J. (1963). Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*, **(21)**, 533-551.
- Löe, H., Theilade, E., Jensen, S.B. (1965). Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. **(36)**, 177. (as quoted) Carranza, F.A., Newman, M.G., Takei, H.H. (2002). Carranza's Clinical Periodontology. Chapter 37. **Ninth edition**, W.B. Saunders Company.
- Löe, H. (1967). The gingival index, the plaque index and retention index system. *J Clin Periodontol*, **(38)**, 61-70.
- Lubchenco, D.L., Koops, B.L. Assessment of weight and gestational age in: Avery, G.B. (1987). Neonatology Pathophysiology and Management of The Newborn. 3rd *JB Lippincott Company Philadelphia*, **(14)**, 235-57.

- Lundgren, D., Magnussen, B., Lindhe, J. (1973). Connective tissues alterations in gingiva of rats treated with estrogens and progesterone. *Odontol Reavy*, **(24)**, 49-58.
- Lynch, C.M., Sinnott, J.T., Holt, D.A., Herold, A.H. (1991). Use of antibiotics during pregnancy . *Am Fam Physician*, **(43)**, 1365-1368.
- Machuca, G., Khoshfeiz, J.R.L., Machuca, C., Bullon, P. (1999). The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. *J Periodontol*, **(70)**, 779-785.
- Madianos, P.N., Lieff, S., Murtha, A.P., Boggess, K.A., Auten, R.L., Beck, J.D., Offenbacher, S. (2001). Maternal periodontitis and prematurity.PartII. Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol*, **(6)**, 175-182.
- Maier, A.W., Orban,B. (1949). Gingivitis in pregnancy. *Oral Surg*, **(2)**, 334-373. (as quated) Carranza, F.A., Newman, M.G., Takei, H.H. (2002). Carranza's Clinical Periodontology. Chapter 37. **Ninth edition**, W.B. Saunders Company.
- Main, D.M. (1988). The epidemiology of preterm birth. *Clin Obstet Gynecol*, **(31)**, 521-532.
- Mascarenhas, P., Gapski, R., Al-Shammari, K., Wang, H-L. (2003). Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol*, **(30)**, 671-681.
- McGaw, T. (2002). Periodontal disease and preterm low- birth-weight infants. *J Can Dent Assoc*, **68(3)**, 165-9.
- Meis, P.J., Ernest, J.M., Moore, M.L. (1987). Causes of low birth weight births in public and private patients. *Am J Obstet Gynecol*, **(156)**,1165-8.
- Meyer, M.B. Tonascia, J.A. (1977). Maternal smoking, pregnancy complications and perinatal mortality. *Am J Obstet Gynecol*, **(128)**, 494-502.
- Miller, H.C. (1985). Prenatal factors affecting intrauterine growth retardion. *Clin Perinatol*, **(12)**, 307-18.
- Mitchel-Lewis, D., Engebretson, S.P., Chen, J., Lamster, I.B., Papapanou, P.N. (2001). Periodontal infections and preterm birth: Early findings from a cohort of young minority women in Newyork. *Eur J Oral Sci*, **(109)**, 34-39.
- Miyagi, M., Aoyama, H., Morishita, M., Iwamoto, Y. (1992). Effects of sex hormones on chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes and monocytes. *J Periodontol*, **63(1)**, 28.

- Miyazaki, H., Yamashita, Y., Shimara, R., Gotokimura, K., Shimada, N., Sogome, A., Takehara, T. (1991). Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Clin Periodontol*, **18**(10), 751-4.
- Molitero, L.F.M., Monteiro, B., da Silva Figueredo, C.M., Fischer, R.G. (2005). Association between periodontitis and low birth weight: a case-control study. *J Clin Periodontol*, **(32)**, 886-890.
- Moore, S., Ide, M., Wilson, R.F., Ranthawa, M., Coward, P.Y., Borkowska, E., Baylis, R. (2002). Periodontal disease and adverse pregnancy outcome. An intervention study. *J Dent Res*, **(81)**, Abst.1751.
- Muramatsu, Y., Takaesu, Y. (1994). Oral health status related to subgingival bacterial flora and sex hormones in saliva during pregnancy. *Bull Tokyo Dent Collage*, **35**(3), 139. (as guated) Tilakaratne, A., Soory, M., Ranasinghe, A.W., Corea, S.M.x., Ekanayake, S.L., De Silva, M. (2000). Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Perodontol*, **(27)**, 787-792.
- Namal, N., Can, G. (2002). Bireylerin eğitim düzeyi, diş fırçalama sıklığı-DMFT ilişkisi. *Dişhek Der*, **(45)**, 147-154.
- Neyzi, O., Günöz, H., Çelenk, A., Bundak, R. (1986). Birth weight in Turkish infants. *Hum Biol*, **(59)**, 367-78.
- Neyzi, O., Günöz, H., Çelenk, A., Dindar, A., Bundak, R., Sağlam, H. (1986). Relationship between some maternal factor and pregnancy outcome. *Hum Biol*, **(59)**, 387-398.
- Noack, B., Klingenberg, J., Weigelt, J., Hoffmann, T. (2005). Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodontal Res*, **(40)**, 339-345.
- O'Neil, T.C.A. (1979). Plasma female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy. *J Periodontol*, **(50)**, 279-282.
- Offenbacher, S., Boyd, D.L., Arnold, R.R. (1990). Association between periodontal disease severity and low human birth weight. *Proshodont Res*, Abst. 1131.
- Offenbacher, S., Katz, V., Fertik, G., Collins, J., Boyd, D., Maynor, G., Mc Kaig, R., Beck, J. (1996). Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol*, **(67)**, 1103-1113.
- Offenbacher, S., Jared, H.L., O'Reilly, P.G., Wells, S.R., Salvi, G.E., Lawrence, H.P., Socransky, S.S., Beck, J.D. (1998). Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. *Ann Periodontol*, **3**(1), 233-50.

- Offenbacher, S., Lieff, S., Boggess, K.A., Madianos, P.N., Champagne, C.M.E., McKaig, R.G., Jared, H.L., Mauriello, S.M., Auten, R.L., Herbert, W.N.B., Beck, J.D. (2001). Maternal periodontitis and prematurity. Part 1: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol*, **(6)**, 164-174.
- Oran, O. (1986). Anneye ait eksojen faktörlerin yeni doğan bebeğe etkileri. Cenani, A., Yalçın, E. Neonatolojide yenilikler XXV. *Türk Pediatri Kurumu Yayınlar Kitap No: 28*, **(10)**, 73-81
- Özlu, S. (1992). Düşük doğum ağırlıklı yeni doğanlarda etiyolojik nedenler. *İ Ü Çocuk Sağlığı Enstitüsü Uzmanlık Tezi*.
- Pack, A.R.C., Thomson, M.E. (1980). Effect of topical and systemic folic acid supplementation on gingivitis in pregnancy. *J Clin Periodontol*, **(7)**, 402-414.
- Peacock, J.L., Bland, J.M. Anderson, H.L., Brooke, O.G. (1991). Cigarette smoking and birth rate. Type of cigarette smoked and a possible threshold effect. *Int J Epidemiol*, **20(2)**, 405-11.
- Pinard, A. (1877). Gingivitis in pregnancy. *Dent Register*, **(31)**, 258-259. (as quoted) Carranza, F.A., Newman, M.G., Takei, H.H. (2002). Carranza's Clinical Periodontology. Chapter 37. **Ninth edition**, W.B. Saunders Company.
- Pitarin, J. (1818). A case of the gums which occurred during pregnancy. *Dubing Hosp Rep*, **(2)**, 309. (as quoted) Carranza, F.A., Newman, M.G., Takei, H.H. (2002). Carranza's Clinical Periodontology. Chapter 37. **Ninth edition**, W.B. Saunders Company.
- Raber-Durlacher, J.E., Zeylemaker, W.P., Meinesz, A.A.P., Abraham-Inpijn L. (1991). CD<sub>4</sub> to CD<sub>8</sub> ratio and in vitro lymphoproliferative responses during experimental gingivitis in pregnancy and postpartum. *J Periodontol*, **62(11)**, 663-7.
- Raber-Durlacher, J.E., Leene, G.C.R., Raber, J., Abraham-Inpijn L. (1993). Experimental gingivitis during pregnancy and postpartum: Immunohistochemical aspect. *J Periodontol*, **(64)**, 211-218.
- Raber-Durlacher, J.E., Van Steinbergen, T.J.M., van der Velden, U. (1994). Experimental gingivitis during pregnancy and postpartum; clinical endocrinological and microbiological aspects. *J Clin Periodontol*, **(21)**, 549.
- Roberton, N.R.C. (1986). Textbook of Neonatology, Churchill Livingstone, Edinburgh.
- Romero, R., Mazor, M. (1988). Infection and preterm labor. *Clin Obstet Gynecol*, **(31)**, 553-584.

- Romero, B.C., Chiquito, C.S., Elejalde, L.E., Bernardoni, C.B. (2002). Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. *J Periodontol*, **(73)**, 1177-1183.
- Rose, L.F., Mealey, B.L., Genco, R.J., Cohen, D.W. (2004). Periodontics: Medicine, Surgery, and Implants. Chapter 32, Elsevier Mosby.
- Samant, A., Malik, C.P., Chabra, S.K., Devi, P.K. (1976). Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. *J Periodontol*, **47 (7)**, 415-418.
- Sanchez, A.R., Kupp, L.I., Sheridan, P.J., Sanchez, D.R. (2004). Maternal chronic infection as a risk factor in preterm low birth weight infants: The link with periodontal infection. *J Int Acad Periodontol*, **6(3)**, 89-95.
- Sarlati, F., Akhondi, N., Jahanbakhsh, N. (2004). Effect of general health and sociocultural variables on periodontal status of pregnant women. *J Int Acad Periodontol*, **6(3)**, 95-100.
- Silness, J., Löe, H. (1964). Periodontal diseases in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*, **(22)**, 121-135.
- Silness, J., Löe, H. (1966). Periodontal diseases in pregnancy. III. Response to local treatment. *Acta Odontol Scand*, **(22)**, 747-759.
- Slap, G.B., Schwartz, J.S. (1989). Risk factors for low birth weight to adolescent mothers. *Journal of Adolesc Health Care*, **(10)**, 267-274.
- Staffolani, N., Guerra, M., Pugliese, M. (1989). Hormonal receptors gingival inflammation. *Minerva Stomatologica*, **(38)**, 823-826.
- Ster, P., Alam, M.A., Wadsworth, J., Welch, A. (1995). Relation between maternal haemoglobin concentration and birth weight in different ethnic groups. *BMJ*, **(310)**, 489-491.
- Şaklar, F. (1998). Gebelik ve doğum sayısının çürük eksik ve dolgu dişler ile ilişkisinin incelenmesi. *Dişhek Klin Der*, cilt 11; sayı 2.
- Şenses, D.A. (1983). İntrauterin gelişme. *Katkı* **4(10)**, 961-963.
- Tilakaratne, A., Soory, M., Ranasinghe, A.W., Corea, S.M.x., Ekanayake, S.L., De Silva, M. (2000). Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol*, **(27)**, 787-792.
- Tough, S.C., Svenson, L.W., Johnston, D.W., Schopflocher, D. (2001). Characteristics of preterm delivery and low birthweight among 113,994 infants in Alberta: 1994-1996. *Can J Public Health*, **92(4)**, 276-280.

- Tunçbilek, E. (1988). Çocuk Sağlığı: Temel Bilgiler. *SSYB matbaası, Ankara.*
- Tümerdem, Y., Coşkun, A. (1984). Prematüre ve fetal malnutrisyonlu bebeklerin oluşumunun etkenleri, epidemiyolojik bir araştırma. *İst Tıp Fak Mecm, (47),* 236-244.
- Unicef. (1990). The state of the worlds children .
- Vittek, J., Hernandez, M.R., Wennk, E.J., Rappaport, S.C., Southren, A.L. (1982). Specific estrogen receptors in human gingiva. *J Clin Endocrinol Metab, (54),* 608-612.
- Yeğin, O, Oygür, N. (1989). Yeni doğan el kitabı *1.baskı, Ankara, Güneş Kitabevi Ltd. Şti. (16),* 90-100.
- Wessel, H., Cnattingius, S., Bergstrom, S., Dupret, A., Reitmaier, P. (1996). Maternal risk factors for preterm birth and low birth weight in Capa Verde. *Acta Obstet Gynecol Scand, (75),* 360-366.
- WHO. (1975). Pregnancy and abortion in adolescence, report of a WHO meeting. *Tec Rep Ser 583*
- WHO (1978). Epidemiology, etiology and prevention of periodontal disease. Technical report series. No:621,Genova.
- WHO. (1984). Weekly epidemiological record. *No:27, Genova. (59),* 205-212.
- WHO/UNFPA/UNICEF. (1989). The reproductive health of adolescents, A strategy for action.
- Williams, C., Davenport, E., Sterne, J., Sivapathasundaram, V., Fearne, J.M., Curtis, M. (2000). Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *Periodontol 2000, (23),* 142-150.
- Williams, B.W. (1999). Physiology of labor. Obstetrics and Gynecology. **2nd edition.** Section 1. 31-39.
- Yalcin, F., Basegmez, C., Isik, G., Berber, L., Eskinazi, E., Soydinc, M., Issever, H., Onan, U. (2002a). The effects of periodontal therapy on intracrevicular prostaglandin E<sub>2</sub> concentrations and clinical parameters in pregnancy. *J Periodontol, (73),* 173-177.
- Yalcin, F., Eskinazi, E., Soydinc, M., Basegmez, C., Issever, H., Isik, G., Berber, L., Has, R., Sabuncu, H., Onan, U. (2002b). The effect of sociocultural status on periodontal conditions in pregnancy. *J Periodontol, (73),* 178-182.



- Yılmaz, B. (1993). Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesine başvuran hastaların diş sağlığı düzeyi. *Atatürk Üni Dişhek Fak Der*, cilt 3; sayı 2; sayfa 13-15.
- Yüceokur, A. (1991). Düşük doğum ağırlığına neden olan bazı sosyal ve medikal faktörler. *İ Ü Cerrahpaşa Tıp Fak Halk Sağlığı ABD Uzmanlık Tezi*.
- Zachariasen, J. (1993). The effects of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. *Women Health*, **20(2)**, 21.
- Zaki, K., el Hak, R., Amer, W., Saleh, F., El Faras, A., Ragab, L., Nour, H. (1984). Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy. *Biomed Biochim Acta*, **43(6)**, 749-54.
- Zeeman, E.C. (1976). Catastrophe theory. *Sci Am*, (**234**), 64-83.
- Zeeman, G.G., Veth, E.O., Dennison, D.K. (2001). Focus on primary care periodontal disease: Implications for women's health. *Obstet Gynecol Surv*, (**56**), 43-49.
- Ziskin, D.E., Blackberg, S.N., Stouth, A.P. (1933). The gingiva during pregnancy. *Surg Gynec Obstet*, (**57**), 719-726.

**EK-1**

**HASTA ANAMNEZ FORMU**

***Anneye Ait Faktörler:***

Adı-Soyadı.....TEL:

Doğum tarihi.....

Boyu.....

Kilosu.....

Sistemik herhangi bir rahatsızlığı var mı?.....

Fe kullanıyor mu?.....

Ca kullanıyor mu?.....

Evli mi?.....

***Alışkanlıklar***

Alkol kullanıyor mu?.....

Sigara kullanıyor mu?.....

Kahve içiyor mu?.....

Diğer( tütün çiğneme gibi).....

***Obstetrik Faktörler***

Son adet tarihi.....

İlk hamilelik mi?.....

Önceki hamilelik sayısı.....

Yaşayan bebek sayısı.....

Önceden düşük doğum ağırlıklı bebek dünyaya getirip getirmediği.....

Bu zamana kadar bir jinekoloğu kaç defa ziyaret ettiği (6'dan az veya fazla).....

Üriner infeksiyon veya vaginozis teşhisi var mı?.....

İnfeksiyon nedeniyle antibiyotik terapisi aldı mı?.....

### ***Bebeğe Ait Faktörler***

Bebeğin doğum ağırlığı.....

Bebeğin cinsiyeti.....

Bebeğin boyu.....

Bebeğin kaçınıcı haftada doğduğu.....

### ***Demografik Faktörler***

Annenin mesleği.....

Eşinin mesleği.....

Eşinin maaşı

Asgari ücretin altında

Asgari ücret kadar

Asgari ücretin 2 katı

Asgari ücretin 3 katı

Asgari ücretin 3 katının üzerinde

### ***Dental durum***

Dişlerini fırçalıyor mu?.....

Fırçalıyorsa günde kaç defa fırçalıyor?.....

Dişeti kanaması var mı?.....

### ***Hekime Ait Bilgiler***

Teşhis

Sağlıklı dişeti

Gingivitis

Periodontitis

Hamilelik Tümörü

**Ek-1** Çalışmamızda kullanılan hasta anamnez formu

<b>6</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>

MSH-GK  
GI  
PI  
CD

CD  
PI  
GI  
MSH-GK

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>

MSH-GK  
GI  
PI  
CD

CD  
PI  
GI  
MSH-GK

<b>6</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>

MSH-GK  
GI  
PI  
CD

CD  
PI  
GI  
MSH-GK

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>

MSH-GK  
GI  
PI  
CD

CD  
PI  
GI  
MSH-GK

**EK-2**

## **AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU**

Samsun Doğumevi ve Ondokuzmayıs Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğine başvuran hamile anne adaylarına ağız-diş bakımı eğitimi, dişeti kanama ölçümü plak ölçümü, dişeti oluğunun derinliğinin ölçümü, dişeti çekilmesi ölçümü işlemleri uygulanacaktır. Her ay kontrol edilecek ve gerekli görülen adaylara diştaşı ve kök yüzeyi temizliği işlemleri uygulanacaktır. Araştırmaya katılmak tamamen anne adaylarının kendi rızası ile olacak ve adaylara yükümlülük getirmeyecektir. Araştırmaya başladıktan sonra devam etmek istemediğinizde bırakma hakkına sahip olacaksınız. Gönüllünün kendi rızasına bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışında bırakılabılırsiniz.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

**Gönüllünün adı-soyadı, imzası, adresi varsa telefon numarası**

**Velayet veya veraset altında bulunanlar için veli yada vasinin adı-soyadı, imzası, adresi**

**Açıklamaları yapan araştırmacının adı-soyadı, imzası**

**Rıza alma işleminin başından sonuna kadar tanıklık eden kurum görevlisinin adı-soyadı, imzası, görevi**

Ek-2 Çalışmamızda kullanılan aydınlatılmış gönüllü onam formu

## ÖZGEÇMİŞ

1978 İzmir doğumluyum. İlköğrenimimi Samsun Atatürk İlkokulu'nda, orta öğrenimimi Samsun Atatürk Ortaokul'unda ve liseyi Samsun 19 Mayıs Lisesinde tamamladım. 1995 yılında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde başladığım yüksek öğrenimimi 2000 yılında birincilikle tamamladım. Ekim 2000 tarihinde Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalında doktora programına başlamaya hak kazandım. Ocak 2003'de doktora ders programını tamamlayarak temmuz 2003'de doktora yeterlilik sınavını başarıyla geçtim. Halen Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalında Araştırma Görevlisi olarak çalışmaktayım. Evliyim. Bir çocuk annesiyim.

Yabancı dilim İngilizcedir.