

PERİODONTAL HASTALIKLAR

PERIODONTAL DISEASES

Tijen SECERLİ DÜRER, M.Dt.^{1, *}

¹Bilimsel Nöralterapi Derneği, İstanbul - Turkey

Özet

Periodontitis bir bakteri infeksiyonu olarak başlayan, lokal, kronik inflamatuvar hastalıktır. Periodontal doku yıkımı kompleks bir olaylar zinciri içermektedir. Bakteriye uyarımlar, inflamatuvar mediatörlerin ve immünglobulinlerin salınımı, fagositlerin aktivasyonu bu zincirinin parçalarıdır. Periodontal hastalıkların bir çok sistemik değişikliğe yol açabilecekleri gösterilmiştir. Periodontal hastalığın oluşması için vücutta inflamasyonun başlamış olması gereklidir. Bu inflamasyonun tedavisinde probiotik bakterilerin ve antioksidan sistemlerin etkileri çok büyüktür.

Anahtar kelimeler: Nöralterapi, lokal anestezi, periodontitis, inflamasyon, probiotik.

Abstract

Periodontitis is a bacterially induced, localized, chronic inflammatory disease. Periodontal tissue destruction involves a complex chain of events. Bacterial stimulation, the release of inflammatory mediators and immunoglobulins, activation of phagocytes are part of this chain. Periodontal disease are shown that they can lead to a lot of systemic changes. For the formation of periodontal disease inflammation in the body has to be started. This probiotic bacteria are and the antioxidant systems have enormous effect at the treatment.

Key words: Neuraltherapy, local anesthetics, periodontitis, inflammation, probiotics.

Amaç

Periodontal hastalıkların sistemik hastalıkların oluşmasındaki rolü ve probiyotik bakterilerin eksikliğinin ve antioksidan tamponlama sistem zayıflığının periodontitis oluşmasındaki rolünün incelenmesi.

Giriş

Periodontal hastalık, plak biofilmi tarafından başlatılan ve dişetinde enflamasyona, periodontal doku yıkımına ve alveolar kemik kaybına neden olan mikrobiyal, kronik, inflamatuvar bir durumdur (10). Bu durum çeşitli sitokinlerin, kemokinlerin ve büyüme faktörlerinin rol aldığı karmaşık, çift yönlü bir konak-mikrobiyal etkileşiminin ortaya çıkmasına yol açmaktadır. Primer etiyolojik ajanın özellikle subgingival biofilimde bulunan Gram negatif anaerob ve fakültatif bakteriler olmasına karşın (6, 14), yapılan çalışmalarda periodontal hastalıkla, enflamasyon ve oksidatif strese ait biyolojik parametreler arasında güçlü korelasyonlar tespit edilmiştir (5). Direkt peri-

odontal yıkım bakterilerin ürettikleri enzimlerdir. Hidrojen peroksit (H₂O₂), hipoklorik asit (HOCL) ve tekli oksijen gibi hücre içi ya da hücre dışı ortamlarda radikal oluşturabilme kapasitesine sahip moleküller olan 'reaktif oksijen türleri' birçok kronik dejeneratif hastalığın olduğu gibi periodontal hastalığın patogeneğinde de rol oynadığı ve indirekt yıkıma neden olduğu gösterilmiştir (5, 32). Son zamanlarda bazı çalışmalar periodontal patojenlerin hastalığın başlatıcıları mı yoksa hastalığın sonucu mu oldukları sorusunu sordurmaktadır (33). Bu soru aynı zamanda periodontitis tedavisinin birincil hedefinde bakteriler mi yoksa inflamasyon mu olması gerektiği sorusuna yol açmaktadır (12, 34).

Periodontal Hastalıkların Sistemik Hastalıklara Etkisi

Gingivitis ve periodontitis insanlarda en sık görülen kronik enfeksiyöz hastalıklardır ve yaklaşık 350 bakterinin yer aldığı bir ortamdır. Ağız kanama ihtimalinin çok fazla olduğu bir bölge olduğundan bakteriyemi riski ve immün komplekslerin sistemik yayılımı çok kolay olur. Bu da periodontal hastalıkların pek çok sistemik hastalıklarla bir arada görülmesine neden olur. Periodontal hastalıklarla ilgili patojenler kardiyovasküler hastalık, inme, prematüre ya da düşük kilo

* Yazışma Adresi (Adress for Correspondance):

Tijen Secerli Dürer, M. Dt
Büyükdere Cad Çınar Apt No:95 1/3 34387 Mecidiyeköy
İstanbul Türkiye
Tel: 00 90 212 275 93 30
tjendurer@yahoo.com

ağırlıklı bebekler, üst solunum yolu infeksiyonları, diyabet ve şişmanlık, romatoid artrit, renal hastalıklar gibi sistemik sorunlara neden olduğu belirlenmiştir (20, 24).

1. Periodontitis, plazma CRP, fibrinojen ve lökosit sayısında artışa neden olarak akut faz cevabını indükleyebileceği olası bir mekanizmadır(37).
2. Periodontal enfeksiyon sırasında oluşan düşük düzeyde bakteriyemi (bakteriyel LPS) konak cevabını uyararak; endotel bütünlüğünün bozulmasına, trombosit fonksiyonunun değişmesine ve tromboembolik olayın gelişmesine neden olabilir.
3. Periodontal mikroorganizmalar, kalp dokusuyla çapraz reaksiyona giren proteinler içerebilirler (37).
4. IL-1, TNF-a, IL-6, prostoglandin E2 (PGE2) gibi enflamuar sitokinlerin salınımı, damar endotelinin uyarılmasını ve aterom formasyonunu indükleyebilir (15, 36).

Periodontal Hastalık ve Dişeti Kanamalarının Oluşum Mekanizmaları

Ekstraselüler matriksin (ESM), hücrelerin büyüme, protein sentezi, salgı ve göç gibi çeşitli fonksiyonlarının yönlendirilmesinde çok önemli rol oynadığı bilinmektedir. ESM'nin sağlıklı olması dokuların normal gelişimi, kollagen ve fonksiyonları için gereklidir. Kollagenler esas yapı elemanlarını oluşturur. Kollagen sentezi çeşitli büyüme faktörleri, hormonlar, sitokinler ve lenfokinlerden etkilenir. Periodontal hastalık varlığında kollagen yapım ve yıkımının arttığı bildirilmiştir. Ekstraselüler matrikste toksin birimi kollogen oluşumunu olumsuz olarak etkiler ve katabolik faaliyetlerin anabolik faaliyetlere üstün gelmesine neden olabilir.

Periodontal hastalıklarının ve periodontal kanamalarının farklı sebepleri olabilir. Bunlar içinde sistemik hastalıklar, gebelik, hormonal bozukluklar, kullanılan ilaçlar, alerjiler, metal entoksikasyonları da olmasına rağmen en sık görülenleri hijyen eksikliği ve bağırsak florası bozukluğuna bağlı metabolik bozukluklar nedeniyledir.

Tartar birikimi de dişeti kanamasına neden olur. Mg azlığı, paratiroid disfonksiyonu, fosfor yüksekliği ve katabolik stres yanıtına neden olur. Bu durumda metabolizma Mg serbestleştirme ihtiyacı duyar. Mg serbestlendiğinde antagonisti olarak Ca' da ihtiyaç duyulur. Böylece serumda, idrarda ve tükürükte Ca serbestlenir ve birikerek arterial plaklar, böbrek taşları ve tartarlar oluşur. Tartarların üzerine de bakteri plağı kolayca yapışır. Tartarların etrafında kronik inflamatuvar yanıt görülmesine rağmen her zaman bariyer kaybı olmaz. Ancak katabolik faaliyetler anabolik faaliyetlere üstün geldiğinde hücresel bağışıklık düşer ve kollajen bariyer kırılır. Biz diş hekimleri tartarları hep dişeti hastalığı nedeni olarak görürüz, oysa subgingival tartar inflamasyona karşı vücudun son savunma mekanizmasıdır.

Bazı mikroorganizmalar konağın, immün sistemin uyarılmasını engelleyecek enzimler salırlar. Bu durumda konağın immün sisteminde bir yanıtsızlık oluşur. Actinobacillus ac-

tinomycetemcomitansın ekstraselüler proteinleri konak dokuda Th1 ve Th2 üzerinde duyarsızlık oluşturur, ayrıca, IL-2, IL-4, IL-5, IFN-gama ve diğer sitokinlerin salınımını durdurarak hem humoral hem de hücreli immün cevabı engeller (Ochiai ve Ochiai, 1996). Actinobacillus actinomycetemcomitans periodontitlerinde ne ödem, ne hiperemi ve ne de kanama olmadan, doğrudan periodontal kemik kaybı ve diş sallanmalarının başlamasının sebebi; konak immün sistemini baskılayabiliyor olması ve yıkıcı inflamasyonun üstün gelmesi nedeniyledir.

Vücutta toksisitenin varlığı antioksidan tamponlama sisteminin tükenmesine ve yıkıcı inflamatuvar yanıtın başlamasına neden olur. Mg, Zn, Cu, Mn, Se, Vit. E, sülfür içeren aminoasitler ya da Vit. C, Vit A'nın folik asit, vit. B12, vit. K düşük miktarlarda bulunması hücrelerin yapısal bütünlüğünün bozulmasına, membranların tahribine ve alveol kemiğinin yıkılmasına neden olur.

Bağırsak Florası ve Probiotik Bakterilerin Ağızla İlişkisi

1. Ağızdan başlayarak anüse kadar giden vücuttaki bütün boşluklar müköz membranla kaplıdır. Bu membranlarda yaşayan mikroorganizmalar yer yer farklılıklar gösterse de büyük oranda aynıdır. Bağırsak florası değişikliğinde ağız da florası etkilenir. Ağız florası değiştiğinde zararlı bakteriler burada yaşamaya başlar, ağız savunma sistemi zarar görür ve periodontal hastalıklar, diş çürüğü, diş taşları gibi istenmeyen etkiler ortaya çıkar. Yeni yapılan bir çalışmada sağlıklı bireylerde özellikle L. gasseri and L. fermentum gibi laktobasillerin ağız boşluğunda görülme sıklığı kronik periodontitis hastalarından daha fazladır (18). Birçok çalışmada laktobasillerin P. gingivalis, P. Intermedia ve A. actinomycetemcomitans içeren periodontopatojenlerin üremesini önleyici kapasiteleri rapor edilmiştir (29, 18). Bununla birlikte bu gözlemler ağız boşluğu içerisinde laktobasillerin varlığının ağız içerisi çevresel dengesinin sağlanmasında önemli rol oynadığını ileri sürmektedir. Krasse ve arkadaşları L. reuteri'nin gingivitis üzerine faydalı etkinliğinin olup olmadığını araştırmışlar ve ağız içerisinde şiddetli gingivitis problemi olan hastalarda 14 gün probiyotik içeren sakız kullanımından sonra L. reuteri' nin ağız içerisine kolonize olduğunu ve plak indeksinin düştüğünü gözlemlemişlerdir (19) İkinci sebep L. reuteri, diş sert dokularına güçlü yapımsa kapasitesi sebebiyle patojenik mikroorganizmalarla yarışır. Son olarak L. reuteri antienflamatuvar etkisi sebebiyle bağırsak ve ağız mukozası üzerinde enflamatuvar sitokinlerin salgılanmasını önleyerek periodontal hastalıklı bireylere faydalı etki sağlayabilme potansiyeline sahiptir (21, 27).
2. Bütün vitaminlerin emiliminde azalma olabilir.
 - a. Probiyotik bakterilerin azalmasında pıhtılaşma faktörleri için gerekli olan C vitamini tutulumu azalır. C vitamini bağ dokusundaki pek çok komponentin sentezi

ve yapısal bütünlüğü ve kollejen sentezi için gereklidir. C vitamini yetersizliğinin prolin hidroksilasyonunun etkilenmesine bağlı olarak kollajen formasyonunun bozulmasına ve oral mukozanın endotoksinlere karşı geçirgenliğinin artmasına sebep olduğu gösterilmiştir. C vitamini yetersizliğinin azalmış kemik dansitesiyle ilişkili olduğu tespit edilmiştir. C vitamininin *in vitro* olarak P. gingivalisin sitotoksik ve apoptotik etkilerini azalttığı gösterilmiştir. Bütün bu özellikleri nedeniyle C vitamini tutulumunun yetersizliği periodontal hastalık riskinin artmasında etkilidir.

- b. Probiyotik bakterilerin azalmasında gastrointestinal flora tarafından sentezlenen vitamin K ve vitamin B'nin azalması periodontal kanamalarına neden olur.
 - c. A vitamini kollajen metabolizmasında rol almaktadır. A vitamini yetmezliğinde gingival epitelde hiperkeratozis, cep oluşumu, sement rezorbsiyonu ve osseoz değişiklikler, dentin tabakasında daralma ve düzensizlik, ameloblast ve odontoblastların farklılaşmasında ve kalsifikasyonlarında bozuklukla beraber mine hipoplazileri, sementte kalınlaşma, periodontal ligamentte daralma ve düzensizlik, alveolar periostta ve alveol kemiğinde kalınlaşma tespit edilmiştir.
 - d. E vitamini ve selenyum kombinasyonunun kollajen yıkımını azalttığı tespit edilmiştir. Ayrıca E vitamini desteğinin gingival yara iyileşmesini hızlandırdığı bulunmuştur. Emilim bozukluğu dolayısıyla oluşan eksikliğinde dişeti problemleri görülebilir.4-Tükürüğün içindeki IgA bağırsak florasının değişimiyle birlikte değişir. Bu da ağzın savunma mekanizmasında değişiklik yapar ve patojen bakterilerin sayısı artar.
3. Tükürüğün tamponlayıcı etkisini sağlayan bikarbonatların oranı flora bozukluğunda değişeceği için ağızdaki asidik ortam artar ve daha sık çürük oluşur.
 4. Tükürüğün içindeki Na, K, Ca, Mg oranları değiştiğinden tükürüğün yapısı değişir. Osteoporözde vücut asidliğinin önemi çok büyüktür. Beden asidi Ca ile bağlayarak nötralize etmeye çalışır. Bağ dokusundaki asidlik ortamdaki Ca'dan daha fazla ise kemiklerden Ca çekilerek asidi bağlar ve osteoporöze yol açar. Aynı olay alveol kemikleri için de geçerlidir. Yumuşak dokuda enfeksiyon ve ödem olurken, kemik dokuda da osteoporöz gerçekleşir.

Periodontal Hastalıklarının Nöralterapi Yaklaşımıyla Tedavisi

Periodontal hastalıklar nöralterapi yaklaşımıyla bozucu alandır ve tedavi edilmesi gerekmektedir. Fakat periodontal hastalık oluşma nedeni büyük oranda sistemik hastalık varlığı olduğundan tedaviye bütüncül yaklaşım gerekir.

Diş hekimi tedavisi:

- Gerekli detertraj ve periodontal operasyonlar yapılır.
- Antibiyotik tedavisiyle bir süreliğine patojen mikroorga-

nizmalar ölüp hastalık iyileşmiş gibi görünse de bu geçici bir iyileşmedir. Antibiyotik patojen mikroorganizmalarla birlikte probiyotik bakterileri de öldürür. Bunun sonucunda daha fazla patojen bakteri ürer. (Büyük dişeti operasyonlarında antibiyotik kullanılması zorunlu ise destek olarak probiyotik bakterilerle birlikte verilir. Bu nedenle antibiyotik tedavisi geçici bir çözümdür.

- Ağızda dişetine zarar veren restoratif uygulamalar düzeltilir, ağır metaller bedenle daha uyumlu, korozyonu daha az malzemelerle değiştirilir.

Nöralterapist tedavisi:

Periodontal hastalıklarda hormonal bozukluklar ve latent asidoz varlığı önemli yer tutar. Bu nedenle tedavide hem nöralterapi yapmak hem de flora düzenlenmesi gerekir.

Nöralterapi:

- Lokal ağız içi nöralterapi uygulaması
- Dişler için C1-C4, sempatikleri için T1-T4, bağırsaklar için T8-L1 ve S2-S4 segmental terapi
- İ.V. prokain uygulaması
- Karında hopfer tacı
- Hormonal aks ve Ganglion çölyak uygulaması
- Mide çukuruna pre-peritoneal enjeksiyon

Flora düzenlenmesi:

- Medikal probiotiklerin kullanılması
- Şelasyon tedavisi
- Bağırsak temizliği
- Sağlıklı ve dengeli beslenme

Sonuç

Periodontal hastalıklar geniş bir otoimmün bozukluğudur ve hücrel bağışıklık (TH1) hatası ve kişinin kendi kontrolsüz inflamatuvar yanıtının (TH2) neden olduğu durumlardır. Ağrı, irritasyon, inflamasyon ve emosyonel tepkiler de bunun bir parçasıdır. Serbest oksijen radikallerinin artması kollajen yıkımını arttır. Aynı anda periodontal hastalığın kendisi de bakterilerin ürettikleri enzimlerle serbest oksijen radikallerinin artmasına neden olur. Periodontal hastalık ağızda artmış patojen bakterilerin vücudun diğer bölgeleri için kaynak oluştururken bir taraftan da bu bakterilerin artma sebebi mukozal immünitenin azalması ve floradaki probiyotik bakterilerin azalmasının belirtisidir. Oral kavite sağlık veya hastalığın bir aynasıdır, diğer doku ve organların çalışmalarının kontrolünü yapabilmek için kolay erişilebilir bir bölge ve bir erken uyarı sistemidir. Eğer bireyin bir periodontal bir hastalığı varsa vücudun diğer organ sistemlerinde de benzer bir hastalık olabilir demektir.

Kaynaklar

1. AYDIN M., Oral Bakterilerde Aderans Tıp ve Dişhekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji Güneş yayınevi. Ankara 2004 S:147-151
2. BAŞTÜRK B., BOYACIOĞLU S. Mukozal İmmün Sistem: GALT, NALT VE BALT Güncel Gastroenteroloji, 9(2): 120-125
3. BARRY M, ELEY W, STEPHEN W. Proteolytic and hydrolytic enzymes from putative periodontal pathogens: characterizations, molecular genetics, effects on host defenses and tissues and detection in gingival crevice fluid. *Periodontol* 2000 2003; 31: 105-124.
4. BEKTAŞ M., ÖZDEN A. Barsak Florası Probiyotikler ve Karaciğer Hastalıklarında Probiyotiklerin Yeri, *Güncel Gastroenteroloji* 10(2);137-147
5. CHAPPLE IL. Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases. *J Clin Periodontol* 1997;24(5):287-296.
6. Consensus report. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol* 1996;1(1):926-932.
7. COWLEY G.C, LEVINE M. The effect of plaque on gingival epithelium. *Oral Sci Rev* 1972; 1: 103-127.
8. Çanakçı CF, Çiçek Y, Çanakçı V. Reactive oxygen species and human inflammatory periodontal diseases. *Biochem (Moscow)* 2005; 70: 619-628.
9. CUTLER CW, JOTWANI R. Dendritic cells at the oral mucosal interface. *J Dent Res.* 2006;85:678-89.
10. D'AIUTO F, GRAZIANI F, TETE S, et al. Periodontitis: from local infection to systemic diseases. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2005;18(3 Suppl):1-11
11. EBERSOLE JL, MACHEN RL, STEFFEN ML, WİLLMANN DE. Systemic acute phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin, in adult periodontitis. *Clin Exp. Immunol* 1997; 107;347-352
12. GREGORY J, SEYMOUR GJ, Ford PJ et al: Infection or inflammation: The link between periodontal and cardiovascular diseases, *Future Cardiology* 2009;5(1):5-9.
13. HAKANSSON A., MOLIN G., Gut Microbiota and Inflammation , *Nutrients* 2011, 3, 637-682;
14. HALLIWELL B. How to characterize an antioxidant: an update. *Biochem Soc Symp* 1995;61:73-101.
15. HEINRICH PC, CASTELL JV, ANDUS T. Interleukin-6 and the acute phase response. *Biochem J* 1990; 265:621- 636
16. KALELİ İ., Probiyotiklerin Etki Mekanizması, *ANKEM Derg* 2007;21(Ek 2):238-242
17. KIRSACLIĞLU CT., ÖZDEN A., Besin Allerjileri Güncel Gastroenteroloji 10(2);148- 158
18. KOLL-KLAIS P, MÄNDAR R, LEİBUR E, MARCOTTE H, HAMMARSTRÖM L, MİKELSAAR M. Oral lactobacilli in chronic periodontitis and periodontal health: species composition and antimicrobial activity. *Oral Microbiol Immunol* 2005; 20: 354-361.
19. KRASSE P, CARLSSON B, DAHL C, PAULSSON A, NILSSON A, SİNKIEWİCZ G. Decreased gum bleeding and reduced gingivitis by the probiotic *Lactobacillus reuteri*. *Swed Dent J* 2006; 30: 55-60.
20. KÜLEKÇİ G., GÖKBUGET A., Ağız Mikroflorasının Genel Sağlığa Etkisi Mığicovsky BB, *JWS Jamieson J Biochem Physio* 33:202, 1955 Maliek Doktora Tezi, Öğr Arch, MIT, Cambridge, 1978 *ANKEM Derg* 2009;23(3):137-145
21. MA D, FORSYTHE P, BİENENSTOCK J. Live *Lactobacillus reuteri* is essential for the inhibitory effect on tumor necrosis factor alpha-induced interleukin-8 expression. *Infect Immun* 2004; 72: 5308-5314.
22. MEŞE A., MEŞE S., Protetik Restorasyonların Oral Floraya Etkileri *Dicle Tıp Dergisi* 2005; 32(2) :96-101
23. NAZLIKUL H, Nöralterapi, Nobel Kitabevi 2010 İstanbul
24. ÖDEVOĞLU E., GÜRSEL M. Perodontal Hastalık ile Romatoid artrit Arasındaki İlişki SÜ. Dişhek. Fak. Derg., 2007;16:23-28
25. ÖZER Ö , DEMİRALP B., Periodontitis Kardiyovasküler Hastalığa Neden Olur mu? Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. 2005 ;15(2) :62-70
26. ÖZDEN A. İnflamatuvar Barsak Hastalığında Probiyotiklerin Yeri Güncel Gastroenteroloji Haziran 200812(2)121-126
27. PEÑA JA, ROGERS AB, Ge Z, Ng V, Li SY, Fox JG, et al. Probiotic *Lactobacillus* spp. Diminish *Helicobacter hepaticus*-induced inflammatory bowel disease in interleukin-10-deficient mice. *Infect Immun* 2005; 73: 912-920
28. SCHMİDT R., TOLKIEN P, Einflüsse der Mikroökologie des Darms bei psychischen Störungen (Erkrankungen?) *OM & Ernährung* 2011 | Nr. 134
29. SOOKHEE S, CHULASİRİ M, Prachyabrued W. Lactic acid bacteria from healthy oral cavity of Thai volunteers: inhibition of oral pathogens. *J Appl Microbiol* 2001; 90: 172-179.
30. SOUZA-GUGELMİN M.C.M., ITO I.Y.,CAMPOS M.C., Study of Correlation Between Salivary IgA and Gingival Inflammation in Children, *Braz. Dent. J.*(1993);4(2):91-96
31. UPRETI R.K, SHRİVASTAVA R.,, CHATURVEDİİNDİAN U.C., Gut microflora & toxic metals: Chromium as a model, *J Med Res* 119, February 2004, pp 49-59
32. VALKO M, Leibfritz D, Moncol J, et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol* 2007;39(1):44-84.
33. VAN DYKE TE: The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited, *J Appl Oral Sci* 2009;17(1). pii: S1678-77572009000100001
34. VAN DYKE TE: The management of inflammation in periodontal disease, *J Periodontol* 2008;79(8 Suppl):1601-8.
35. VURAL T., ÇELEN E., Gastrointestinal Sistemle Dost Mikroorganizmalar ve Probiyotikler Güncel Gastroenteroloji 9(3);115-123
36. YUDKİN YS, STEHOUWER CDA, EMEİS JJ, COPPACK SW. C-reactive protein in healthy subjects: Associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction. A potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19:972-978
37. XU Q, WİCK G. The role of heat shock proteins in protection and pathophysiology of the arterial wall. *Mol Med Today* 1996; 2 (9); 372-379