

Çocuklarda ve Adolesanlarda Periodontal Hastalıklar ve Erişkinliğe Etkisi

Periodontal Diseases in Children and Adolescents and Adulthood Effect

ÖZ

Periodontal hastalık, tüm insan popülasyonunu etkileyen ve yaygın olarak görülen önemli sağlık problemlerinden birisidir. Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda ve adolesanlarda da sıklıkla karşımıza çıkmaktadır ve özellikle gingivitisin yaygınlığı diş çürüklerine benzer oranda veya daha fazladır. Çocuklarda ve adolesanlarda periodontal hastalıkların özelliklerinin ve ilişkili sistemik ve genetik faktörlerin bilinmesi, hastalığın tanı ve tedavisi açısından önem taşımaktadır. Çocuklarda başlangıç aşamasında görülen periodontal hastalık, erişkinlikte görülecek olan ileri periodontal hastalığın işareti olabilmektedir. Bu nedenle, erken teşhis ve tedavi gelecekteki olası periodontal problemlerin engellenmesinde ve prevalansın azaltılmasında anahtar rol oynamaktadır.

Anahtar sözcükler: Adolesan, Çocuk, Gingivitis, Periodontitis.

ABSTRACT

Periodontal disease is common and one of the major health problems that affects the entire human population. It is frequently seen in children and adolescents as in adults and particularly the prevalence of gingivitis can be similar to or greater than dental caries. Knowing of characteristics of periodontal diseases and related systemic and genetic factors in children and adolescents is important for the diagnosis and treatment of the disease. The initial phase of a periodontal disease in children may be a sign of advanced periodontal disease in adulthood. Therefore, early diagnosis and treatment play key role to prevent future probable periodontal problems and reduce prevalence.

Key words: Adolescent, Child, Gingivitis, Periodontitis.

Simge DURMUŞLAR

Betül AKCABAŞ

Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği
Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı,
Zonguldak, Türkiye



Geliş tarihi / Received : 07.06.2017

Kabul tarihi / Accepted: 12.08.2017

DOI: 10.21306/jids.2017.1.27

GİRİŞ

Periodontal hastalıklar, gingivitis ve periodontitisi içeren inflamatuvar patolojiler grubudur. Çocuk ve adolesanlar da dahil bütün yaş gruplarında görülen periodontal hastalıkların en yaygın tipi gingivitistir (1). Çürükle aynı veya daha yaygın prevalansa sahip olan bu erken enfeksiyon, erişkinlerdeki diş kayıplarının başlıca nedeni olan periodontitise yol açan bir diş eti ortamı hazırlamaktadır (2, 3).

Çocuklarda başlangıç aşamasındaki periodontal hastalıklar ilerleyen dönemlerde daha da şiddetlenip olumsuz sonuçlara yol açabileceği için bu hastalıkların erken yaşlarda tedavi edilmesi klinik açıdan önemlidir (4). Erken ve doğru teşhisle birlikte, ağız hijyeni motivasyonu ve düzenli

İletişim Adresi/Corresponding Adress:

Betül AKCABAŞ

Bülent Ecevit Üniversitesi,

Diş Hekimliği Fakültesi,

Pedodonti Anabilim Dalı,

Zonguldak, Türkiye

Tel/Phone: 0 372 261 35 62

E-posta/e-mail: betulakcabas@gmail.com

kontrollerin sağlanması, olası birçok periodontal problemin engellenmesini veya şiddetinin azaltılmasını sağlayabilir. Bu derlemenin amacı, çocuklarda görülen periodontal hastalıkların etiyolojisini, prevalansını ve kliniğini değerlendirmek, ayrıca erişkin döneme etkisini inceleyerek; önlenmesinin ve erken tedavisinin önemini vurgulamaktır.

PERİODONTAL HASTALIKLARDA ETİYOLOJİ

Gingivitis ve periodontitisin primer etiyolojik faktörü, gingival dokuların ve periodontal ataşmanın yıkımına neden olabilen bakteriyel plaktır (5). Çocuklarda dişler sürdükten hemen sonra oral hijyen sağlanmaz ve düzenli fırçalama alışkanlığı kazandırılmazsa, bakteriyel biyofilm tabakası oral çevreyle ilişkili olan diş yüzeyine ve gingival marjinlere yerleşerek gingival inflamasyonu başlatabilir (6). Kanıtlar, subgingival plak içindeki gram-negatif bakterilerin ve anaerobların sayısının artmasıyla periodontal hastalıkların geliştiğini göstermektedir (7). Periodontal hastalıklarla sıkça ilişkilendirilen mikroorganizmalar; *Aggregatibacter (Actinobacillus)*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythensis* ve *Treponema denticola*'dır (8). Kubar ve ark. immün yetmezliği olan çocuklarda periodontal hastalıkların patogenezinde *Candida albicans* ve Herpes virüslerine de dikkat çekmektedir (9). Bunun dışında genetik, gelişimsel, travmatik, neoplastik ve metabolik faktörler, bazı sistemik hastalıklar ve bazı ilaçlar da gingival ve periodontal hastalıkların oluşumuna katkıda bulunabilmektedir (8). Erken çocuklukta ciddi malnütrisyon, tükürük bezlerinin gelişimini etkileyerek adölesan dönemde uyarılmış ve uyarılmamış tükürük akışının azalmasına neden olabilmektedir. Ekzokrin bez işlevindeki değişiklikler, sistemik antimikrobiyal savunma faktörlerini etkilemektedir. Antimikrobiyal savunmadaki bu değişimin, yetersiz beslenen çocuklar ve adölesanlarda hastalığa yakalanma riskini artırabileceği olasıdır (10). Taşkın restorasyonlar, diş malpozisyonları, mine projeksiyonları, proksimal ve palatogingival oluklar gibi lokal faktörler de periodontal hastalık gelişmesine katkıda bulunmaktadır (11).

Süt dişlenme döneminden daimi dişlenme dönemine geçerken periodonsiyumda meydana gelen değişiklikler, plağa bağlı gingival inflamasyonla karıştırılmamalıdır. Sürme sırasında diş eti sıklıkla ödematöz, yuvarlak ve hafifçe kızarıktır (12). Görülen bu değişikliklerin çoğu, erüpsiyonla ilişkilidir ve fizyolojik sayılır (13).

PERİODONTAL HASTALIKLARIN PREVALANSI

Periodontal hastalık, dünyadaki insan popülasyonunda yüksek prevalans oranları gösteren iki majör dental

hastalıktan birisidir (14). Özellikle diş eti kanaması dünya çapındaki erişkin nüfusta oldukça yaygın bir bulgudur. Derin periodontal ceplerin varlığı (≥ 6 mm) ile karakterize olan ilerlemiş periodontal hastalık, dünyadaki erişkinlerin %10 ile %15'ini etkilemektedir. Bu oran esas olarak erişkinlerdeki zayıf oral hijyeni yansıtmaktadır.

Periodontal hastalığın prevalansı ve şiddeti, çocuk ve adölesanlarda erişkinlere göre daha azdır (15). Çocuklarda erişkinlere göre daha fazla plak miktarı tespit edilmesine rağmen, daha az inflamasyon gözlemlendiği rapor edilmiştir. Araştırmacılar, ayrıca çocukları ve adölesanları etkileyen periodontal hastalıkların çoğunun geri dönüşümlü olduğunu ve erişkinlerle karşılaştırıldığında çok daha az doku hasarı oluşturduğunu belirtmişlerdir (16,18).

Gingivitisin şiddeti ve prevalansı, süt dentisyondan daimi dentisyona geçerken ya da çocuklukta ergenlik dönemine geçerken giderek artar ve 11-13 yaşlarında pik prevalansının %80'ine ulaşır. Ancak bundan sonra artan yaşla beraber gingivitisin şiddeti azalır; periodontal ataşman kaybı ve alveolar kemik rezorpsiyonu ile seyreden kronik periodontitisin prevalansı artış gösterir (19). Çeşitli ülkelerde yapılan epidemiyolojik araştırmaları değerlendiren bir çalışmada, 11-25 yaş arası genç popülasyonda, non-agresif kronik periodontitisin agresif periodontitisten 10 kat daha fazla görüldüğü saptanmıştır (20).

Dünya genelinde yapılan epidemiyolojik çalışmaların çoğu, periodontal ataşman ve destekleyici kemik kaybının gençlerde nispeten nadir olduğunu, bununla birlikte 5-11 yaşlarındaki çocuklara kıyasla 12-17 yaşlarındaki adölesanlarda insidansın arttığını göstermiştir. Amerika'da yapılan epidemiyolojik çalışmalar, genel olarak çocuklar ve genç erişkinlerde birden fazla şiddetli ataşman kaybı prevalansının yaklaşık yüzde 0,2 ile 0,5 arasında düşük değerlerde olduğunu ortaya koymuştur (21). Geçmişten günümüze bu görüşü destekleyen çalışmalara literatürde rastlanmaktadır. Amerika'da Albandar ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, erken başlangıçlı agresif periodontitis prevalansı; 13-15 yaşlarında %0,4, 16-19 yaşlarında % 0,8 bulunmuştur. Kronik periodontitis prevalansı ise iki yaş grubunda sırasıyla % 2,3 ve % 3,2 olarak tespit edilmiştir (22). Şili'de yapılan bir başka çalışmada, 12-21 yaşlarında 9162 öğrenci muayene edilmiş ve öğrencilerin %4,5'inde 3mm ve daha fazla klinik ataşman kaybı olduğu görülmüştür. Periodontitis oranları 12-14 yaş grubunda % 3, 15-17 yaş grubunda % 4,5 ve 18-21 yaş grubunda % 8,2 olarak tespit edilmiştir (23).

Literatürde, çocuk ve adolesanlarda görülen periodontal hastalıklar üzerinde yaşanan çevrenin etkisi olup olmadığını değerlendiren çalışmalar da yer almaktadır. İtalya'da Paolantonio ve ark. tarafından yapılan bir araştırmada, kırsalda ve şehir merkezlerinde yaşayan 6-14 yaş arası 780 çocuk klinik periodontal durum açısından değerlendirilmiş ve kırsalda yaşayan çocuklarda ataşman kaybının daha yaygın olduğu görülmüştür (24). Bu sonucun aksine; Gambiya'da kırsalda ve şehir merkezinde yaşayan okul çağı çocuklarında gingivitisin prevalansını, epidemiyolojisini ve şiddetini araştıran bir başka çalışmada ise, kırsalda yaşayan çocukların periodontal sağlığının daha iyi olduğu belirtilmiştir (25). Farklı coğrafyalarda, sosyoekonomik durum, beslenme ve sağlık hizmetlerine ulaşım gibi faktörler sonuçların değişken olmasına sebep olabilmektedir.

Çocuklarda ve adolesanlarda periodontal sağlık üzerinde farklı etkenleri değerlendiren pek çok çalışma mevcuttur. Katar'da 2011 yılında yapılan bir çalışmada 6 yaş grubu çocukların yaklaşık % 19'unun zayıf periodontal sağlığa sahip olduğu ve bunların %17'sinin gingival kanamadan, % 2.9'unun diş taşı varlığından etkilendiği saptanmıştır. Ayrıca kız çocuklarına kıyasla, erkek çocuklarda periodontal sağlığın daha kötü olduğu tespit edilmiştir (26). Bükreş'te 10-17 yaşlarındaki 1595 öğrencide gingivitisin ağız içi dağılımını analiz etmek, epidemiyolojik parametreleri ve sosyal risk faktörlerini belirlemek amacıyla bir çalışma yapılmıştır. Sonuçta, çocuklar arasında gingivitis prevalansı % 91 bulunmuştur ve gingivitisin üst dişlerde daha şiddetli olduğu saptanmıştır. Kızlara kıyasla erkeklerde daha yüksek gingival skorlar ve plak skorları kaydedilmiştir. Ailedeki birey sayısının az, ebeveynlerin iyi eğitilmiş ve okuldaki dental hizmetlere doğrudan erişimin kolay olduğu çocuklarda gingival sağlığın daha iyi olduğu görülmüştür (27).

ÇOCUKLARDA VE ADOLESANLARDA GÖRÜLEN PERİODONTAL HASTALIKLARIN SINIFLAMASI

Çocuklarda periodontal hastalığa işaret eden dört temel bulgu vardır. Bunlar; diş eti kanaması, ödemli ve parlak kırmızı diş etleri, diş eti çekilmeleri ve ağız kokusudur (28). Bu bulgular çocuğun kendisinin ve çevresindeki de gözlemleyebileceği, rutin diş hekimi muayenelerinde ise periodontal hastalığın teşhisinde mutlaka değerlendirilmesi gereken önemli klinik göstergelerdir. Amerikan Periodontoloji Akademisinin belirlediği ve Amerikan Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi tarafından da onaylanarak en son 2004 yılında revize edilen, çocuk ve adolesanlarda periodontal enfeksiyonların klinik sınıflaması şu şekildedir (21):

- 1) Dental plakla indüklenen gingival hastalıklar
- 2) Kronik periodontitis
- 3) Agresif periodontitis
- 4) Sistemik hastalıkların bir bulgusu olarak periodontitis
- 5) Nekrotizan periodontal hastalıklar

1) Dental plakla indüklenen gingival hastalıklar

Gingivitis, alveolar kemikte ve periodontal bağ dokusunda kayıp görülmeksizin, oral hijyenin bozulması ve dental plak birikimi ile marjinal diş etinin inflamasyonu sonucu oluşan bir periodontal hastalıktır (21). Gingival dokular yaşa bağlı inflamatuvar reaksiyon göstermektedir. Bu reaksiyon; dental biyofilmlerin bakteriyel kompozisyonlarındaki nitel ve nicel değişikliklerle, immün yanıtların olgunlaşmasıyla, hormonal değişikliklerle, periodonsiyumdaki morfolojik farklılıklarla, dişlerin erüpsiyonu ve eksfoliasyonu ile ilişkilidir. Mikrobiyal plak kompozisyonunda ve mikrobiyal yükte meydana gelen değişiklikler ile birlikte çürük lezyonlarından kaynaklanan besin artışı akümülyasyonu, gingival koşullardaki bozulmayı daha çok arttırabilmektedir ve periodonsiyumda daha yıkıcı süreçlerin gelişmesine katkıda bulunabilmektedir.

Süt dentisinde, diş çürüklerine kıyasla gingivitis üzerinde daha az durulur. Bunun sebebi; çocuklardaki çürük lezyonlarının klinik görüntüsünün daha dramatik olmasıdır. Ayrıca gingivitisin klinik belirtileri genelde uygun oral hijyen ile tersine çevrilirken; bir kez açık çürük lezyonu oluştuğunda bu durum tersine çevrilemez (19). Yine de çocuklarda gingivitisin bu masum görünümü hafife alınmamalıdır çünkü gingivitis başlangıç aşamasında belirgin bir bulgu vermezken inflamasyon ilerledikçe kızarıklık, ödem ve sondalamada kanama gibi klinik belirtiler gözlemlenebilir hale gelir ve hastalık ilerlerse ödemli olan dokular fibrotik hale gelebilir (17).

Gingivitisin tedavisinde öncelikle inflamasyonu azaltmak ya da ortadan kaldırmak için etiyolojik faktörlerin azaltılması, böylece diş eti dokularının iyileşmesine izin verilmesi amaçlanmaktadır. Bu da oral bakterilerle ilişkili kalsifiye ve non-kalsifiye birikintilerin uzaklaştırılması ile sağlanmaktadır. Kişisel ve profesyonel uygulamaları içeren uygun destekleyici periodontal bakım, inflamasyonun yeniden başlamasının önlenmesinde önemlidir (5).

2) Kronik periodontitis

Periodontitis; periodontal ataşman kaybı, bağlantı epitelinin mine-sement birleşiminden apikale migrasyonu ile cep epiteline (genellikle ince ve ülserleşmiş) dönüşümü ve alveolar kemik kaybı ile seyreden bir periodontal hasta-

lıktır (29). Kronik periodontitis, düşük ile orta derecede ilerleme hızı ile karakterize olan periodontitis formudur. Dönem dönem hızlı ve yıkıcı ataklar da görülebilmektedir. Etkilenen alanların yüzdesine göre lokalize (< %30) ve generalize (> %30) formlara ayrılır. Ayrıca, hastalığın şiddetine göre; hafif (1-2 mm klinik ataşman kaybı), orta (3-4 mm klinik ataşman kaybı) ve şiddetli (≥ 5 mm klinik ataşman kaybı) olarak da sınıflandırılmaktadır (21,30).

Kronik periodontitis, gingivitis olarak başlar ancak periodontitise geçişteki biyolojik süreçleri belirlemek güçtür (31). Gingivitisin periodontitise ilerlemesindeki muhtemel faktörler; mikrobiyal bozulma, patojenik bakterilerin çoğalması, herpes virüs reaktivasyonu, immün sistem bozuklukları, kazanılmış veya genetik duyarlılıktır (32).

Periodontal ataşmanı ve gingival dokuları etkileyen dişeti çekilmesi yetişkinlerde görüldüğü gibi çocuklarda da karşımıza çıkabilmektedir (33). Adolesanların önemli bir kısmı, kronik periodontitisin erken safhaları ile uyumlu olarak 1 mm veya daha fazla ataşman kaybına uğramaktadır. Clerehugh ve ark.'larının 14 yaşındaki 167 genci 5 yıl boyunca takip ettiği bir çalışmada; molar, premolar veya kesici dişlerin en az birinde 1 mm veya daha fazla ataşman kaybı olduğu ve prevalansın 16 yaşlarında %37'ye, 19 yaşlarında %77'ye yükseldiği saptanmıştır. *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* ve *Aggregatibacter aktinomycetemcomitans* gibi kronik periodontitisli erişkinlerin subgingival plağında bulunan periodontal patojenler, başlangıç aşamasında kronik periodontitisi olan adolesanların subgingival mikrofloralarında da bulunmuştur (34). Yine adolesanlarda yapılan 3 yıllık bir çalışmada da, daha sonraki klinik ataşman kaybının *Tannerella forsythia* varlığı ile ilişkili olduğu görülmüştür (35).

Kronik periodontitisli hastalar için tedavinin başlıca hedefleri, hastalığın ilerlemesini durdurmak ve inflamasyonu gidermektir. Etiyolojik faktörlerin azaltılmasında uygulanan diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleri ile birlikte kişisel plak kontrolü tedavide esastır. Böylece klinik inflamasyonun, mikrobiyal değişikliklerin patojenik subgingival floraya dönüşümünün ve sondalama derinliğinin azaltılması, klinik ataşmanın geri kazanılması ve hastalığın ilerlemesinin yavaşlatılması sağlanır (36).

Periodontitisin diğer formları çocuklarda ve adolesanlarda daha yaygın görülürken, kronik periodontitis yetişkinlerdeki kadar yaygın değildir (37).

3) Agresif periodontitis

Agresif periodontitisin başlıca özelliği; ailesel geçişli hızlı ataşman ve kemik kaybı öyküsüdür. İkincil özellikler, fagosit anomalilerini ve aşırı duyarlı makrofaj fenotipini içermektedir (37). Spesifik özellikleri olan lokalize ve generalize formlara sahiptir. Lokalize agresif periodontitis; ergenlik döneminde başlaması, enfekte eden ajana (*Aggregatibacter aktinomycetemcomitans*) karşı güçlü serum antikor yanıtı, daimi birinci molar ve kesicilerden en az iki tanesinde ve diğer dişlerden en fazla iki tanesinde interproksimal ataşman kaybı olması ile karakterizedir. Generalize agresif periodontitis ise; genellikle 30 yaş altı bireylerde görülen, enfekte edici ajana karşı zayıf serum antikor yanıtı ve daimi birinci molar-kesiciler dışında en az üç daimi diş daha etkileyen generalize interproksimal ataşman kaybı ile karakterizedir (29).

Sistemik antibiyotik kullanımı ile birlikte uygulanan cerrahi veya cerrahi olmayan periodontal tedavi, agresif periodontitisin başarılı bir şekilde yönetilmesini sağlamaktadır. Yapılan çalışmalara göre, agresif periodontitis tedavisinde en başarılı antibiyotik tek başına veya metronidazol ile kombine edilen tetrasiklin olduğu görülmüştür. Tetrasiklin direnci varlığında veya küçük çocuklarda renkleşme riskinden dolayı, amoksisilin-metranidazol kombinasyonu da kullanılabilir (16).

Lokalize agresif periodontitis daimi molar ve kesici dişlerle sınırlı olsa da, hastalardan elde edilen bazı retrospektif veriler; süt dişlerinin etrafındaki kemik kaybının erken dönem bir bulgu olabileceğini düşündürmektedir (21). Spoerri ve ark.'larının rapor ettikleri bir olguda, şiddetli gingival inflamasyon bulguları görülen 4 yaşındaki bir hastada yapılan klinik muayenede derin cepler, artan diş mobilitesi ve kemik kaybı saptanmış olup generalize agresif periodontitis tanısı konulmuştur. Hastanın tedavisinde, süt kanin dişleri dışında tüm dişleri çekilmiş, kalan dişlere kök yüzeyi debridmanı yapılmış ve hastaya sistemik antibiyotik (amoksisilin+metranidazol) kullanılmıştır. Dört yıllık takip sonucu, süren daimi dişler de dahil olmak üzere hastalığın rekürrens bulgusu saptanmamıştır. Araştırmacılar, erken teşhis ve tedavinin agresif periodontitisi durdurabilmekte ve ileriki yaşlarda periodontal hastalık gelişimini engellemekte etkili olabileceğini savunmuşlardır (38).

4) Sistemik hastalıkların bir bulgusu olarak periodontitis

Çocuklarda süt dişlerinde şiddetli yıkıcı periodontal hastalığa yatkınlık oluşturan sistemik hastalıklardan

herhangi biri mevcutsa teşhis, sistemik hastalığın bir bulgusu olarak ortaya çıkan periodontitis olarak konulmaktadır. *Papillon Lefèvre* sendromu, siklik nötropeni, agranülositoz, Down sendromu, hipofosfatazya ve lökosit adhezyon defekti gibi hastalıklar ciddi periodontal bulgular veren hastalıklardır ve bazı vakalarda spesifik genler ile ilişkilendirilmişlerdir. Bu duruma örnek olarak, *cathepsin C* geni ve *Papillon-Lefèvre* sendromu verilebilir.

Çocuklarda sistemik hastalığın bir bulgusu olarak ortaya çıkan periodontitis, genellikle süt dişlerinin sürme dönemi ile dört-beş yaşlar arasında başlayan nadir görülen bir hastalıktır. Lokalize ve generalize formlarda görülebilir ve tedavisi agresif periodontitis tedavisine benzer şekilde cerrahi veya cerrahi olmayan mekanik debridmanı ve antimikrobiyal terapiyi içermektedir (21).

5) Nekrotizan periodontal hastalıklar

Genellikle gelişmekte olan ülkelerde sigara içme, bağışıklığın baskılanması, stres ve kötü beslenme gibi çeşitli risk faktörlerine sahip bireylerde görülen nekrotizan periodontal hastalıkların mikrobiyal etiolojisinde fusiform spiroketlerin varlığı söz konusudur. Nekrotizan ülseratif gingivitis, ağrı önemli bir tanısal özelliktir; interdental papilin nekrozu “delinmiş” görünümündedir, ülserasyon ve spontan kanamanın yanı sıra lezyonların üzeri psödomembranla örtülü olabilir. Gençlerde de ortaya çıkabilen bu hastalık ilerlese, nekrotizan ülseratif periodontitis tablosu ortaya çıkabilmektedir (29).

Tedavi; mekanik debridmanı, oral hijyen önerilerini ve hasta takibini içermektedir. Ultrasoniklerle yapılan debridman oldukça etkilidir ve semptomların hızlı bir şekilde giderilmesini sağlar. Hastanın ateşi varsa, metronidazol ve penisilin grubu antibiyotikler tedaviye yardımcı olabilir (21).

PERİODONTAL HASTALIKLARIN İMMÜNOLOJİSİ

Mikrobiyal plağa bağlı inflamatuvar ve immün reaksiyonlar gingivitis ve periodontitisin en belirgin özelliğidir. İnflamatuvar reaksiyon etkilenmiş olan periodonsiyumda hem klinik hem de mikroskopik olarak saptanabilmektedir. İnflamatuvar ve immün yanıtlar; gingival dokuları lokal mikrobiyal saldırılara karşı korumaya, mikroorganizmaların ve zararlı ürünlerinin dokulara yayılarak invaze olmasını engellemeye çalışırlar.

Klinik olarak sağlıklı dişeti bölgelerinde sürekli devam eden bir mikrobiyal çatışma söz konusudur ancak bu durum çeşitli defansif faktörler sayesinde gingivitis tablosuna yol açmaz. Periodontal dokuların

savunmasında rol alan doğal ve inflamatuvar yanıt sistemleri şu şekilde tanımlanabilir:

- (i) Bozulmamış gingival sulkular epitel ve birleşim epiteli, bakteri ürünlerine karşı bir bariyer görevi görür.
- (ii) Tükürük ve diş eti oluşu sıvısı, oral mukozal yüzeylerin sürekli bir şekilde yıkanmasını sağlar ve antimikrobiyal biyomolekülleri iletir.
- (iii) Ağızdaki normal kommensal mikroflora, oral ekolojide patojenik mikroorganizmaların kolonizasyonunu / büyümesini / oluşmasını engeller.
- (iv) Polimorfonükleer lökositler (nötrofiller), monosit / makrofajlar ve natural killer hücreler dahil olmak üzere enfeksiyöz ajanları doğrudan yok edebilen fagositik hücreler; damarlardan gingival dokulara göç ederler.

Doğal ve inflamatuvar cevaplar, enfeksiyöz ajanların zararlı saldırılarını ortadan kaldırmak için yetersiz olduğunda, spesifik ikincil savunma hattı olan adaptif cevaplar aktive edilir. Doğal ve adaptif yanıt mekanizmaları, hücreler ve sinyal molekülleri bakımından benzerken, adaptif yanıtlar özellikle T ve B lenfositlerinin özelleşmiş fonksiyonlarıyla ilişkilidir (39).

Gingivitis; artmış vasküler geçirgenliğe, plazmanın dokulara sızmasına ve inflamatuvar hücre infiltrasyonuna yol açan, spesifik olmayan bakteri akümülyasyonuna karşı birincil vasküler cevap ile karakterizedir. Bu hastalığın mikrobiyolojisi tamamen tanımlanmamış olsa da; gingivitisli çocuklarda *Actinomyces sp.*, *Capnocytophaga sp.*, *Leptotrichia sp.* ve *Selenomonas sp.* türlerinin subgingival düzeylerinin erişkinlere göre arttığı görülmüştür (21). *P. gingivalis*, *Aggregatibacter aktinomycetemcomitans* gibi varsayılan periodontopatojenlere karşı spesifik antikörlerin varlığını belgeleyen bazı çalışmalarda, gingivitisli çocuklarda erişkinlerle karşılaştırıldığında farklı düzeylerde Ig M antikoru bulunduğu; yetişkinlerde Ig G düzeyleri gingivitisle ilişkili bulunmazken, çocuklarda diş eti iltihabı olan ve olmayan alanlar arasında ayırım yapmakta Ig G düzeylerinin yararlı olduğu gösterilmiştir (19).

Uzun süren gingivitis, T hücrelerinin sayısında ve türünde artış ile birlikte çevreyi adaptif immün yanıt için hazırlayan B hücrelerinin inflame dokuya girişi söz konusudur. Periodontitis lezyonlarının mononükleer hücre kompozisyonu, plazma hücreleri ve B hücreleri açısından zenginleşmiş olarak tarif edilmektedir ve yerleşmiş lezyonlarda B hücrelerinin oranı T hücrelerinden

daha fazladır. Agresif ve kronik periodontitis lezyonlarının benzer hücre kompozisyonları ve benzer moleküler özellikler gösterdiği vurgulanmıştır (40).

Lokalize agresif periodontitisin patogenezi araştırılan güncel bir çalışmada, 30 agresif periodontitis hastası, 10 sağlıklı kardeş ve 10 akraba olmayan sağlıklı birey ile karşılaştırılmıştır. Bireylerden alınan kan örnekleri *E. coli* ve *P. gingivalis* lipopolisakkaritleri ile uyarıldığında agresif periodontitis hastalarında, doğal bağışıklık reseptörlerinin artmış bir inflamatuvar hiper yanıt özelliği gösterdiği saptanmıştır. Bu çalışmanın sonucunda, lokalize agresif periodontitisli hastalarda sistemik hiper-inflamatuvar yanıtların görüldüğü bildirilmiştir. Bu nedenle, periodontitisin bu alt kümesindeki duyarlı hastalarda lokalize inflamasyonun lokal bir tahribat başlatabileceği ve sistemik bağışıklığı aktive edici ajanların üretilmesine neden olabileceği öne sürülmüştür. Bu durum aşırı ve hızlı lokal doku hasarının görüldüğü inflamasyon döngüsünün devam etmesine yol açmaktadır (41).

YAŞA BAĞLI PERİODONTAL DURUMLAR

Yapılan deneysel ve epidemiyolojik çalışmalar, çocukluk döneminde gingivitis gelişme eğiliminde yaşa bağlı farklılıklar olduğunu ortaya koymuştur. Okul öncesi çocukların, adolesan ve erişkinlere göre gingivite daha az duyarlı olduğu görülmüştür (42). Adolesanların plaklarının erişkinlerden daha düşük seviyede kalsiyum ve fosfor içerdiği gösterilmiştir. Bu durum, tükürükteki kalsiyum ve fosfor düzeylerinin erişkinlerden farklı olmasıyla açıklanabilir (43). Diğer araştırmacılar plaktaki bakteriyel kompozisyonu incelemiş ve erişkinlerde çok sık bulunmasına rağmen spiroketlerin ve siyah pigmentli bakterideslerin, çocukların sağlıklı diş etindeki mikrobiyal plaklarında düzenli bulunmadıklarını tespit etmişlerdir. Ayrıca gingivitisli çocukların mikrobiyal plaklarında düşük oranlarda *Fusobakterium*, *Eubakterium* ve *Laktobasil* türleri saptanmıştır (44).

Puberte, periodontal flora üzerinde büyük bir etkiye sahiptir. Floradaki değişiklik ve cinsiyet hormonlarının katkısıyla bu dönemde gingivitis görülme sıklığında ve şiddetinde artış meydana gelmektedir (45). Yapılan çalışmalarda, prepuberteden puberteye ve sonrasında postpubertal döneme geçişte, kolonileşen gram negatif türlerde bir artış olduğu belirtilmektedir. Ayrıca siyah pigmente rodların artışı, *P. intermedia* ve *P. gingivalis* gibi türlerin üremesi için uygun ortam oluşturmaktadır (46).

Cole ve ark., çocukların (7-12 yaş) ve yaşlıların (51-71 yaş) plaklarına karşı bağışıklık faktörlerinin varlığını

araştırmıştır. Yapılan çalışmada Ig A, Ig M ve Ci (spesifik immün faktör) konsantrasyonları, laktoferrin ve laktoperoksidaz (nonspesifik immün faktör) konsantrasyonları değerlendirilmiştir. Sonuçlar, araştırılan tüm bağışıklık faktörlerinin konsantrasyonlarının yaşlı grubun plaklarında daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (47). Artan yaş, periodonsiyum inflamasyonunun daha hızlı gelişmesine katkıda bulunur ve yaşlanma sürecinde periodonsiyum yavaş iyileşme gösterir (43).

ÇOCUKLARDA VE ADOLESANLARDA PERİODONTAL HASTALIKLARIN ERİŞKİNLİĞE ETKİSİ

Genellikle gingivitis takiben periodontitis meydana gelir. Bakteriyel akümülyasyon ile biyofilm olgunlaşmasını sınırlamaya yönelik müdahalenin olmaması nedeniyle gingival lezyon, periodonsiyumun daha derin kısımlarını içine alarak yumuşak doku ve sert dokuda harabiyete yol açar. Bu nedenle, periodontitis gelişimini önlemeye yönelik temel yaklaşım, gingivitisin kontrol altına alınmasıdır (19). Bu noktada erken teşhisin önemi ortaya çıkmaktadır. Erken teşhis, başarılı bir tedavide büyük rol oynadığından, çocuklara rutin diş hekimi ziyaretlerinde periodontal muayene yapılması önemlidir (21).

Bebekler ve küçük çocuklar, normal floranın varlığında dahi gingivitisin azalmış klinik belirtilerini sergileme eğilimindedir. Ancak, çocuk şiddetli gingival inflamasyon gösterdiğinde, özellikle de gingival inflamasyonun şiddetli dental plak birikimi ile orantılı görünmüyorsa, gingival ve periodontal hastalıklara karşı duyarlılığın artmasından şüphelenilmelidir. Böyle bir durumda mevcut oral mikroflora ileri düzeyde patojenik özellik gösterebilir. Yapılan klinik gözlemler düzensiz inflamatuvar yanıtlara sebep olan genetik yatkınlığa ve hatta malnütrisyon, diyabet, lösemi veya HIV enfeksiyonu gibi ciddi sistemik hastalıklar ile ilişkili immün sistem anomalilerine işaret edebilir (19). Bu anlamda, çocuklarda görülen periodontal klinik bulgular, dental plak ile ilişkili görünmüyorsa, hem bilinmeyen sistemik bir hastalıkla ilişkili olabileceği hem de mevcut sistemik hastalık için artmış risk faktörleri oluşturabileceği düşünülmelidir.

Birçok ülkedeki çocuk nüfusunda diyabet artış göstermektedir ve diyabet ile periodontitis arasında bir ilişki olduğunu destekleyen güçlü kanıtlar mevcuttur (48). Taylor ve arkadaşları, şiddetli periodontal hastalık ve diyabet hakkında literatür taraması yapmış ve diyabette periodontal semptomların prevalansının daha yüksek olmasının yanında, periodontal hastalığın ilerlemesinin de daha agresif ve hızlı olduğu sonucuna varmışlardır (49). Diyabetli çocuklar sağlıklı çocuklara

göre periodontal hastalıklara daha duyarlıdır ve periodontitisin insidansı yaşla birlikte artar. Metabolik kontrolün iyi olduğu çocuklarda sıklıkla gingivitisin kronik formlarının görüldüğü bildirilmiştir. Ancak zayıf metabolik kontrolü olan diyabetli çocuk ve adolesanlarda, kontrollü ve sağlıklı bireylere göre daha fazla kemik ve ataşman kaybı olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle bu hastalarda erken dönemde etkin plak kontrolünün sağlanması büyük önem taşımaktadır (50).

Obezitenin, periodontitis ve sistemik hastalıklarla ilişkilendirildiği erişkinlerden elde edilen son verilere göre, çocuklarda ve adolesanlarda giderek artan obezite oranı ve artmış yağ dokusunun, sistemik bir inflamatuvar ortam yaratma kapasitesi olduğu tespit edilmiştir (19). Obezite ve periodontitis arasındaki bağlantının olası biyolojik nedeninin; obezitede yaygın olan hiperinflamatuvar durum, anormal lipid metabolizması ve insülin direnci olduğu öne sürülmektedir. Bu sistemik etkenler, periodontal dokularda artmış yıkıma neden olabilir (51, 52). Bu nedenle, obez ve aşırı kilolu çocuklarda ve adolesanlarda, değişen sistemik yanıt parametrelerinin, yaşamın erken dönemlerinde diş eti dokularına yansiyebileceği ve periodontal dokuların yıkımı için uzun dönemde riski artırabileceği bilinmelidir.

Bunların yanı sıra, erişkinlerde periodontal dokuların bütünlüğünün bozulmasının oral mikroorganizmaların sistemik dolaşıma dağılımını arttırdığı ve potansiyel olarak oral bakterileri uzak dokulara iletebileceği (örn: ateroskleroza *P. gingivalis*, plasentada *Fusobacterium nucleatum*, artritlik eklemlerde oral bakteriler) belirtilmektedir (19). Periodontal hastalıkların hangi yaşta olursa olsun genel sağlık üzerinde önemli etkileri olduğu kaçınılmaz bir gerçektir. Oral bakterilerin daha genç bir çağda sistemik soruna yol açması, uzun vadeli sonuçlar doğurabilmektedir.

SONUÇ

Periodontal hastalıklar çocukları ve adolesanları da yaygın olarak etkilediğinden rutin diş hekimi ziyaretleri sırasında periodontal muayene yapılması oldukça önemlidir. Periodontal hastalık mevcutsa, hastalığa yatkınlığı arttıran ve immün sistemi etkileyen faktörler açısından değerlendirme yapılmalıdır. Bu şekilde gerçekleştirilecek doğru teşhis ve tedavi, erişkin dönemdeki olası periodontal hastalığın da önüne geçecektir. Diş hekimleri, periodontal hastalığa yol açan sebepleri iyi bir şekilde analiz etmeli, uygun tedavi planını oluşturmalı, oral hijyen ve düzenli kontroller hakkında aileyi bilgilendirmelidir. Böylelikle çocukların sağlıklı

bir geleceğe sahip olması ve periodontal hastalıkların prevalansının azaltılması mümkün olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Nowzari H, Botero JE. Latin America: Native populations affected by early onset periodontal disease. J Calif Dent Assoc 2011; 39: 383-391.
2. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States. J Periodontol 1999; 70: 13-29.
3. Montandon A, Zuza E, Toledo BE. Prevalence and reasons for tooth loss in a simple from a dental clinic in Brazil. Int J Dent 2012; 2012: 719750.
4. Çalışır M, Akpınar A. Çocuklarda ve Adolesanlarda Periodontal Hastalıklar. Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 2013; 16: 226-234.
5. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Guideline For Treatment of Plaque-induced Gingivitis, Chronic Periodontitis, and Other Clinical Conditions. J Periodontol 2001; 72: 1790-1800.
6. Botero JE, Rosing CK, Duque A, Jaramillo A, Contreras A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. Periodontol 2000 2015; 67: 34-57.
7. Ramberg P, Sekino S, Uzel NG, Socransky S, Lindhe J. Bacterial colonization during de novo plaque formation. J Clin Periodontol 2003; 30: 990-995.
8. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. Lancet 2005; 366: 1809-1820.
9. Kubar A, Saygun I, Özdemir A, Yapar M, Slots J. Real-time polymerase chain reaction quantification of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in periodontal pockets and the adjacent gingiva of periodontitis lesions. J Periodontal Res 2005; 40: 97-104.
10. Psoter WJ, Spielman AL, Gebrian B, St Jean R, Katz RV. Effect of malnutrition on salivary flow and pH. Arch Oral Biol 2008; 53: 231-237.
11. Cabanilla L, Molinari G. Clinical considerations in the Management of Inflammatory Periodontal Diseases in Children and Adolescents. J Dent Child 2009; 76: 101-108.
12. Karaman T. Çocukluk ve Puberte Çağında Periodontal Durum ve Ağız Kokusunun Değerlendirilmesi. Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2006.
13. Carranza FA. Gingival diseases in childhood. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, editors. Carranza's Clinical Periodontology. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2006. 404-410.

14. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: Continuous improvement of oral health in the 21st century - The approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 3-23.
15. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach. *J Periodontol* 2005; 76: 2187-2193.
16. Al-Ghutaimel H, Riba H, Al-Kahtani S, Al-Duhaimi S. Common periodontal diseases of children and adolescents. *Int J Dent* 2014; 2014: 850674.
17. Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 400-410.
18. Pinkham JR, Casamassimo PS, Mc Tiggue DJ, Fields HW, Nowak AJ. Çocuk Diş Hekimliği (Bebeklikten Ergenliğe). Tortop T, Tulunoğlu Ö (Çev), 4. Basım. Ankara: Atlas Kitapçılık; 2009.
19. Bimstein E, Huja PE, Ebersole JL. The potential lifespan impact of gingivitis and periodontitis in children. *J Clin Pediatr Dent* 2013; 38: 95-99.
20. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29: 153-176.
21. Califano JV, Research, Science and Therapy Committee American Academy of Periodontology. Position paper: Periodontal Diseases of Children and Adolescents. *J Periodontol* 2003; 74: 1696-1704.
22. Albandar JM, Brown LJ, Loe H. Clinical features of early onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 1393-1399.
23. Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. *J Periodontol* 2001; 72: 1666-1674.
24. Paolantonio M, di Bonaventura G, di Placido G, Tumini V, Catamo G, di Donato A, Piccolomini R. Prevalence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and clinical conditions in children and adolescents from rural and urban areas of central Italy. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 549-557.
25. Lindberg K, Wastesson I, de Palma P: Periodontal health in school children in the Gambia. Karolinska Institutet [İnternet yayını]. 2010 [atıf 14.04.2017]. Erişim: <http://edu.ofa.ki.se/dokument/examens/33271286lindberg.pdf>
26. Al-Thani MH, Al-Thani AA, Al-Emadi AA, Al-Chetachi WF, Akram H, Poovelil BV: Oral health status of six-year-old children in Qatar: findings from the national oral health survey. *Int J Dent Hyg* [İnternet yayını]. 2016 [atıf 14.04.2017]. Erişim: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27868355>
27. Funieru C, Klinger A, Baicuş C, Funieru E, Dumitriu HT, Dumitriu A. Epidemiology of gingivitis in schoolchildren in Bucharest, Romania: a crosssectional study. *J Periodontal Res* 2017; 52: 225-232.
28. American Academy of Periodontology: Gum disease in children. [İnternet yayını]. 2017 [atıf 14.04.2017]. Erişim: <https://www.perio.org/consumer/children.htm>
29. Clerehugh V, Kindelan S.: Guidelines for periodontal screening and management of children and adolescents under 18 years of age. British Society of Periodontology and The British Society of Paediatric Dentistry [İnternet yayını]. 2012 [atıf 14.04.2017]. Erişim: https://www.bsperio.org.uk/publications/downloads/53_085556_executive-summary-bsp_bspd-perio-guidelines-for-the-under-18s.pdf
30. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26: 146-168.
31. Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* 2010; 53: 12-27.
32. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol* 2010; 8: 481-490.
33. Greenwell H, Committee on Research, Science and Therapy American Academy of Periodontology. Position paper: Guidelines for periodontal therapy. *J Periodontol* 2001; 72: 1624-1628.
34. Clerehugh V, Lennon MA, Worthington HV. 5-year results of a longitudinal study of early periodontitis in 14 to 19-year-old adolescents. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 702-708.
35. Hamlet S, Ellwood R, Cullinan M, Worthington H, Palmer J, Bird P, Narayanan D, Davies R, Seymour G. Persistent colonization with *Tannerella forsythensis* and loss of attachment in adolescents. *J Dent Res* 2004; 83: 232-235.
36. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 1996; 67: 93-102.
37. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
38. Spuerri A, Signorelli C, Erb J, van Waes H, Schmidlin PR. Rare case of generalised aggressive periodontitis in the primary dentition. *Eur Arch Paediatr Dent* 2014; 15: 443-447.
39. Kinane FD, Berglundh T, Lindhe J. Pathogenesis of periodontitis. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editors. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5th ed. Blackwell Munksgaard; 2008. 285-306.
40. Ohlrich RJ, Cullinan MP, Seymour GJ. The immunopathogenesis of periodontal disease. *Aust Dent J* 2009; 54: 2-10.
41. Shaddox L, Wiedley J, Bimstein E, Magnuson M, Clare-Seltzer M, Aukhil I, Wallet SM. Hyper-responsive phenotype in localized aggressive periodontitis. *J Dent Res* 2010; 89: 143-148.

42. Matsson L. Development of experimental gingivitis in pre-school children and young adults. A comparative experimental study. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 24-34.
43. Van der Velden U. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 281-294.
44. Bimstein E, Ram D, Irshied J, Naor R, Sela MN. Periodontal diseases, caries and microbial composition of the subgingival plaque in children: a longitudinal study. *J Dent Child* 2002; 69: 133-7.
45. Bimstein, E, Matson, J. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatr Dent* 1999; 21: 186-191.
46. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *J Periodontol* 2001; 26: 33-53.
47. Cole MF, Hsu SD, Baum BJ, Bowen WH, Sierra LI, Aquirre M, Gillespie G. Specific and non-specific immune factors in dental plaque fluid and saliva from young and old populations. *Infect Immun* 1981; 31: 998-1002.
48. Palmer R, Soory M. Modifying factors. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editors. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5th ed. Blackwell Munksgaard; 2008. 307-327.
49. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996; 67: 1085-1093.
50. Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Goland R, Lamster IB. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes Care* 2006; 29: 295-299.
51. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001; 80: 1631-1636.
52. Nishimura F, Murayama Y. Periodontal inflammation and insulin resistance—lessons from obesity. *J Dent Res* 2001; 80: 1690-1694.