

PERİODONTOLOJİ

ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE DEĞERLENDİRMELER

HAZİRAN 2026

EDİTÖR

Prof. Dr. Filiz Acun KAYA

İmtiyaz Sahibi / Yaşar Hız
Yayına Hazırlayan / Gece Kitaplığı

Birinci Basım / HAZİRAN 2026 - Ankara
ISBN / 978-625-321-165-3

© copyright

Bu kitabın tüm yayın hakları Gece Kitaplığı'na aittir.
Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin almadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Gece Kitaplığı

Kızılay Mah. Fevzi Çakmak 1. Sokak
Ümit Apt No: 22/A Çankaya/ANKARA
0312 384 80 40
www.gecekitapligi.com / gecekitapligi@gmail.com

Baskı & Cilt

Bizim Büro
Sertifika No: 42488

**PERİODONTOLOJİ
ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE
DEĞERLENDİRMELER**

HAZİRAN 2026

EDİTÖR

Prof. Dr. Filiz Acun KAYA

gece
kitaplığı

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

PERİODONTAL HASTALIKLARIN TANI VE YÖNETİMİNDE YAPAY ZEKÂ: DERİN ÖĞRENME TEMELLİ GÜNCEL UYGULAMALAR

Harun CELFİN, Emrah BİLEN7

BÖLÜM 2

PERİİMPİANTİTİS: ETİYOLOJİ, TANI KRİTERLERİ VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

ÖZGE YÜKSEKKAYA21

BÖLÜM 3

SİGARANIN PERİODONTAL SAĞLIK VE HASTALIKLA İLİŞKİSİ

Tuğba ŞAHİN, Mehmet AKSOY, İshak ALTUN, Berika EROL, Hebatullah ALMANSOUR35

BÖLÜM 1

PERİODONTAL HASTALIKLARIN TANI VE YÖNETİMİNDE YAPAY ZEKÂ: DERİN ÖĞRENME TEMELLİ GÜNCEL UYGULAMALAR

Harun CELFİN¹, Emrah BİLEN²

¹ Arş. Gör., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar, Türkiye
ORCID: 0009-0002-1107-2416 harunc1811@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar, Türkiye
ORCID: 0000-0002-3135-355X

1. GİRİŞ

Dünya genelinde en yaygın ağız hastalıklarından biri olan periodontitis, yetişkinlerde diş kaybının en önemli nedenidir ve insanların hayat kalitesini de ciddi derecede etkileyen bir sorun olarak değerlendirilebilir (Alotaibi et al., 2022). Buna ek olarak, çeşitli çalışmalar periodontal hastalığın kanser, kardiyovasküler hastalık ve Tip 2 diyabet gibi diğer ciddi sağlık sorunlarıyla da bağlantılı olduğunu bildirmektedir (Alalharith et al., 2020).

Periodontitis, diş yüzeyinde biriken plak ve değişen mikrobiyomun etkili olduğu, diş çevresindeki dokuları ve diş destekleyen yapıları da ilgilendiren enflamatuvar bir hastalık olmakla birlikte, zamanla diş kaybına da sebep olmaktadır. Birçok etkene bağlı olarak oluşan bu durum, değiştirilebilen faktörlerin (hasta alışkanlıkları, çevresel faktörler vb.) yanı sıra değiştirilemeyen faktörler tarafından da etkilenmektedir. Bu faktörlerin genel etkileriyle oluşan enflamasyona bağlı olarak derin periodontal cepler, alveolar kemik kayıpları ya da mobilite gibi durumlar ortaya çıkabilir. Bu sebeplerden dolayı periodontitisin erken teşhisi kritik öneme sahiptir. Teşhis aşaması klinik ve radyografik değerlendirme ile yapılır, ancak her hekim için öznel bir sonuç taşıyabilir. Bu yüzden teşhisin daha objektif olması için yoruma çok da açık olmayan bir tanı aracına ihtiyaç artmaktadır (Jundaeng et al., 2024).

Gingivitis, periodontitis'in öncesi erken evre olarak adlandırılabilir. Bu evrede genellikle diş eti iltihabı görülür. 2019 Küresel Hastalık Yüklü Çalışması'na göre tahmini 3,5 milyar insanın ağız sağlığında problem olduğu ve bunların yaklaşık 1 milyarının ise şiddetli periodontitis hastası olduğu gösterilmiştir. Periodontitis hastalığını erken evrede teşhis etmek çok önemli bir rol oynar. Hastaların dikkate almadığı küçük değişiklikleri klinik ya da radyografik muayenede görerek, ilerleyen süreçte oluşabilecek periodontal problemlerin ve diş kayıplarının önüne geçilebilir. Bu sebeple halkın kolay yoldan ulaşabileceği tarama sistemlerinin faaliyete geçirilmesi, bu tarz hastalıkların engellenmesini büyük ölçüde artırabilir (Chatzopoulos et al., 2025).

Yapay zekânın (YZ) diş hekimliğinde kullanılması zaman geçtikçe artmaktadır. YZ, farklı görüntüleme yöntemleri kullanılarak teşhis ve tedavide işleyişi kolaylaştırma, çeşitli risk analizleriyle komplikasyonları önceden öngörerek olası sorunların önüne geçmekte de büyük rol oynamaktadır. Ayrıca, robot destekli cerrahi, dikkatli işlem yapılması gereken prosedürlerde ve tahmini iyileşme sürelerini kısaltma konusunda da umut vadetmektedir (Chatzopoulos et al., 2025).

1956 yılında tanıtılan yapay zekâ, bilgisayar biliminin bir alt dalı olarak görölmektedir. Yapay zekâ, makine öğrenimi (ML), derin öğrenme (DL), yapay sinir ağları (ANN) ve robotik olmak üzere alt dallara sahiptir. Diş hekimliği alanında ise ANN'lerin alt dalı olan CNN (Evrişimli sinir ağı), makine öğrenmesi ve derin öğrenme modelleri önem kazanmaktadır (Altalhi et al., 2023). CNN'ler 3D görüntüleri değerlendirmede kullanılmıştır. Özellikle periodontoloji alanına bakacak olursak, furkasyon defektleri, kraterler, kemik defektleri ve kök şekilleri değerlendirilmiştir (Jundaeng et al., 2024).

Yapay zekâ modelleri farklı alanlarda değişiklikler getirmekle birlikte diş hekimliği alanında da çürük, kök kırıkları, çenelerde görölen patolojiler, periodontal hastalıklar ve periapikal lezyonlar gibi çeşitli durumlarda kullanıldığı bildirilmiştir (Bayrakdar et al., 2021).

Diş tedavilerinde teşhis ve tedavi sürecinde röntgen kullanımı, her ne kadar hekimlere yardımcı olsa da çekim açısı ya da görüntü bozuklukları gibi sebeplerle hatalı değerlendirmelere yol açabilmektedir. Ek olarak, diş hekimlerinin tedavi öncesinde röntgen yorumlamak için ek bir zaman harcaması da tedavi sürecinin uzamasına neden olabilir. Bu nedenlere bağlı olarak, diş hekimlerine tanı, teşhis ve tedavide kolaylık sağlayarak hem zaman kazancı hem de hata payını en aza indirmek için yapay zekâ destekli modeller kullanılabilir (Mao et al., 2023).

2.YAPAY ZEKA MODELLERİNİN PERİODONTOLOJİDE KULLANILDIğI ALANLAR VE ÇALIşMALAR

2.1. Derin Öğrenme ile Alveolar Kemik Kaybı Değerlendirme

Radyografileri değerlendirmek periodontal hastalıkların tanısında kritik öneme sahiptir. Fakat bu değerlendirmeler vakit almakla birlikte objektif olmadığından doğru bir hastalık tespiti yapılamayabilir (Chatzopoulos et al., 2025). Teşhis için görüntüleri analiz eden derin öğrenme teknikleri, özellikle de CNN, son yıllarda çok fazla ilerleme kaydetmiştir ve bu tür zorlukları aşabilmek için kullanımının araştırılmasına başlanmıştır (Alotaibi et al., 2022).

Bir çalışmada, en gelişmiş CNN'leri kullanan yapay zekâ odaklı bir model geliştirilmiş ve alveol kemik kaybı yüzdesi değerlendirilerek bireysel periodontal prognozun belirlenmesine yönelik çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmada 2000 periodontitis tanısı

konulmuş hastanın panoramik radyografisi incelenmiştir. 2 farklı model ele alınmış olup, özellikle sement-mine birleşimi (CEJ) ve alveolar kemik seviyesi segmentasyon modeli, diş segmentasyon modelinden daha üstün performans göstermiştir. CEJ ve kemik seviyesi modeli, yüksek hassasiyet (0,90), mükemmel duyarlılık (1,0) ve güçlü F1 skoru (0,90) ile periodontal yapıların doğru tespitinde başarılı olmuş; klinik değerlendirmelerde diş hekimlerinin iş yükünü azaltabilecek potansiyel göstermiştir (Jundaeng et al., 2024).

Periapikal radyografi kullanarak alveolar kemik kaybını değerlendirmek isteyen Alotaibi ve ark. VGG16 adlı bir CNN'in kullanımıyla ilgili bir araştırma başlatmışlardır (Chatzopoulos et al., 2025). Bu çalışmada, 1610 yetişkin hastaya ait 1724 periapikal radyografik görüntü kullanılmıştır. Elde edilen sonuçlara göre hastalık ile normal arasındaki sınıflandırmada %73,04, kemik kaybı şiddetinin sınıflandırılmasında ise %59,42 tanısal doğruluk değerleri elde edilmiştir (Alotaibi et al., 2022).

Panoramik radyografiler ele alınarak, kemik kaybı aşamalarının sağlıklı, evre 1-2 ve evre 3-4 şeklinde sınıflandırılmasında derin öğrenme modelinin doğruluğunu değerlendirmek için üç adet CNN modeli kullanılarak bir çalışma yapılmıştır (Chatzopoulos et al., 2025). ResNet50, DenseNet121 ve InceptionV3 olmak üzere 3 modelin kullanıldığı çalışmada, 2533 panoramik radyografi incelenmiştir. Bu panoramik görüntüler, sağlıklı grupta 721, Evre 1/2 grubunda 842 ve Evre 3/4 grubunda 970 görüntü olacak şekilde gruplandırılmıştır. Elde edilen sonuçlara göre DenseNet121, diğer iki modele göre daha iyi performans göstermiştir (Guler Ayyildiz et al., 2024).

Özetle, periapikal ve panoramik radyografiler kullanılarak periodontal kemik kaybı ve hastalık sınıflandırması değerlendirilmek üzere CNN yoğunluklu derin öğrenme modelleri geliştirilmiştir. Elde edilen verilere göre derin öğrenme modelleri kullanılarak kemik kaybı belirlemede, hastalık şiddeti sınıflamasında ve dişlerin prognozu hakkında yüksek doğruluk oranına sahip bilgilere ulaşılabileceği anlaşılmıştır.

2.2. Derin Öğrenme ile İntrabody ve Furkasyon Defektlerinin Tespiti

Periodontitis vakalarında kemik kaybının paterninin bilinmesi klinik olarak önemlidir ve hangi tedavi yoluna yönelme konusunda büyük ölçüde bilgi verir. Özellikle furkasyon defektleri hem tanı hem de tedavi aşamasında hekimler açısından kompleks ve zorlayıcı olabiliyor. Bir çalışmada geliştirilen yapay zekâ modeli ile toplam alveolar kemik kaybı,

horizontal kemik kayıpları, vertikal kemik kayıpları ve furkasyon defektleri değerlendirilmiştir. Bu gruplara ait toplam 3959 panoramik radyografi değerlendirilmiştir. Geliştirilen modelde, en başarılı sonuç veren toplam alveolar kemik kaybı olurken ($AUC = 0,951$), en düşük başarı ise vertikal kemik kaybı tespitinde elde edilmiştir ($AUC = 0,733$) (Kurt-Bayrakdar et al., 2024).

Başka bir çalışmada, furkasyon tutulumunun tespiti için ön işleme tabi tutulmuş 300 periapikal radyografi kullanılmıştır. Önerilen segmentasyon algoritması, %94,97'ye varan doğruluk oranıyla mkemmek bir performans sergilemiştir. Bu veriler derin öğrenme modellerinin teşhis doğruluğunu artırmada ciddi bir güce sahip olduğunu göstermektedir (Mao et al., 2023).

Periodontal hastalığın ilerlemesiyle alveolar kemikte rezorpsiyonlar görülebilir. Bu sürecin sonucunda intrabody ya da suprabody gibi defektler görülebilir. Intrabody defektler, periodontal tedavi planlamasını etkileyebilen tiplere ayrılır ve bu tipler kalan kemik duvarlarına göre sınıflandırılır. Rejeneratif veya rezektif tedavi seçeneğinde kalan duvar sayısı da çok önemlidir. Özellikle üç duvarlı kemik defektlerinin teşhisi de bu nedenle kritik önem taşımaktadır. Bu sebeple CNN'ler doğru ve daha az zaman harcatan sistemler olmakla birlikte, defektleri ve kemik seviyelerini daha hassas bir biçimde ölçerek hekimlere yardımcı olma konusunda büyük bir avantaj sağlamaktadır (Piroonsan et al., 2024).

Derin ğrenme tabanlı CNN modelleri kullanılarak yapılan bir çalışmada, üç duvarlı kemik içi defektlerin sınıflandırılması ele alınmıştır. 556 periodontal cerrahi geçirmiş hastada 1369 radyografi kullanılmıştır. 15 veri setine ayrılan bu görüntüler 6 CNN (InceptionV3, InceptionResNetV2, ResNet50V2, MobileNetV3Large, EfficientNetV2B1 ve VGG19) modelinde kullanılmıştır. Bu modellerin içerisinden VGG19 modeli %75 doğruluk, %78 hassasiyet, %67 özgüllük ve %75 F1 puanı ile en başarılı performansı sergilemiştir (Piroonsan et al., 2024).

Bu çalışmalardan anlayacağımız üzere diş hekimliğinde kullanılan yapay zekanın teşhis ve tedavi planlamasında büyük rol oynadığı ve oynamaya da devam edeceğidir. Özellikle CNN modellerinin kemik defektleri ve furkasyon tutulumu üzerine yapılan çalışmalarda etkili olduğu anlaşılmaktadır.

2.3. Yapay Zeka Destekli Diş Plağı ve Gingivitis Teşhisi

Dişlerin yüzeylerinde bakterilerden oluşan diş plağı, zamanında temizlenmezse ilerleyen süreçte periodontal hastalıklara neden olabilir. Bu yüzden diş plağının tespit edilmesi ve kontrol altına alınması önemlidir. Fakat diş plağı tespitinde bazı zorluklar vardır. Genellikle bir sond yardımıyla diş eti kenarından tespit edilebilir; ancak gözle değerlendirmek zordur. Plak boyayıcı ajanlar da diş plağı tespiti için kullanılabilir. Bu ajanların dezavantajı ise dil ve dudak gibi yapıları boyayabilmesidir. Bu ve bunun gibi birçok sebep nedeniyle plakları değerlendirmek için minimum düzeyde hata yapabilecek yöntemlere ihtiyaç vardır (Nantakeeratipat et al., 2024).

Bir çalışmada, plak tespitindeki hataları en aza indirmek için Google Cloud'un Vertex yapay zekâ otomatik makine öğrenimini incelemişlerdir. Boyanmamış daimi diş fotoğrafları kullanılan çalışmada 100 diş hekimliği öğrencisi dahil edilmiş olup, öncelikle dişler eritrosin ile boyanmış; çalışmayı değerlendirmek amacıyla gerçek plak tespiti yapılmış ve plaklar kategorize edilmiştir. Vertex AI ile hafif, orta ve yüksek plak ile kabul edilebilir-kabul edilemez plak şeklinde olmak üzere iki AutoML modeli oluşturulmuştur. Üç sınıflı modelde 0,907 hassasiyet ortalaması görülürken, en yüksek hassasiyet yüksek plak (0,983) kategorisinde kaydedilmiştir. İki sınıflı modelde ortalama hassasiyet değeri 0,964 olmuştur. Buradan, yapay zekâ destekli plak tespitinin yüksek bir potansiyeli olduğu anlaşılmaktadır (Nantakeeratipat et al., 2024).

Gingivitis, oral sağlık için ciddi bir risk oluşturur ve gereken tedavi zamanında yapılmadığı takdirde ilerleyen süreçte daha da ciddi bir periodontal hastalığa dönüşebilir. Geleneksel tanı yöntemleri zaman alıcı ve özneliği yüksek olabilir. Bu sınırlamaların önüne geçmek için derin öğrenme modelleri kullanmak, gingivitisin erken teşhisi ve tedavisi açısından büyük önem kazanmakta ve umut vadetmektedir (Chatzopoulos et al., 2025).

Bir çalışmada, ortodontik hastaların ağız içi görüntüleri kullanılarak periodontal hastalığın erken tespitinin amaçlandığı belirtilmiştir. Toplam 134 ağız içi görüntü kullanılmıştır. ResNet-50 CNN modeli kullanılarak 2 farklı CNN modeli geliştirilmiş olup, ilk model dişleri belirlemede, ikinci model ise diş etindeki iltihabı belirlemede kullanılmıştır. Diş tespit modelinde %100 doğruluk ve %100 hassasiyet elde edilmiştir. İltihap tespit modelinde %77,12 doğruluk ve %88,02 hassasiyet elde edilmiştir. Bu çalışma, gingivitis teşhisinde derin öğrenme modelinin etkin rol oynadığını ve periodontal hastalığın

ilerlemeden önce erken tespitiyle dünya genelinde hastalık oranını düşürmede etkili olacağını göstermiştir (Alalharith et al., 2020).

Başka bir çalışmada, ağız içi görüntüleri kullanarak diş eti iltihabını öğrenmek amacıyla topluluk öğrenimine dayanan farklı CNN modelleri değerlendirilmiştir. 134 kişiden 683 ağız içi görüntü kullanılmıştır ve ResNet modeli %97'lik bir AUC (alıcı işletim karakteristik eğrisi altındaki alan) değeri verirken, GoogleNet %94, AlexNet %92, VGG ise %89'luk bir AUC değeri vermiştir. Sonuç olarak, bu çalışmadan elde edilen verilere göre ResNet ve GoogleNet diş eti iltihabını belirlemede önü açık görünmektedir ve kişilerin kendi kendilerine muayene edilebilmesine yardımcı olabileceğini göstermektedir (Li et al., 2024).

Bu ve bunun gibi birçok çalışmadan da anlaşılabileceği üzere, yapay zekâ destekli erken dönem gingivitis teşhisi hem hekimler hem de potansiyel hastalar açısından büyük önem kazanmaktadır. Periodontal hastalıkların erken dönemde teşhis edilmesi, hekim tarafından daha öngörülebilir bir tedavi prognozu sağlamakla birlikte, hasta tarafından da ilerleyici yıkımlara dönüşmeden tedavi edilmesine olanak sağlamaktadır.

2.4.Yapay Zeka ile Periodontal Hastalık Sınıflandırılması

Periodontitis sınıflaması bazen zorlayıcı ve çelişkili durumlara yol açabilmektedir. Yapılan bir çalışmada, bu zorlukların önüne geçmek için klinik ölçümler ve radyografiler kullanılarak makine öğrenmesi algoritmasının tasarlanması amaçlanmıştır. 144 bireyin katıldığı çalışmada, ilk aşama olarak Python programlama dili kullanılarak makine öğrenmesi modeli oluşturulmuştur. İkinci kısımda ise panoramik görüntüler kullanılarak derin öğrenme modeli ile sınıflandırma yapılmıştır. Evreleme oluştururken en başarılı sonuç %88,2'lik doğruluk oranıyla ResNet50+SVM modeliyle elde edilirken, derecelendirmede ise %64,5 ile VGG16+SVM modeliyle elde edilmiştir. Yapılan bu çalışma, panoramik radyografiler ile periodontitis evreleme ve derecelendirme sınıflamasında yapay zekâ destekli programların kullanımının geleceğe yönelik iyi bir potansiyeli olduğunu göstermiştir (Ertaş et al., 2022).

Bir çalışmada, CNN algoritmasından destek alan bilgisayar destekli bir sistem geliştirilerek periodontal olarak riskli dişlerin tespiti ile ilgili bir araştırma planlanmıştır. Periodontal olarak 64 premolar ve 64 molar dişlik veri seti kullanılmıştır. CNN ve uzman

periodontistler arasında çekim kararının doğruluk oranı karşılaştırılmıştır. Alınan sonuçlara göre, iki yöntemdeki doğruluk oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Şekil 1) (Lee et al., 2018).

Değerlendirici	Diş grubu	Doğruluk	%95 Güven aralığı	AUC	%95 Güven aralığı	P değeri
Derin CNN	Premolar	%82,8	%70,1–%91,2	82,6	%71,1–%91,1	0,150
Derin CNN	Molar	%73,4	%59,9–%84,0	73,4	%60,9–%83,7	0,151
Periodontistler	Premolar	%79,7	%66,7–%88,5	79,3	%67,4–%88,4	0,150
Periodontistler	Molar	%76,6	%63,2–%86,5	76,4	%64,1–%86,1	0,151

(Şekil 1) Umutsuz dişlerin tahmininde CNN algoritması ile periodontistler arasındaki karşılaştırma.

Shon ve ark. İle gerçekleştirilen bir çalışmada, panoramik radyografler üzerinde çalışılarak periodontitis aşamalarını tespit etmeye yardımcı bir derin öğrenme modeli geliştirilmiştir. Geliştirilen model, röntgenlerden kemik kaybını ve mine-sement birleşimini, AIHub (Güney Kore, devlet destekli bir tıbbi görüntü veri deposu) verilerinden ise diş sayısını ve uzunluğunu belirlemiş; bu bilgileri harmanlayarak dişleri 4 periodontitis evresine göre sınıflandırmıştır. Uzman diş hekimleri ile kıyaslandığında, %0,929 doğruluk oranı ve %0,724 hassasiyet oranı elde edilmiştir. Bu çalışma ile bu tarz modellerin periodontal hastalıkların teşhisinde ve tedavisinde diş hekimlerine destek olabileceği görülmüştür (Chatzopoulos et al., 2025).

2.5. Yapay Zeka'nın İmplant Tedavisindeki Desteği

İmplant planlamasında CBCT (Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi) altın standart olarak değerlendirilmektedir. Fakat CBCT kullanımı ve yorumlanması da önemli bir beceri gerektirdiğinden özellikle deneyimsiz diş hekimlerinin kullanımında zorluklara neden olabilmektedir. Bu tarz zorlukların önüne geçebilmek adına yapay zekâ ile desteklenerek implant planlaması çalışmaları yapılmıştır. 75 CBCT görüntüsü ile yapılan bir çalışmada, 508 bölgede kemik yüksekliği ve kalınlığı yapay zekâ ve manuel ölçümlerle

karşılaştırılmıştır. Alınan sonuçlarda, mandibula premolar ve maksilla premolar-molar bölgede kemik yüksekliği değerlendirmesinde iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Kemik kalınlığı ölçümünde ise tüm mandibula ve maksilla bölgelerinde anlamlı bir fark saptanmıştır. ($p<0.001$) Bu çalışmada ek olarak, yapay zekâ ile mandibular kanal, sinüs/fossa ve eksik diş tespiti de yapılmış olup, mandibular kanal tespitinde %97,9, sinüs/fossa tespitinde %66,4 ve eksik diş tespitinde %95,3'lük bir başarı oranı yakalanmıştır (Bayrakdar et al., 2021).

Bir çalışmada, peri-implantitis ile ilişkili kemik defektlerinin panoramik radyograflar kullanılarak teşhis ve sınıflandırılması amacıyla derin öğrenme modeli kullanılmıştır. 426 hastadan alınan 1075 panoramik görüntü kullanılmış ve defekt morfolojisine ve yıkım şiddetine göre sınıflandırılmıştır. YOLOv8 modeli kullanılan çalışmada periodontologlar ile modelin tanısallık doğruluk değeri karşılaştırılmıştır. %85,33'lük doğruluk değeri ile YOLOv8, periodontologlardan (%75,6) daha iyi bir sonuç göstermiştir. Hafif sınıf II defektlerde derin öğrenme modeli daha başarılı olurken, şiddetli defektlerde periodontologlar daha yüksek başarı göstermiştir. Bu çalışmadan çıkarılan sonuca göre derin öğrenme modelleri peri-implantitis tanısında önemli bir rol oynayabilmekte ve periodontologlara teşhis ve tedavi sürecinde yardımcı olma konusunda da ciddi bir görev üstlenebilmektedir (Lee et al., 2025).

3. SONUÇ

Yapılan birçok çalışma göz önüne alındığında, yapay zekanın diş hekimliği alanında çok sayıda yeniliğe öncü olacağı anlaşılmaktadır. Özellikle çeşitli yapay zekâ modellerinin kullanılması, radyografik kemik kaybının yorumlanması ve erken dönemde periodontal hastalıkların önüne geçilmesi konusunda diş hekimlerine zaman kazandırırken, hastalar açısından da erken tedavi açısından önem kazanmaktadır. Ayrıca hastaların kendi ağız içi değişimlerini fark etmeleri konusunda bilinç kazanmalarına ve tedavinin hızlıca başlanmasına öncülük edebilir. Yapay zekâ destekli modeller ile CBCT'nin birlikte kullanımı, diş hekimleri açısından rahatlatıcı bir imkân sunmaktadır. Bu birlikteliğin sağladığı avantajlar arasında patolojileri tespit etmek gibi durumlara ek olarak implant planlamasında komplikasyon riskini de en aza indirmek yer alır. Fossa, sinüs boşlukları, kemik defektleri ve sinir yapılarını tespit ederek olası riskleri analiz etmeye yardımcı olur. Bu konularda birçok çalışma yapılmasına rağmen, daha kapsamlı ve daha geniş veri kapasitesine sahip daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKÇA

- Alalharith, D. M., Alharthi, H. M., Alghamdi, W. M., Alsenbel, Y. M., Aslam, N., Khan, I. U., Shahin, S. Y., Dianišková, S., Alhareky, M. S., & Barouch, K. K. (2020). A deep learning-based approach for the detection of early signs of gingivitis in orthodontic patients using faster region-based convolutional neural networks. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(22), 8447. <https://doi.org/10.3390/ijerph17228447>
- Alotaibi, G., Awawdeh, M., Farook, F. F., Aljohani, M., Aldhafiri, R. M., & Aldhoayan, M. (2022). Artificial intelligence (AI) diagnostic tools: utilising a convolutional neural network (CNN) to assess periodontal bone level radiographically—a retrospective study. *BMC Oral Health*, 22(1), 399. <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02436-3>
- Altalhi, A. M., Alharbi, F. S., Alhodaithy, M. A., Almarshedy, B. S., Al-saaib, M. Y., Aljifshar, R. M., Aljohani, A. S., Alshareef, A. H., Muhayya, M., & AL-harbi, N. H. (2023). The Impact of Artificial Intelligence on Dental Implantology: A Narrative Review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.47941>
- Bayrakdar, S. K., Orhan, K., Bayrakdar, I. S., Bilgir, E., Ezhov, M., Gusarev, M., & Shumilov, E. (2021). A deep learning approach for dental implant planning in cone-beam computed tomography images. *BMC Medical Imaging*, 21(1), 86. <https://doi.org/10.1186/s12880-021-00618-z>
- Chatzopoulos, G. S., Koidou, V. P., Tsalikis, L., & Kaklamanos, E. G. (2025). Clinical Applications of Artificial Intelligence in Periodontology: A Scoping Review. *Medicina*, 61(6), 1066. <https://doi.org/10.3390/medicina61061066>
- Ertas, K., Pence, I., Cismeli, M. S., & Ay, Z. Y. (2022). Determination of the stage and grade of periodontitis according to the current classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions (2018) using machine learning algorithms. *Journal of Periodontal and Implant Science*, 2023 Şubat;53(1):38-53. <https://doi.org/10.5051/JPIS.2201060053>
- Guler Ayyildiz, B., Karakis, R., Terzioglu, B., & Ozdemir, D. (2024). Comparison of deep learning methods for the radiographic detection of patients with different periodontitis stages. *Dento Maxillo Facial Radiology*, 53(1), 32–42. <https://doi.org/10.1093/dmfr/twad003>

- Jundaeng, J., Chamchong, R., & Nithikathkul, C. (2024). Advanced AI-assisted panoramic radiograph analysis for periodontal prognostication and alveolar bone loss detection. *Frontiers in Dental Medicine*, 5. <https://doi.org/10.3389/fdmed.2024.1509361>
- Kurt-Bayrakdar, S., Bayrakdar, İ. Ş., Yavuz, M. B., Sali, N., Çelik, Ö., Köse, O., Uzun Saylan, B. C., Kuleli, B., Jagtap, R., & Orhan, K. (2024). Detection of periodontal bone loss patterns and furcation defects from panoramic radiographs using deep learning algorithm: a retrospective study. *BMC Oral Health*, 24(1), 155. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-03896-5>
- Lee, J. H., Kim, D. H., Jeong, S. N., & Choi, S. H. (2018). Diagnosis and prediction of periodontally compromised teeth using a deep learning-based convolutional neural network algorithm. *Journal of Periodontal and Implant Science*, 48(2), 114–123. <https://doi.org/10.5051/jpis.2018.48.2.114>
- Lee, J. H., Kim, Y. T., & Schwendicke, F. (2025). Performance of artificial intelligence-based diagnosis and classification of peri-implantitis compared with periodontal surgeon assessment: a pilot study of panoramic radiograph analysis. *Journal of Periodontal and Implant Science*, 55(6), 436–446. <https://doi.org/10.5051/jpis.2500280014>
- Li, W., Guo, E., Zhao, H., Li, Y., Miao, L., Liu, C., & Sun, W. (2024). Evaluation of transfer ensemble learning-based convolutional neural network models for the identification of chronic gingivitis from oral photographs. *BMC Oral Health*, 24(1), 814. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04460-x>
- Mao, Y. C., Huang, Y. C., Chen, T. Y., Li, K. C., Lin, Y. J., Liu, Y. L., Yan, H. R., Yang, Y. J., Chen, C. A., Chen, S. L., Li, C. W., Chan, M. L., Chuo, Y., & Abu, P. A. R. (2023). Deep Learning for Dental Diagnosis: A Novel Approach to Furcation Involvement Detection on Periapical Radiographs. *Bioengineering*, 10(7), 802. <https://doi.org/10.3390/bioengineering10070802>
- Nantakeeratipat, T., Apisaksirikul, N., Boonrojsaree, B., Boonkijkullatat, S., & Simaphichet, A. (2024). Automated machine learning for image-based detection of dental plaque on permanent teeth. *Frontiers in Dental Medicine*, 5. <https://doi.org/10.3389/fdmed.2024.1507705>

Piroonsan, K., Pimolbutr, K., & Tansriratanawong, K. (2024). Classifying Three-Wall Intrabony Defects from Intraoral Radiographs Using Deep Learning-Based Convolutional Neural Network Models. *European Journal of Dentistry*, 19(3), 721–728. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1791784>

BÖLÜM 2

PERİİMPLANTİTİS: ETİYOLOJİ, TANI KRİTERLERİ VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

ÖZGE YÜKSEKKAYA¹

¹ Uzm. Dt. Sağlık Bakanlığı Şehitkamil Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi ORCID : 0000-0001-7542-7736

1. Giriş ve Tanım

Peri-implantitis, diş implantını çevreleyen dokularda oluşan, plakla ilişkili patolojik bir durumdur. Peri-implant mukozasının iltihaplanması ve kemik kaybı ile karakterize olup, krestal bölgede başlar ve zamanla ilerleme eğilimindedir (Berglundh et al., 2018). Klinik belirtiler arasında eritem, şişlik, kanama, irin oluşumu ve derinleşmiş peri-implant cepleri bulunur. Peri-implant mukozasının cep duvarında kronik ülserasyona, komşu mukozada yoğun infiltrasyonlu bağ dokusu bölgesine ve krestal kemik rezorpsiyonuna neden olan önemli bir diş patolojisidir (Boldeanu et al., 2022). Krestal kemikte aktif rezorpsiyon belirtileri (J Lindhe, Berglundh, Ericsson, Liljenberg, & Marinello, 1992) ve kemik iliğinde lenfo-plazmositik infiltrasyon bulunur (Boldeanu et al., 2022). Peri-implantitis nihayetinde implant kaybına yol açabilir. Radyografik olarak, kemik defektleri implantın boynu çevresinde yarım ay veya krater benzeri bir şekle sahiptir (Sahrmann, Kühl, Dagassan-Berndt, Bornstein, & Zitzmann, 2024). Genel görüş, peri-implantitisin, peri-implant sulkus içindeki implant yüzeyinde mikrobiyal biyofilm birikiminden kaynaklanan inflamatuvar süreçler tarafından başlatıldığı yönündedir (Berglundh et al., 2018). Başka bir görüş ise, peri-implantitisin, immün aracılı yabancı cisim dengesinin bozulması durumunda implantın titanyum malzemesine karşı yabancı cisim reaksiyonu tarafından başlatıldığı yönündedir (Albrektsson et al., 2014). Başlatan faktörden bağımsız olarak, klinik tablo, gram-negatif anaerobik bakterilerin baskın olduğu karışık ve değişken bir mikrofloradan oluşan submukozal plak ile ilişkili peri-implant dokularının enfeksiyonudur (Carvalho, Romandini, Sadilina, Sant'Ana, & Sanz, 2023). Peri-implantitisin bildirilen yaygınlığı endişe vericidir. Peri-implantitis tanısı konusunda fikir birliğine varılmasındaki tartışmalara ve anlaşmazlıklara rağmen, 2017 Dünya Çalıştayı, klinik uygulamada ve epidemiyolojik araştırmalarda kullanılabilecek tanı kriterleri konusunda bir uzlaşmaya varmıştır (Berglundh et al., 2018). 2017 Dünya Çalıştayı'nın kriterlerini benimseyen yakın tarihli bir sistematik inceleme, peri-implantitis prevalansının hastaların %25,0'ı (CI: %21,1–%29,3) ve implantların %18,0'ı (CI: %15,8–%20,5) olduğunu bildirmiştir (Dos Reis et al., 2025).

Bu yaygınlık oranları kabul edilemeyecek kadar yüksek ve diş hekimliği camiası tarafından tolere ediliyor, hatta normalleştiriliyor gibi görünüyor. Bunun bir nedeni, peri-implantitisin ele alınış biçimi olabilir. 1990'ların sonlarından beri peri-implantitis, ağırlıklı olarak hasta kaynaklı risk faktörlerinden kaynaklanan bir hastalık olarak nitelendirilmiştir. Bu durum, diş hekimliği camiasının peri-implantitis algısını şekillendirmiş ve araştırmaların yönünü belirlemiştir. Alternatif bir bakış açısı ise, peri-implantitisin bir hastalık olmaktan ziyade, öncelikle implant tedavisinin bir komplikasyonu ve dolayısıyla esas olarak insan hatasından kaynaklanan "insan yapımı" bir durum olarak görülmesi gerektiğidir (Albrektsson, Canullo, Cochran, & De Bruyn, 2016). Yakın zamanda yapılan retrospektif bir çalışmada, plak kaynaklı ve klinisyen kaynaklı peri-implantitisin, farklı öngörücü profillerle ilişkili farklı varlıklar olduğu bildirilmiştir (Canullo et al., 2016).

Yetersiz oral hijyen durumunda dişler ve periodontal dokular üzerinde biriken ve periodontal patolojilerin birincil etiyolojik faktörü olan mikrobiyal biyofilm, benzer şekilde implant yüzeylerinde ve peri-implant yumuşak dokularda da kümelenmektedir (Jan Lindhe, Meyle, & Periodontology, 2008). Biyofilm tabakasında yer alan patojenlerin virülans faktörleri ile konakçının buna verdiği immün-enflamatuvar yanıt, başlangıçta peri-implant mukozada lokalize bir inflamasyona, tablonun ağırlaşmasıyla birlikte ise destek alveolar kemikte rezorpsiyona yol açar. Doğal dişlerin çevresinde yer alan ve enfeksiyona karşı

koruyucu bir bariyer oluşturan sağlıklı suprakrestal bağ dokusu kompartımanı implant çevresinde bulunmamaktadır. Bu anatomik farklılık nedeniyle, peri-implant dokulardaki inflamasyonun periodontal dokulara kıyasla çok daha agresif bir seyir izlediği, hızla derin dokulara yayılarak doğrudan kemik iliğine kadar ilerlediği gösterilmiştir (J Lindhe et al., 1992).

Yetersiz oral hijyen, tütün kullanımı, diabetes mellitus ve hastanın öz geçmişindeki periodontal patolojiler peri-implant hastalıkların gelişiminde rol oynayan temel risk unsurlarıdır (Jan Lindhe et al., 2008). Sigara kullanımı, implant cerrahisini takip eden erken iyileşme safhasında mikrosirkülasyonu olumsuz etkileyerek doku perfüzyonunu bozmakta ve bu durum implant başarısızlığı riskini belirgin şekilde artırmaktadır (Bain, 2003). Literatürde kontrolsüz diabetes mellitus varlığının peri-implantitis açısından güçlü bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur (Daubert, Weinstein, Bordin, Leroux, & Flemmig, 2015). Buna paralel olarak, bireyin mevcut periodontal sağlık statüsü ile geçmişteki periodontal hastalık öyküsünün implant çevresi dokuların sağlığını doğrudan etkilediği bildirilmiştir (Ferreira, Silva, Cortelli, Costa, & Costa, 2006).

İmplant çevresi dokuların analizi ile patolojilerinin teşhisinde klinik ve radyolojik parametrelerin kombinasyonundan yararlanılmaktadır. Bu veriler dokuların güncel durumu hakkında kıymetli bilgiler sunsa da, literatürde kullanılan peri-implant tanı kriterlerinin araştırmalar arasında ciddi varyasyonlar gösterdiği dikkat çekmektedir. Söz konusu metodolojik farklılıklar, epidemiyolojik çalışma sonuçlarının geniş bir yelpazede çeşitlilik göstermesine neden olmaktadır (Cecchinato, Parpaiola, & Lindhe, 2013; Renvert, Aghazadeh, Hallström, & Persson, 2014). Bu bağlamda, 8. Avrupa Periodontoloji Çalıştay'ında Sanz ve Chapple (2012) tarafından önerilen standart kriterlerin güncel çalışmalarda temel referans olarak kabul görmesi, literatürdeki bu karmaşanın giderilmesi adına son derece önemli bir adımdır.

2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

- Mikrobiyal dental plak ve biyofilm tabakası.

Ağız implantolojisinin gelişiminin erken dönemlerinde, implant çevresindeki kemik kaybının bazen kızarıklık, şişlik ve irin oluşumu gibi yumuşak dokularda enfeksiyonun klasik belirtileriyle ilişkili olabileceği gözlemlenmiştir (Levignac, 1965). İrin, genellikle bakterilerin neden olduğu bir enfeksiyona karşı bağışıklık sisteminin verdiği yanıtın sonucudur. Bunun tek başına diş hekimliği camiasını implant çevresindeki enfeksiyonların ciddi bir tehdit olabileceğine ve implant başarısızlığını önlemek için antimikrobiyal bir yaklaşımın değerli olacağına ikna edeceğini düşünebilirdik. Ancak, enfeksiyonun genel olarak peri-implant kemik kaybı olgusuna ne ölçüde katkıda bulunduğu konusu o zamandan beri tartışmalı kalmıştır (Albrektsson, Chrcanovic, Östman, & Sennerby, 2017). Periodontoloji 2000'deki önceki bölümlerde de belirtildiği gibi, implant yüzeylerini kolonize eden bakterilerin peri-implantitis patogenezinde önemli bir rol oynadığına dair çeşitli kanıtlar mevcuttur: İnsanlarda yapılan deneyler, implantlar üzerinde birkaç gün boyunca kontrolsüz bakteri plağı birikiminin, bitişik mukozada lokal bir inflamasyona neden olduğunu göstermiştir (buna "deneysel peri-implant mukoziti" denir), bu durum diş plağının diş etleri üzerindeki etkisine benzerdir

(buna "deneysel gingivitis" denir). Her iki durumda da, bakteri birikintileri temizlendikten sonra inflamasyon belirtileri azalmıştır. Hastalıklı peri-implant bölgelerinden alınan mikrobiyota, aşağıda daha ayrıntılı olarak tartışıldığı gibi, sağlıklı mukozaya sahip implant bölgelerindeki mikrobiyotadan niceliksel ve niteliksel farklılıklar göstermiştir. Preklinik in vivo çalışmalarda, ligatürlerin subgingival yerleştirilmesi ve plak oluşumu, lokal mikrobiyota bileşiminde değişikliklere ve peri-implant dokularının tahribatına yol açmıştır (Berglundh, Mombelli, Schwarz, & Derks, 2024). İmplantlardan bakteriyel birikintileri uzaklaştırmayı amaçlayan peri-implantitis tedavi protokolleri, bir sonraki bölümde inceleneceği üzere, değişen derecelerde de olsa olumlu klinik sonuçlar göstermiştir. İmplant tedavisinden sonra bakım programlarının olmaması ve düşük uyum (yani, yetersiz ağız hijyeni nedeniyle bakteriyel birikintilerin kalıcı olması) peri-implantitis riskini artırmaktadır (Lindquist, Rockler, & Carlsson, 1988; Monje et al., 2016). Peri-implantitiste belirli mikroorganizma türlerini işaret eden ön bulgular, ileri cep oluşumu olan implantların etrafından toplanan örneklerin mikroskopik incelemesinden elde edilmiştir. Sağlıklı peri-implant dokulara sahip implant bölgelerinden alınan örneklerde spiroketler tespit edilmezken, hastalıklı bölgelerde çok sayıda spirokette bulundu. Elektron mikroskobu bu bakterilerin nekrotizan ülseratif gingivitisde periodontal dokuları istila ettiğini gösterdiğinden, bunun peri-implantitis ile ilgili olarak ne gibi bir önemi olabileceği merak konusu oldu. 1987'de yayınlanan bir bakteri kültürü yöntemiyle yapılan bir çalışma, peri-implant sondalama derinliği >5 mm ve kemik kaybı olan implantlardan kültürlenmiş organizmaların %41'inin Gram-negatif anaerobik çubuklar olduğunu gösterdi. Bu organizmalar arasında *Fusobacterium* spp. ve *Prevotella intermedia* sıklıkla yüksek seviyelerde tespit edildi. Spiroketlerin ve diğer hareketli organizmaların varlığı mikroskopik olarak doğrulandı, ancak o zamanlar mevcut olan teknikler kullanılarak daha fazla incelenemedi. Öte yandan, semptom göstermeyen implantlarda çoğunlukla Gram-pozitif koklar olarak tanımlanan çok az sayıda bakteri tespit edildi. Bu sonuçlar, bundan böyle "peri-implantitis" olarak adlandırılan durumun, daha önce dişlerin etrafındaki kronik periodontitis ile ilişkilendirilen bakterileri içeren, bölgeye özgü bir hastalık süreci olduğunu düşündürmüştür (Berglundh et al., 2024). Yaklaşık kırk yıl boyunca, klasik ve yeni ortaya çıkan mikrobiyolojik yöntemler kullanılarak yapılan daha ileri çalışmalar, erken bulguları doğrulamış ve genişletmiştir. Sağlık ve hastalık durumlarında peri-implant mikrobiyotasının bileşimini daha ayrıntılı incelemek için satranç tahtası DNA-DNA hibridizasyonu, qPCR, floresan in situ hibridizasyon ve 16S rRNA genine dayalı PCR gibi teknolojiler kullanılmıştır. Araştırmacıların çoğu, doğal dişlerdeki periodontal ceplerdeki subgingival mikrobiyotayı değerlendirmek için geliştirilen yöntemleri kullanmış ve öncelikle sözde olası periodontal patojenleri aramıştır. Bu çalışmalarda, *Fusobacterium* spp. gibi kronik periodontitisde yaygın olarak bulunan bakteriler incelenmiştir. *P. intermedia* da peri-implantitis örneklerinde düzenli olarak tespit edildi (Mombelli & Décaillot, 2011). Kronik periodontitisde daha az yaygın olan *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Mombelli, Casagni, & Madianos, 2002) gibi organizmalar daha az sıklıkla tanımlandı.

Sistemik riskler (sigara, diyabet).

Sigara içen hastaların periimplantitis geliştirme riski daha yüksektir (Dreyer et al., 2018). Bu riskler konusunda bilgilendirilmeli ve uygun eğitilmiş profesyoneller tarafından sigara bırakma danışmanlığı sunulmalıdır. Diyabet mellituslu hastaların,

sağlıklı bireylere kıyasla periimplantitis riskinin %50 daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (Monje, Catena, & Borgnakke, 2017). Risk, diyabet kontrol altında olduğunda azalır ve başarı oranları sağlıklı hastalarla benzer olabilir (Nibali, Gkranias, Mainas, & Di Pino, 2022). Kontrolsüz diyabet ve düşük uyum durumunda, hastanın riskleri anlaması ve uzun vadeli kontrol ve bakıma bağlılığı konusunda endişeler varsa, dental implant tedavisine devam edilmemelidir. Önemli kemik büyüme ve kapsamlı cerrahi müdahale gerektiren karmaşık vakalara, komplikasyon riski ve suboptimal sonuçlar nedeniyle dikkatli yaklaşılmalıdır (Chen et al., 2026).

- Lokal riskler

Peri-implantitis için merkezi ve sıklıkla göz ardı edilen bir risk faktörü, mikro pürüzlü implant yüzeyinin peri-implant oluşuna maruz kalmasıdır; bu incelemenin yazarları bunu bu durum için birincil yatkınlık faktörü olarak değerlendirmektedir. Peri-implant oluşuna maruz kalan mikro pürüzlü bir yüzeyde oluşan bakteriyel biyofilm, peri-implant mukozasında inflamatuvar bir yanıtı tetikler (Quirynen & Bollen, 1995). İşlenmiş yüzeylere kıyasla, mikro pürüzlü yüzeyler önemli ölçüde daha fazla bakteriyel yapışmaya sahiptir ve daha güçlü bir bağışıklık yanıtını tetikler (Vernon et al., 2026). Maruz kalan mikro pürüzlü implant yüzeyi biyofilm ile kontamine olduktan sonra, duyarlı bir bireyde peri-implantitis gelişebilir. Patogenez, bukkal dehisans defektinde maruz kalan mikro pürüzlü implant yüzeylerinde plak birikiminin etkisini araştıran yakın tarihli bir preklinik çalışmada gösterilmiştir. Dehisans olmayan kontrollere kıyasla, dehisans grubunda klinik olarak daha fazla peri-implant mukozal inflamasyon ve histomorfometrik olarak daha fazla CBL ve inflamatuvar infiltratın daha fazla apikal uzantısı vardı (Song et al., 2024). İmplant yüzey özelliklerinin tartışılması, modern implant diş hekimliğinin ilk günlerine kadar uzanmaktadır (Buser, Sennerby, & De Bruyn, 2017) ve bu alanda öncü isimler arasında İsveç'teki Göteborg Üniversitesi'nden Prof. P.I. Brånemark ve İsviçre'deki Bern Üniversitesi'nden Prof. André Schroeder yer almaktadır. 1960'ların sonlarından kalma orijinal Brånemark implantları (Nobel Biocare Services AG, Kloten, İsviçre), ticari olarak saf (cp) titanyumdan yapılmış ve işlenmiş bir implant yüzeyine sahipti. Bunlar öncelikle tamamen dişsiz hastaların rehabilitasyonunda, implantların iyileşmiş alveoler sırtlara yerleştirilmesiyle kullanılıyordu (Chen et al., 2026). İlginç bir şekilde, 15 yıla kadar olan deneyimlerine ilişkin ilk raporlarında yazarlar, peri-implant kemik kaybına neden olan peri-implant enfeksiyonlarından bahsetmemişlerdir. Buna karşılık, Schroeder ekibi tarafından geliştirilen orijinal implantlar, preklinik çalışmalarda ve tamamen dişsiz hastalarda pürüzlü yüzeye sahip cp titanyum implantları test etmiştir. Bu implantlar günümüzde genellikle birinci nesil Straumann implantları (Straumann Grubu, Basel, İsviçre) olarak anılmaktadır. Bu tek parçalı implantlar, implant omuzuna kadar uzanan mikro gözenekli titanyum plazma püskürtmeli bir yüzeye (TPS) sahipti ve bu da trans mukozal alanda pürüzlü bir yüzey oluşturuyordu. Ayrıca, sadece iyileşmiş bölgelere, batırılmamış bir iyileşme yaklaşımı kullanılarak yerleştiriliyorlardı. 1980'lerin başlarındaki klinik deneyimler, birçok hastada peri-implant yumuşak doku enfeksiyonları geliştiğini ve bunların sıklıkla ilerleyici kemik kaybıyla birlikte görüldüğünü göstermiştir; bu patoloji günümüzde peri-implantitis olarak adlandırılmaktadır. 1986 yılında Schroeder ekibi ve Straumann AG, omuz bölgesinde lale şeklinde olan iki parçalı implantlar olan ikinci nesil implantları geliştirdi. Peri-implant enfeksiyon riskini önlemek için, mikro gözenekli TPS yüzeyi sadece kemik ankrajı için implantın endosteal kısmında

kullanılırken, supraskrestal trans mukozal alanda 2,8 mm yüksekliğinde Brånemark tipi işlenmiş bir yüzey kullanılmıştır (Chen et al., 2026). Daha sonra bu Straumann implantları Doku Seviyesi (TL) implantları olarak adlandırılmıştır. 1990'ların başlarında, osseointegrasyonu iyileştirmek ve kemik iyileşme sürecini hızlandırmak için yeni mikro pürüzlü implant yüzeylerini inceleyen çeşitli prelinik çalışmalar yapılmıştır (Buser, Weber, Brägger, & Balsiger, 1991).

3. Klinik ve Radyografik Tanı Kriterleri

- Sondalamada kanama ve püy çıkışı (süpürasyon)

İmplant çevresi dokulardaki inflamasyonun belirlenmesinde sondalamada kanama (BOP) parametresi kritik bir teşhis aracıdır. Yapılan araştırmalarda sağlıklı peri-implant dokularda kanama gözlenmezken, bu oranın peri-implant mukozitiste %67'ye, peri-implantitiste ise %91 seviyesine yükseldiği bildirilmiştir (Lang, Wetzel, Stich, & Caffesse, 1994). Benzer şekilde, idame tedavisi alan hastalarda implant çevresi patolojilerin saptanmasında sondalamada kanamanın geçerli ve güvenilir bir kriter olduğu gösterilmiştir (Luterbacher, Mayfield, Brägger, & Lang, 2000). Nitekim 11. Avrupa Periodontoloji Çalıştayı (EWP) ortak görüş raporunda da sondalamada kanama bulgusu, peri-implant sağlık ile hastalık durumunun birbirinden ayırt edilmesinde kılavuz niteliğindeki en temel klinik parametre olarak kabul edilmiştir (Jepsen et al., 2015).

Peri-implant patolojilerin değerlendirilmesinde bir diğer önemli klinik parametre olan süpürasyon, implant çevresi dokulardaki inflamasyonun bir sonucu olarak gelişen, hücresel yıkım ürünleri ve mikroorganizmaları barındıran eksüdadır (Heitz-Mayfield, 2008). İmplant çevresi hastalıkların teşhis sürecinde sondalama derinliği ve kanama bulgularının yanı sıra püy varlığının da mutlaka incelenmesi gerektiği belirtilmektedir (Jan Lindhe et al., 2008). Uzun dönemli bir takip çalışmasında, ağızda 9 ila 14 yıldır fonksiyon gören peri-implantitisli implantlarda, 3 yivden fazla marjinal kemik kaybı ile süpürasyon varlığı arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır (Roos-Jansäker, Lindahl, Renvert, & Renvert, 2006). Literatürdeki diğer güncel araştırmalar da peri-implantitis olguları ile süpürasyon bulgusu arasındaki bu güçlü ve pozitif ilişkiyi doğrulamaktadır (Behneke, Behneke, & d'Hoedt, 2002; Nguyen-Hieu, Borghetti, & Aboudharam, 2012).

- Sondalama derinliğindeki artış

Peri-implant dokuların klinik değerlendirmesinde, 0,2-0,3 N düzeyindeki hafif kuvvetlerle yapılan sondalama güvenilir bir tanı yöntemi olarak kabul edilmektedir (Schou et al., 2002). Sağlıklı dokularda sondanın ucu bariyer epitelinin apikal sınırında durur; ancak inflamasyon derecesi arttıkça sondanın doku içine penetrasyonu da derinleşmektedir (Schou et al., 2002). Nitekim peri-implantitis olgularında yapılan ölçümlerde sondanın bağ dokusunu da aşarak ortalama 1,6 mm kadar ilerlediği gösterilmiştir (Schou et al., 2002). Diğer taraftan, 0,25 N kuvvetle uygulanan bu muayene yönteminin doku bütünlüğüne zarar vermediği, işlemden 5 gün sonra mukozal yapının tamamen iyileştiği deneysel olarak kanıtlanmıştır (Etter, Håkanson, Lang, Trejo, & Caffesse, 2002).

- Marjinal kemik kayıplarının radyografik analizi.

İmplant çevresindeki interproksimal kemik seviyelerinin takibinde panoramik ve standart paralel teknikle çekilmiş periapikal radyografiler yaygın olarak tercih edilmektedir (Kullman, Asfour, Zetterqvist, & Andersson, 2007). İdeal bir klinik protokolda, implant-abutment bağlantısı gibi sabit bir referans noktasından interproksimal kemik tepesine kadar olan mesafe protetik yükleme aşamasında kaydedilmeli ve sonraki takip süreçlerinde temel referans olarak kullanılmalıdır. Ancak hastalık prevalansını inceleyen geriye dönük çalışmalarda, hastaların yükleme dönemine ait ilk radyografilerine her zaman ulaşamayabilir. (Sanz, Chapple, & Periodontology*, 2012) tarafından hazırlanan konsensus raporuna göre, başlangıç radyolojik verilerinin bulunmadığı epidemiyolojik araştırmalarda peri-implantitis teşhisi koyabilmek için; peri-implant yumuşak dokudaki enflamasyon bulgularına ek olarak, implant-üst yapı birleşim hattından itibaren en az 2 mm'lik bir interproksimal kemik kaybının varlığı şart koşulmuştur. Nitekim (Renvert et al., 2014) peri-implantitis ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiyi inceledikleri retrospektif çalışmada bu kriterleri temel almış ve popülasyonun %64'ünde peri-implantitis varlığı tespit etmiştir.

4. Güncel Tedavi Yaklaşımları

- **Cerrahi Olmayan Yaklaşımlar:** Mekanik debridman, antimikrobiyal uygulamalar.

Son yıllarda, implant yüzeyine verilen hasarı azaltmayı amaçlayan birçok özel tasarımı titanyum veya karbon fiber ölçekleyici ve plastik veya Teflon kaplı uçlu ultrasonik cihazlar geliştirilmiştir (Rühling, Kocher, Kreusch, & Plagmann, 1994). Bu ölçekleyiciler dental implant üzerinde daha az yüzey değişikliğine neden olsa da, (Unursaikhan et al., 2012) mevcut kanıtlar, mikro yapılar ve pürüzlü yüzeylere sahip enfekte implant yüzeyinin debridmanında oldukça etkisiz olduğunu göstermektedir. Ayrıca, titanyumdan daha yumuşak malzemenin, tedavi edilen implant yüzeyinde kalıntı bırakabileceği ve bu kalıntıların çıkarılmasının zor olabileceği gösterilmiştir (Yang, Park, & Ko, 2015). Karbon fiber ucun manuel olarak veya Vector sistemi ile kullanılması, tedaviden 6 ay sonra her iki grupta da sondalamada kanamada (BOP) sadece küçük iyileşmelere ve cep derinliğinde (PD) herhangi bir değişikliğe yol açmamıştır (Karring, Stavropoulos, Ellegaard, & Karring, 2005). Rastgele kontrollü bir klinik çalışmada (RCT) titanyum küretler ve implantlarda kullanım için tasarlanmış bir ultrasonik cihaz karşılaştırıldığında benzer sonuçlar bildirilmiştir. 6 ay sonra kanama indeksinde önemli bir azalma gözlemlenmesine rağmen, sondalama derinliklerinde iyileşme görülmedi. Daha yakın zamanda, başka bir RCT, glisin tozu hava aşındırma cihazının etkinliğini, karbon küretler ve klorheksidin diglukonat yardımcı maddesi kullanılarak yapılan mekanik debridmanla karşılaştırdı. Tedaviden 3, 6 ve 12 ay sonra her iki grupta da BOP'ta (yaklaşık %40 azalma) iyileşmeler kaydedildi ve bu durum hava aşındırma cihazının kullanımını destekledi. Genel olarak, mekanik debridman periimplant kanama eğiliminde bir miktar iyileşmeye yol açabilir, ancak cep küçültme üzerinde sınırlı bir etkiye sahiptir (Wang, Renvert, & Wang, 2019).

Lokal olarak uygulanan minosiklin mikrokürelerinin mekanik debridmana ek olarak kullanıldığı birkaç klinik çalışma yapılmış ve olumlu sonuçlara katkıda bulunduğu

gösterilmiştir. İki randomize kontrollü çalışma, minosiklin mikrokürelerinin 1 uygulama veya 3 tekrarlanan uygulamasını (başlangıçta ve 1 ve 3 aylarda) mekanik debridman ve CHX jeli (%1,0) ile karşılaştırmıştır. 12 ay sonra, minosiklin mikrokürelerinin ek kullanımı, ilgili çalışmalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha iyi sonuçlarla PD'de (0,3 mm) ve BOP'de (%38) ortalama bir azalmaya neden olmuştur (Wang et al., 2019).

- **Cerrahi Yaklaşımlar:**

Erken dönem çalışmalarının vurguladığı önemli bir husus, prelinik in vivo değerlendirmelerde de öne sürüldüğü gibi, implant yüzey özelliklerinin tedavi sonuçları üzerindeki önemidir (Persson, Berglundh, Lindhe, & Sennerby, 2001). Bu tür önemli bir klinik çalışmada, Roccuzzo ve ark.(M. Roccuzzo, Bonino, Bonino, & Dalmasso, 2011), cerrahi tedaviden 12 ay sonra, peri-implant sondalama derinliğindeki azalmanın, kum püskürtme ve asit aşındırma (SLA®) yüzeyli implantlarda (ortalama azalma 3,4 mm) TPS yüzeyli implantlara (2,1 mm) kıyasla daha fazla olduğunu bulmuştur. Sondalamada kanama için de benzer sonuçlar kaydedilmiş olup, doku plazminojen aktivatörü (TPS) yüzeyli implantlarda 1 yıl sonra önemli ölçüde daha yüksek oranda (%57'ye karşı %15) kalıntı kanama gözlemlenmiştir. İmplant yüzey özelliklerinin önemi, bu alandaki klinik çalışmaların neden genellikle dahil edilen implant kategorilerini/markalarını hesaba kattığını açıklamaktadır (Schwarz, Sahm, Iglhaut, & Becker, 2011). Bu yön, cerrahi işlem sırasında implant destekli restorasyonun çıkarılabilmesi gibi teknik detaylarla birlikte, peri-implantitisin cerrahi tedavisini periodontal karşılığından ayırmaktadır. Bununla birlikte, klinik soruların çoğu ve genel bilimsel yaklaşım, aksi takdirde benzer olmuştur. Bu nedenle, müdahale çalışmaları (i) farklı dekontaminasyon protokollerinin etkinliğini, (ii) antiseptiklerin/antimikrobiyallerin potansiyel faydasını ve (iii) rekonstrüktif tedavi yöntemlerini ele almıştır. Tüm bu alanlar periodontal alanda zaten kapsamlı bir şekilde değerlendirilmiştir,(Berglundh et al., 2024) oysa peri-implantitisin cerrahi yönetimi için karşılık gelen kanıtlar henüz ortaya çıkmaktadır. Genel olarak peri-implantitisin cerrahi tedavisinin etkinliği, yakın zamanda EFP tarafından talep edilen sistematik bir incelemede değerlendirilmiştir. Karlsson ve ark.148, cerrahi müdahalelerin diğer standart tedavilerle (örneğin, cerrahi olmayan tedavi) doğrudan karşılaştırmalarını belirleyememiş olsa da, erişim flebi cerrahisi ve/veya cep eliminasyonunun genel etkisi meta-analizler yoluyla tahmin edilmiştir. 18 çalışma koluna dayanarak, cerrahi tedavi, standartlaştırılmış ortalama cep derinliğinde 2,2 mm'lik bir azalmaya ve marjinal kemik seviyesinde 0,2 mm'lik bir artışa neden olmuştur . Ağırlıklı olarak Avrupa çalışmalarından elde edilen bu veriler, implant yüzeyinin dekontaminasyonunu hedefleyen cerrahi tedavinin peri-implant inflamasyon belirtilerini azaltmada ve hastalık ilerlemesini durdurmada etkili olduğunu göstermiştir (Berglundh et al., 2024).

5. İdame Tedavisi ve Korunma

- Düzenli klinik kontroller ve hasta motivasyonu.

Uzun vadeli ve etkili dental implant tedavisinin, cerrahi yerleştirme ve protez restorasyonunun çok ötesine uzandığına ve özellikle peri-implantitisin artan yaygınlığı göz önüne alındığında, kapsamlı ve uzun süreli destekleyici bakıma bağlılık gerektirdiğine dair güçlü klinik ve bilimsel kanıtlar mevcuttur (A. Roccuzzo, Imber,

Salvi, & Roccuzzo, 2023). Son kanıtlar, bireyselleştirilmiş risk temelli destekleyici peri-implant bakım (SPIC) protokollerinin, standart sabit aralıklı bakım programlarına veya destekleyici tedavinin tamamen yokluğuna kıyasla klinik sonuçları ve implant ömrünü önemli ölçüde iyileştirdiğini göstermiştir. Mojaver ve ark. bakım aralıklarının ve müdahalelerin bireysel hasta risk profillerine göre uyarlanması, peri-implant dokularının üstün korunmasına ve biyolojik komplikasyonların azalmasına yol aıtığını göstermiştir (Mojaver, Zad, Sarmiento, & Fiorellini, 2025). Risk sınıflandırmasına dayalı bakım protokollerinin uygulanması, klinisyenlerin peri-implant sağlığını tehlikeye atabilecek çok sayıda faktörü kapsamlı bir şekilde değerlendirmesini gerektirir ve böylece bireyselleştirilmiş müdahalelerin geliştirilmesine olanak tanır (Tarce & Quirynen, 2025). Sonuç olarak, klinisyenler implant tedavisi gören hastaları, tedavinin önemli bir aşaması olan SPIC'in önemi konusunda düzenli olarak bilgilendirmelidir. Sıklığı hastanın ihtiyacına göre uyarlanması ve zaman içinde sürekli olarak güncellenmesi gereken SPIC seansları, hastanın ve implant/protez özelliklerinin değerlendirilmesini ve ardından peri-implantitis riskini en aza indirmek için peri-implant iltihabının erken teşhisini sağlamak üzere uygun önleyici müdahaleleri içermelidir.

KAYNAKÇA

- Albrektsson, T., Canullo, L., Cochran, D., & De Bruyn, H. (2016). “Peri-implantitis”: a complication of a foreign body or a man-made “disease”. Facts and fiction. *Clinical implant dentistry and related research*, 18(4), 840-849.
- Albrektsson, T., Chrcanovic, B., Östman, P. O., & Sennerby, L. (2017). Initial and long-term crestal bone responses to modern dental implants. *Periodontology 2000*, 73(1), 41-50.
- Albrektsson, T., Dahlin, C., Jemt, T., Sennerby, L., Turri, A., & Wennerberg, A. (2014). Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction? *Clinical implant dentistry and related research*, 16(2), 155-165.
- Bain, C. A. (2003). Implant installation in the smoking patient. *Periodontology 2000*, 33(1), 185.
- Behneke, A., Behneke, N., & d'Hoedt, B. (2002). A 5-year longitudinal study of the clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 17(6).
- Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P. M., . . . Figuero, E. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of clinical periodontology*, 45, S286-S291.
- Berglundh, T., Mombelli, A., Schwarz, F., & Derks, J. (2024). Etiology, pathogenesis and treatment of peri-implantitis: a European perspective. *Periodontology 2000*.
- Boldeanu, L.-C., Boariu, M., Rusu, D., Vaduva, A., Roman, A., Surlin, P., . . . Stratul, S.-I. (2022). Histomorphometrical and CBCT evaluation of tissue loss progression induced by consecutive, alternate ligatures in experimental peri-implantitis in a dog model: a pilot study. *Journal of clinical medicine*, 11(20), 6188.
- Buser, D., Sennerby, L., & De Bruyn, H. (2017). Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontology 2000*, 73(1), 7-21.
- Buser, D., Weber, H. P., Brägger, U., & Balsiger, C. (1991). Tissue integration of one-stage ITI implants: 3-year results of a longitudinal study with Hollow-Cylinder and Hollow-Screw implants. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 6(4).
- Canullo, L., Tallarico, M., Radovanovic, S., Delibasic, B., Covani, U., & Rakic, M. (2016). Distinguishing predictive profiles for patient-based risk assessment and diagnostics of plaque induced, surgically and prosthetically triggered peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 27(10), 1243-1250.
- Carvalho, É. B., Romandini, M., Sadilina, S., Sant'Ana, A. C., & Sanz, M. (2023). Microbiota associated with peri-implantitis—A systematic review with meta-analyses. *Clinical Oral Implants Research*, 34(11), 1176-1187.
- Cecchinato, D., Parpaiola, A., & Lindhe, J. (2013). A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients. *Clinical Oral Implants Research*, 24(1), 87-90.
- Chen, S. T., Monje, A., Strauss, F. J., Schwarz, F., Roccuzzo, A., Sailer, I., . . . Buser, D. (2026). Peri-implantitis—Is it mainly a clinician-initiated complication of implant therapy? *Periodontology 2000*.
- Daubert, D. M., Weinstein, B. F., Bordin, S., Leroux, B. G., & Flemmig, T. F. (2015). Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *Journal of periodontology*, 86(3), 337-347.
- Dos Reis, I. N. R., Huamán-Mendoza, A. A., Ramadan, D., Honório, H. M., Naenni, N., Romito, G. A., . . . Pannuti, C. M. (2025). The prevalence of peri-implant mucositis and peri-

- implantitis based on the world workshop criteria: A systematic review and meta-analysis. *Journal of dentistry*, 160, 105914.
- Dreyer, H., Grischke, J., Tiede, C., Eberhard, J., Schweitzer, A., Toikkanen, S., . . . Stiesch, M. (2018). Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: a systematic review. *Journal of periodontal research*, 53(5), 657-681.
- Etter, T. H., Håkanson, I., Lang, N. P., Trejo, P. M., & Caffesse, R. G. (2002). Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 13(6), 571-580.
- Ferreira, S. D., Silva, G. M., Cortelli, J. R., Costa, J., & Costa, F. O. (2006). Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *Journal of clinical periodontology*, 33(12), 929-935.
- Heitz-Mayfield, L. J. (2008). Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of clinical periodontology*, 35, 292-304.
- Jepsen, S., Berglundh, T., Genco, R., Aass, A. M., Demirel, K., Derks, J., . . . Lambert, F. (2015). Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *Journal of clinical periodontology*, 42, S152-S157.
- Karring, E. S., Stavropoulos, A., Ellegaard, B., & Karring, T. (2005). Treatment of peri-implantitis by the Vector® system: A pilot study. *Clinical Oral Implants Research*, 16(3), 288-293.
- Kullman, L., Asfour, A. A., Zetterqvist, L., & Andersson, L. (2007). Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 22(1).
- Lang, N., Wetzel, A., Stich, H., & Caffesse, R. (1994). Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clinical Oral Implants Research*, 5(4), 191-201.
- Levignac, J. (1965). Periimplantation osteolysis-periimplantosis-periimplantitis. *Revue française d'odonto-stomatologie*, 12(8), 1251-1260.
- Lindhe, J., Berglundh, T., Ericsson, I., Liljenberg, B., & Marinello, C. (1992). Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clinical Oral Implants Research*, 3(1), 9-16.
- Lindhe, J., Meyle, J., & Periodontology, G. D. o. t. E. W. o. (2008). Peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *Journal of clinical periodontology*, 35, 282-285.
- Lindquist, L. W., Rockler, B., & Carlsson, G. E. (1988). Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *The Journal of prosthetic dentistry*, 59(1), 59-63.
- Luterbacher, S., Mayfield, L., Brägger, U., & Lang, N. P. (2000). Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clinical Oral Implants Research*, 11(6), 521-529.
- Mojaver, S., Zad, A., Sarmiento, H., & Fiorellini, J. P. (2025). Efficacy of supportive peri-implant therapy in the management of peri-implant mucositis and peri-implantitis: A systematic review. *The Journal of the American Dental Association*.
- Mombelli, A., Casagni, F., & Madianos, P. N. (2002). Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *Journal of clinical periodontology*, 29, 10-21.
- Mombelli, A., & Décaillet, F. (2011). The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *Journal of clinical periodontology*, 38, 203-213.
- Monje, A., Aranda, L., Diaz, K., Alarcón, M., Bagramian, R., Wang, H., & Catena, A. (2016). Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *Journal of dental research*, 95(4), 372-379.

- Monje, A., Catena, A., & Borgnakke, W. S. (2017). Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*, 44(6), 636-648.
- Nguyen-Hieu, T., Borghetti, A., & Aboudharam, G. (2012). Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. *Journal of investigative and clinical dentistry*, 3(2), 79-94.
- Nibali, L., Gkraniyas, N., Mainas, G., & Di Pino, A. (2022). Periodontitis and implant complications in diabetes. *Periodontology 2000*, 90(1), 88-105.
- Persson, L. G., Berglundh, T., Lindhe, J., & Sennerby, L. (2001). Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces: an experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 12(6), 595-603.
- Quirynen, M., & Bollen, C. M. (1995). The influence of surface roughness and surface-free energy on supra-and subgingival plaque formation in man: A review of the literature. *Journal of clinical periodontology*, 22(1), 1-14.
- Renvert, S., Aghazadeh, A., Hallström, H., & Persson, G. R. (2014). Factors related to peri-implantitis—a retrospective study. *Clinical Oral Implants Research*, 25(4), 522-529.
- Roccuzzo, A., Imber, J. C., Salvi, G. E., & Roccuzzo, M. (2023). Peri-implantitis as the consequence of errors in implant therapy. *Periodontology 2000*, 92(1), 350-361.
- Roccuzzo, M., Bonino, F., Bonino, L., & Dalmaso, P. (2011). Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: Comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *Journal of clinical periodontology*, 38(8), 738-745.
- Roos-Jansåker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H., & Renvert, S. (2006). Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *Journal of clinical periodontology*, 33(4), 283-289.
- Rühling, A., Kocher, T., Kreusch, J., & Plagmann, H. C. (1994). Treatment of subgingival implant surfaces with Teflon®-coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curettes. An in vitro study. *Clinical Oral Implants Research*, 5(1), 19-29.
- Sahrmann, P., Köhl, S., Dagassan-Berndt, D., Bornstein, M. M., & Zitzmann, N. U. (2024). Radiographic assessment of the peri-implant site. *Periodontology 2000*, 95(1), 70-86.
- Sanz, M., Chapple, I. L., & Periodontology*, W. G. o. t. V. E. W. o. (2012). Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *Journal of clinical periodontology*, 39, 202-206.
- Schou, S., Holmstrup, P., Stoltze, K., Hjørtting-Hansen, E., Fiehn, N. E., & Skovgaard, L. T. (2002). Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva: a histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clinical Oral Implants Research*, 13(2), 113-126.
- Schwarz, F., Sahm, N., Iglhaut, G., & Becker, J. (2011). Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *Journal of clinical periodontology*, 38(3), 276-284.
- Song, Y. W., Park, J. Y., Na, J. Y., Kwon, Y. H., Cha, J. K., Jung, U. W., . . . Jung, R. E. (2024). Does an untreated peri-implant dehiscence defect affect the progression of peri-implantitis?: A preclinical in vivo experimental study. *Clinical Oral Implants Research*, 35(11), 1373-1381.
- Tarce, M., & Quirynen, M. (2025). Peri-implantitis Risk Assessment (PiRA) Part 1: Umbrella Review of a Multifactorial Disease with Many Risk Factors. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 40(5).
- Unursaikhan, O., Lee, J.-S., Cha, J.-K., Park, J.-C., Jung, U.-W., Kim, C.-S., . . . Choi, S.-H. (2012). Comparative evaluation of roughness of titanium surfaces treated by different hygiene instruments. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 42(3), 88-94.

- Vernon, J. J., Raif, E. M., Aw, J., Attenborough, E., Jha, A., & Do, T. (2026). Influence of dental implant surfaces on oral biofilms and host immune response. *Journal of oral microbiology*, 18(1), 2607199.
- Wang, C.-W., Renvert, S., & Wang, H.-L. (2019). Nonsurgical treatment of periimplantitis. *Implant dentistry*, 28(2), 155-160.
- Yang, S.-M., Park, J.-B., & Ko, Y. (2015). Use of confocal microscopy for quantification of plastic remnants on rough titanium after instrumentation and evaluation of efficacy of removal. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 30(3).

BÖLÜM 3

SİĞARANIN PERİODONTAL SAĞLIK VE HASTALIKLA İLİŞKİSİ

*Tuğba ŞAHİN¹, Mehmet AKSOY², İshak ALTUN³, Berika EROL⁴,
Hebatullah ALMANSOUR⁵*

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, 0000-0002-8133-9406
² Dt., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, 0009-0007-2256-1457
³ Dt., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, 0009-0003-6450-3598
⁴ Dt., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, 0009-0005-2521-5686
⁵ Dt., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, 0009-0001-6652-6887

1. GİRİŞ

Sigara, tütün yapraklarının işlenmesiyle elde edilen ve yakılarak kullanılan bir tütün ürünüdür. İçeriğinde nikotin, karbon monoksit ve birçok toksik kimyasal madde bulunmaktadır. Dünya genelinde yaygın olarak kullanılan sigara, başta kardiyovasküler ve solunum sistemi hastalıkları olmak üzere birçok sistemik hastalık için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (Organization, 2023). Sigara kullanımı, bağışıklık sistemi üzerinde baskılayıcı etki oluşturarak vücudun enfeksiyonlara karşı savunmasını zayıflatabilmektedir. Sigara kullanımının periodontal dokular, klinik indeksler ve enflamasyon kaynaklı periodontal hastalıkların tedavisi üzerinde etkileri olduğu birçok çalışmada araştırılmıştır (Palmer et al., 2005), (Bergström, 2004), (Leite et al., 2018). Bu kitap bölümünün amacı, sigaranın tarihsel gelişimini, içeriğini ve kullanım çeşitlerini incelemek ve sigara kullanımının periodontal sağlık üzerindeki etkilerini değerlendirerek periodontal hastalıkla ilişkisini ortaya koymaktır.

2. TÜTÜN ve SİGARANIN TARİHİ

“Tütün” kelimesinin, Nicotiana bitkisinin çeşitli türlerinden elde edilen İspanyolca “tabaca” kelimesinden türediğine inanılmaktadır; ancak daha eski medeniyetlerin ilk olarak tütünü yetiştirmiş olması da mümkündür. Tarih eski Mısırlıların, Perslerin ve Çinlilerin tütün içtiğini göstermektedir (Routh et al., 1998). 1492’de Kolomb’un mürettebatı Küba’da sigara içen ilk Avrupalılar oldu. Sigara zararlı görülmesine rağmen, tütünün tıbbi faydaları olduğuna inanıldığı için İspanya ve Portekiz’de yaygınlaştı ve saray bahçelerinde yetiştirildi. Kanseri önlediği ve tedavi ettiği iddiaları ise birçok insanın tütün kullanıp bağımlı hale gelmesine neden oldu (Musk & De Klerk, 2003). 20. yüzyılın başlarında, tütünün faydalı olabileceği fikri, nikotinin beyin fonksiyonlarının bazı yönlerini iyileştirebileceği düşüncesi dışında, büyük ölçüde terk edilmiştir (Doll, 1999).

3. SİGARA İÇERİKLERİ

Sigara dumanında DDT, 1,3-bütadien, asetaldehit, aseton, akrolein, akrilonitril, amonyak, arsenik, benzen, kadmiyum, karbon monoksit, formaldehit, kurşun, civa, nikel, fenol, polonyum-210, trikloroetilen ve vinil klorür gibi toksik ve kanserojen bileşenler bulunmaktadır (Talhout et al., 2011). Sigara dumanı, 7.000’den fazla kimyasal bileşen içeren kompleks ve heterojen bir karışımdır. Bu bileşenlerin en az 69’u karsinogenik olarak sınıflandırılmakta olup, bunların önemli bir kısmı çeşitli sistemik hastalıkların etiyopatogenezinde rol oynayan toksik maddelerdir (General, 2010).

3.1 Sigara İçme Durumuna Göre Sınıflandırma

Sigara kullanım durumu genellikle üç ana grupta değerlendirilmektedir: Aktif sigara içenler, yaşamları boyunca toplam 100'den fazla sigara kullanmış ve halen sigara içmeye devam eden bireylerdir. Eskiden sigara içenler (sigarayı bırakanlar), daha önce düzenli olarak sigara kullanmış ancak değerlendirme sırasında sigarayı bırakan bireyleri ifade eder. Sigara içmeyenler ise yaşamları boyunca 100 adetten daha az sigara kullanmış, aktif olarak sigara içmeyen bireylerdir (Newman et al., 2018).

4. Sigara eşitleri

Tütün ürünü, genetik olarak değiştirilmiş veya değiştirilmemiş tütün yaprağının tamamının ya da belli bir miktarının hammadde olarak kullanılmasıyla elde edilen ie çekme, çiğneme, emme ve burna çekme amacıyla kullanılan ürünlerin genel adıdır (Gazete, 2005).

4.1 Sigara

Geleneksel sigara, tütünün kâğıda sarılıp yakılmasıyla oluşan dumanın solunmasıyla tüketilen bir tütün ürünüdür (Upadhyay et al., 2023).

4.2 Puro

Puro, tütün yapraklarının silindir şeklinde sarılmasıyla elde edilen bir tütün grubudur (Nişanyan, 2009). Sigara ve puro arasında en temel düzeydeki fark sarıldığı kağıttır. Puro tütün yaprağı veya tütün içeren bir malzeme kullanırken, sigarada tütün içermeyen bir kağıt kullanır. Puro tütünü fermantasyona tabi tutulur ve bu yıllar sürebilen çok aşamalı bir süreçtir (The National Academies of Sciences et al., 2022).

4.3 Nargile

Ttnl nargileler, pişmiş kilden bir başlık, metal bir gövde, cam veya akrilik su haznesi ve deri veya plastik bir hortumdan oluşmaktadır. Kullanım sırasında tütün doğrudan yakılmamakta, st kısmına yerleştirilen kömür yardımıyla ısıtılmaktadır. Tütünün ısıtılmasıyla oluşan duman daha sonra su içerisinden geçirilerek kullanıcı tarafından içine çekilmektedir (Shihadeh, 2003).

4.4 Elektronik Sigaralar

Elektronik sigaralar, içerdikleri sıvının elektrik enerjisiyle ısıtılması sonucu aerosol oluşturan elektronik nikotin iletim sistemleridir. Geleneksel sigaralardan farklı olarak tütün

yanması gerçekleşmez; bunun yerine sıvı belirli bir sıcaklığa ulaştırılarak kullanıcı tarafından solunan buhar meydana getirilir (Grana et al., 2014). Elektronik sigaralar gelişimlerine göre farklı nesillere ayrılmaktadır. Birinci nesil cihazlar, klasik sigaraların görünümündedir ve küçük lityum pillerden ve önceden sıvıyla doldurulmuş kartuşlardan oluşur. İkinci nesil cihazlar, daha yüksek kapasiteli lityum piller ve sıvı ile yeniden doldurulabilen atomizörlerden oluşan vape pen modelleridir. Üçüncü nesil cihazlar mod olarak adlandırılır. Bu cihazlar voltaj ayarının kullanıcı tarafından değiştirilebilmesine olanak tanır (Farsalinos & Polosa, 2014).

4.5 Isıtılmış Tütün Ürünleri

Isıtılmış tütün ürünlerindeki amaç, geleneksel sigaralardaki yanma işleminin aksine tütünü 240-350° kadar ısıtarak aerosol açığa çıkarmaktır. Tütünün yanmaya uğramaması nedeniyle bu ürünlerin daha az kimyasal bileşik açığa çıkardığı düşünülmektedir; bu da yalnızca yanma sıcaklıklarında üretilen bileşiklerin azalmasına veya ortadan kalkmasına yol açmaktadır. (Uchiyama et al., 2018).

5. PERİODONTAL HASTALIKLARIN SINIFLANDIRILMASI

5.1 Periodontal Sağlık ve Gingivitis

Periodontal sağlık, klinik değerlendirme sırasında gözlemlenebilir inflamatuvar bulguların bulunmamasıyla karakterizedir. İdeal periodontal sağlık durumu, periodontal dokularda histopatolojik düzeyde inflamasyonun izlenmemesi ve periodonsiyumun anatomik bütünlüğünün korunmuş olması şeklinde tanımlanabilir. Gingivitis, dental biyofilm birikimi ile ilişkili olarak gelişen ve inflamasyonun yalnızca gingival dokularla sınırlı olduğu bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (Chapple et al., 2018). Klinik bulgular arasında gingival eritem, ödem, hassasiyet, yüzey parlaklığında artış ve sondalamada kanama yer almaktadır (Murakami et al., 2018) (Tablo 1).

1. Periodontal Sağlık ve Dişeti Sağlığı	a. Bütünlüğü bozulmamış periodonsiyumda klinik olarak gözlenebilen dişeti sağlığı b. Azalmış periodonsiyumda klinik olarak gözlenebilen dişeti sağlığı i. Stabil durumdaki periodontitis hastaları ii. Periodontitis olmayan hastalar (örn. dişeti çekilmesi, kuron boyu uzatma yapılan dişler)
2. Gingivitis – Dental biyofilm kaynaklı	a.Sadece dental biyofilm ile ilişkili gingivitis b. Sistemik ya da lokal risk faktörlerinin etkilediği gingivitis c. İlaçların etkilediği dişeti büyümeleri
3. Dişeti Hastalıkları – Dental biyofilm kaynaklı olmayan	a.Genetik/gelişimsel bozukluklar b.Spesifik enfeksiyonlar c.İnflamatuvar ve immün durumlar d.Reaktif süreçler e.Neoplazmlar f.Endokrin, beslenme ile ilgili & metabolik hastalıklar g.Travmatik lezyonlar h.Dişeti pigmentasyonu

Tablo 1. Periodontal Sağlık ve Gingival Hastalıkların Sınıflaması

5.2 Periodontitis

Klinik olarak periodontitis; klinik ataşman kaybı, radyografik alveolar kemik rezorpsiyonu, periodontal cep oluşumu ve sondalamada kanama ile karakterize periodontal destek dokularının yıkımı ile tanımlanmaktadır (Papapanou et al., 2018), (Tonetti et al., 2018) (Tablo 2), (Tablo 3).

Kategori		Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
Şiddet	İnterdental alandaki en fazla ataman kaybı	1–2 mm	3–4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radyografik kemik kaybı	Koronal üçlü (<15%)	Koronal üçlü (15–33%)	Kökün orta üçlüsüne ya da daha ilerisine uzanan	Kökün orta üçlüsüne ya da daha ilerisine uzanan
	Diş kaybı	Periodontitis nedeniyle diş kaybı yok	Periodontitis nedeniyle diş kaybı yok	≤4 diş Periodontitis nedeniyle diş kayıp	Periodontitis nedeniyle ≥5 diş kaybı
Kompleksite	Lokal	Maksimum CD≤4mm Çoğunlukla horizontal kemik kaybı	Maksimum CD≤5mm Çoğunlukla horizontal kemik kaybı	Evre 2'ye ek olarak: CD ≥6mm vertikal kemik kaybı Sınıf 2 ya da 3 furkasyon tutulumu Orta derece alveolar kret defekti	Evre 3'e ek olarak: Çiğneme disfonksiyonu Sekonder okluzal travma (≥2 derecede mobilite) Şiddetli alveolar kret defekti Kapanış problemi, dişlerin yer değiştirmesi, bukkal yöne doğru açısının değişmesi, ağızda 20 dişten daha az sayıda diş kalması
Yayılım ve dağılım	Evre tanımlayıcı	Her bir evre için yayılım, lokalize (<%30), generalize ya da molar/kesici paterni olarak belirlenmiştir.			

Tablo 2. Periodontitis evre sınıflandırması

Kategori			Derece A: Yavaş İlerleme Hızı	Derece B: Orta İlerleme Hızı	Derece C: Hızlı İlerleme Hızı
Birincil kriterler	İlerlemenin direkt bulgular	Uzun vadeli veri (radyografik kemik kaybı veya KAK)	5 yıl boyunca kemik kaybı yok	5 yıl boyunca <2 mm	5 yıl boyunca ≥ 2 mm
	İlerlemenin indirekt bulgular	% kemik kaybı/yaş	<0.25	0.25 - 1.0	>1.0
		Vaka fenotipi	Düşük seviyedeki yıkımla birlikte yoğun biyofilm depozitleri Sigara kullanımı yok	Biyofilm depozitleriyle orantılı yıkım	Biyofilm depozitlerine oranla daha fazla yıkım; hızlı ilerleyen ve/veya erken başlangıçlı periodontitis (örn. Molar-kesici pattern, standart bakteriyel tedaviye beklenen cevabı göstermeyen)
Modifiye edici faktörler	Risk faktörleri	Sigara	Sigara içmeyen	Günde <10 Sigara	Günde ≥ 10 sigara
		Diyabet	Normoglisemik/Diyabet teşhisi konulmamış	HbA1c <7.0%	HbA1c $\geq 7.0\%$
Periodontitisin sistemik etki riski	Sistemik inflamatuvar yük	Yüksek duyarlı CRP	<1mg/L	1-3mg/L	>3mg/L

Tablo 3. Periodontitis derece sınıflandırması

6. TARTIŞMA

Mikrobiyolojik açıdan değerlendirildiğinde, sigaranın subgingival bakteri profili üzerinde belirgin bir değişiklik oluşturmadığı, ancak konak yanıtını zayıflatarak hastalık ilerlemesini kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Bu yaklaşım, sigaranın periodontal hastalık üzerindeki temel etkisinin immün sistem üzerinden gerçekleştiğini desteklemektedir (Boström et al., 2001). Sigaranın periodontal dokular üzerindeki etkileri yalnızca klinik düzeyde sınırlı değildir; hücresel ve moleküler süreçler de bu tabloya katkı sağlamaktadır. Nikotin ve diğer toksik bileşenlerin fibroblast aktivitesini azalttığı, kollajen sentezini baskıladığı ve doku onarım süreçlerini yavaşlattığı bilinmektedir. Ayrıca nötrofil fonksiyonlarında görülen bozulmalar,

konak savunmasının zayıflamasına ve periodontal patojenlere karşı etkinliğin azalmasına neden olmaktadır (Palmer et al., 2005).

Periodontal hastalıkların gelişim sürecine ilişkin mevcut bilimsel veriler, sigara kullanımının hem başlangıç hem de ilerleme aşamalarında belirleyici bir rol oynadığını ortaya koymaktadır. Sigara, modifiye edilebilir bir risk faktörü olarak kabul edilmekte olup, yapılan epidemiyolojik araştırmalar sigara içen bireylerde periodontal dokularda yıkımın daha yaygın ve daha şiddetli olduğunu göstermektedir (Tomar & Asma, 2000). Bergström ve ark. (2004) tarafından yapılan çalışmalarda sigara kullanımının periodontal dokular üzerindeki etkileri ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir. Araştırmalarda sigara içen bireylerde ortalama sondalama cep derinliğinin $4,5 \pm 0,8$ mm olduğu, sigara içmeyen bireylerde ise bu değer yaklaşık $3,2 \pm 0,6$ mm olduğu bildirilmiştir. Günde 20'den fazla sigara tüketen bireylerde periodontal yıkımın daha şiddetli olduğu ve cep derinliğinin 5 mm'nin üzerine çıkabildiği rapor edilmiştir (Bergström, 2004). Klinik ataşman kaybı sigara içenlerde ortalama 5,1 mm olarak bulunurken, sigara içmeyenlerde yaklaşık 3,9 mm olarak ölçülmüştür. Ayrıca sigara içen bireylerde alveoler kemik kaybının daha fazla olduğu ve diş kaybı prevalansının anlamlı derecede arttığı belirtilmiştir (Bergström et al., 2000). Leite ve ark. (2018) tarafından yapılan sistematik derleme ve meta-analizde toplam 15'ten fazla çalışma değerlendirilmiştir. Sonuçlara göre sigara içen bireylerde periodontal hastalık gelişme riski sigara içmeyenlere göre yaklaşık 1,85 kat daha yüksek bulunmuştur. Sigara içen bireylerde ortalama klinik ataşman kaybının yaklaşık 1 mm daha fazla olduğu ve periodontal ceplerin daha derin olduğu belirtilmiştir. Ayrıca sigara içenlerde alveoler kemik kaybının daha hızlı ilerlediği ve periodontal tedavi sonrası iyileşmenin daha sınırlı olduğu bildirilmiştir (Leite et al., 2018). Sigara içmeyen bireylerde periodontal tedavi sonrası sondalama cep derinliğinde ortalama 1,2-1,5 mm azalma meydana geldiği, sigara içen bireylerde ise bu azalmanın yaklaşık 0,4-0,8 mm ile sınırlı kaldığı belirtilmiştir. Klinik ataşman kazanımı sigara içmeyen bireylerde yaklaşık 1 mm bulunurken, sigara içenlerde bunun anlamlı derecede daha düşük olduğu bildirilmiştir. Sigara kullanımının hem cerrahi hem de cerrahi olmayan periodontal tedavilerin başarısını olumsuz etkilediği vurgulanmıştır (Heasman et al., 2006). Kinane ve ark. (2017) yaptıkları klinik çalışmada, sigara kullanımının periodontal yıkım şiddetini artırdığını ve özellikle kemik rezorpsiyonu ile ataşman kaybının sigara içen bireylerde daha belirgin olduğunu göstermektedir. Aynı çalışmada, inflamatuvar belirtilerin klinik olarak daha zayıf ortaya çıkması dikkat çekmektedir (Kinane et al., 2017). Diğer bir çalışmada klinik değerlendirmelerde sigara içen bireylerde ≥ 4 mm periodontal cep sayısının $14,6 \pm 19,9$, sigara kullanmayan bireylerde ise $5,8 \pm 7,9$ olduğu saptanmıştır. Benzer şekilde ≥ 2 mm klinik ataşman

kaybı bulunan bölgelerin sayısı sigara içenlerde 21.8 ± 24.9 iken, sigara içmeyenlerde 9.3 ± 12.2 olarak bulunmuştur. Sigaranın yalnızca periodontal hastalık prevalansını artırmadığını, aynı zamanda periodontal yıkımın şiddetini de belirgin düzeyde etkilediğini ortaya koymuştur (Linden & Mullally, 1994). Calsina ve ark. (2002) tarafından yürütölen vaka-kontrol tasarımılı çalışmada aktif sigara kullanan bireylerde periodontal yıkım göstergelerinin belirgin biçimde daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur. Sigara içen bireylerde periodontitis gelişme olasılığının sigara içmeyenlere kıyasla yaklaşık 2,7 kat arttığı, sigarayı bırakmış bireylerde ise bu riskin yaklaşık 2,3 kat arttığı bildirilmiştir. Ayrıca aktif içicilerde periodontal cep derinliği, klinik ataşman kaybı ve gingival çekilme değerlerinin daha yüksek seyrettiğı belirlenmiştir. Buna karşın, sigara kullanan bireylerde sondlama sırasında kanama oranlarının daha düşük olması, tütün kullanımının inflamatuvar yanıtı maskeleyici etkisiyle ilişkilendirilmiştir (Calsina et al., 2002). Ah ve ark. (1994) tarafından yapılan ve orta-ileri kronik periodontitisli 74 bireyin dahil edildiğı çalışmada hastalara kök yüzeyi düzleştirmesi, modifiye Widman flebi ve osseöz cerrahi gibi periodontal tedaviler uygulanmış, bireyler 6 yıl boyunca takip edilmiştir. Başlangıç cep derinliği ≥ 7 mm olan bölgelerde sigara içmeyen bireylerde cep derinliğinde yaklaşık 2,0-2,5 mm azalma görölürken, sigara içenlerde bu azalmanın yaklaşık 1,2-1,5 mm düzeyinde kaldığı belirtilmiştir. Klinik ataşman kazanımı da sigara içenlerde daha düşük bulunmuş ve bakım döneminde horizontal ataşman kaybının devam ettiğı gösterilmiştir (Ah et al., 1994). Aydın ve ark. tarafından yapılan çalışmada 60 birey değerlendirilmiş, sigara içen periodontitis grubunda sondalama cep derinliği ($5,03 \pm 0,92$ mm) ve klinik ataşman kaybı (5,4 mm) sigara içmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur. Buna karşın sondalamada kanama oranı sigara içenlerde (%18–22), sigara içmeyenlere (%45 üzeri) göre daha düşük saptanmıştır. Araştırmacılar, sigaranın inflamasyon belirtilerini baskımlarken periodontal yıkımı artırdığını belirtmiştir (Baltacıoğlu et al., 2014). Kronik periodontitisli toplam 41 birey üzerinde yürütölen diğer bir çalışmada 22 sigara içen ve 19 sigara içmeyen hasta değerlendirilmiştir. Klinik ataşman kaybı sigara içenlerde ortalama 5,32 mm, sigara içmeyenlerde ise 4,08 mm olarak ölçölmüştür. Sondalamada kanama yüzdesi ise sigara içen bireylerde %21 civarında bulunurken, sigara içmeyen bireylerde yaklaşık %48 olarak bildirilmiştir. Araştırmacılar sigaranın gingival vaskölarizasyonu baskıladığını ve bu nedenle inflamasyon belirtilerini azalttığı gibi görönmesine rağmen periodontal yıkımı artırdığını belirtmişlerdir (Erdemir et al., 2004). Radhi, Jebur ve Jabbar (2024) tarafından yürütölen çalışmada sigara kullanan yaşları 18-25 arasında değişen öğrencilerde periodontal cep derinliği ve plak indeksi değerlerinin sigara kullanmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğı bulunmuştur. Ayrıca sondlamada kanama

indeksinin sigara kullanan bireylerde baskılanmış olduğu belirtilmiştir. Bu durum, sigaranın gingival inflamasyonu maskeleyebileceğini ve klinik değerlendirmelerde periodontal hastalığın gerçek şiddetinin olduğundan daha düşük algılanmasına neden olabileceğini düşündürmektedir (Radhi et al., 2024). Gingival kanama gibi klasik inflamasyon göstergelerinin azalması, sigaranın damar daraltıcı etkisi ve immün yanıtı baskılamasıyla ilişkilendirilmektedir (Palmer et al., 2005).

Japonya’da gerçekleştirilen ve 1900’den fazla bireyin dahil edildiği epidemiyolojik çalışmada sigara içen bireylerde ≥ 4 mm periodontal cep görülme oranı sigara içmeyenlere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Sigara içmeyenlerde derin periodontal cep prevalansı yaklaşık %28 iken, 20’den fazla sigara içenlerde bu oran %52’ye kadar yükselmiştir. Ayrıca sigara içen bireylerde sondalamada kanama oranının daha düşük olduğu, ancak klinik ataşman kaybının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Çalışmada sigara kullanım süresi arttıkça periodontal yıkımın da arttığı vurgulanmıştır (Ojima et al., 2006). Leung ve ark. (2008) tarafından gerçekleştirilen katılımcılar hiç sigara içmeyenler, eski sigara içicileri, hafif sigara içicileri (<20 paket-yıl) ve ağır sigara içicileri (≥ 20 paket-yıl) olarak sınıflandırılmıştır. Çalışmada paket-yıl miktarı arttıkça periodontal yıkımın da arttığı vurgulanmış, sigaranın periodontal hastalık açısından doz bağımlı önemli bir risk faktörü olduğu sonucuna varılmıştır. Ağır sigara içicilerinde ortalama klinik ataşman kaybı yaklaşık 2,9 mm olarak saptanırken, sigara içmeyen bireylerde bu değer yaklaşık 2,0 mm bulunmuştur. Eski sigara içicilerinde periodontal yıkımın aktif sigara içicilerine göre daha düşük olduğu gözlenmiş ve bu durum sigaranın bırakılmasının periodontal sağlık üzerine olumlu etkileri olabileceğini göstermiştir (Ng & Leung, 2008). Diğer bir meta-analizde başlangıç periodontal cep derinliği ≥ 5 mm olan bölgeler değerlendirilmiş ve sigara içmeyen bireylerde tedavi sonrası cep derinliği azalmasının ve klinik ataşman kazanımının sigara içen bireylere göre sırasıyla ortalama 0,43 mm ve 1,34 mm daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bu durum sigaranın bırakılmasının periodontal tedavi başarısını olumlu yönde etkileyebileceğini göstermektedir (Garcia, 2005). Diğer bir 12 aylık prospektif çalışmada sigarayı bırakan bireyler ile sigara içmeye devam eden bireylerin periodontal tedavi sonuçları karşılaştırılmıştır. Bunların 17’si sigarayı bırakırken, 35’i sigara içmeye devam etmiştir. Çalışma sonucunda yalnızca sigarayı bırakan bireylerde anlamlı klinik ataşman kazanımı elde edildiği bildirilmiştir. Bunun, sigaranın bırakılmasıyla periodontal dokuların iyileşme kapasitesinin arttığını gösterdiği ifade edilmiştir (Rosa et al., 2011).

Bergström ve ark. tarafından yapılan çalışmada klinik ataşman kaybı sigara içenlerde ortalama 5,1 mm olarak bulunurken sigara içmeyenlerde yaklaşık 3,9 mm olarak ölçölmüştür. Ayrıca sigara içen bireylerde alveoler kemik kaybının daha fazla olduğu ve diş kaybı prevalansının anlamlı derecede arttığı belirtilmiştir. Günde 20’den fazla sigara tüketen bireylerde periodontal yıkımın daha şiddetli olduğu ve cep derinliğinin 5 mm’nin üzerine çıkabildiği bildirilmiştir (Bergström, 2004). Diğer bir çalışmada, periodontal tedavi sırasında sigara içmeye devam eden hastalarda başarılı tedavi olasılığının, sigara kullanmayan bireylere kıyasla yaklaşık %50 daha düşük olduğu belirlenmiştir. Ayrıca refrakter (dirençli) periodontitis hastalarının büyük kısmının sigara kullanan bireylerden oluştuğu belirtilmiştir. Destekleyici periodontal tedavi programına katılan 273 hastada diş kaybı oranları incelendiğinde, hiç sigara kullanmayan bireylerde diş kaybı oranı %4,1 olarak bulunurken, eski ağır sigara içicilerinde bu oran %5,7’ye, aktif ağır sigara içicilerinde ise %7,3’e yükselmiştir (Tonetti, 1998). Benzer şekilde, sigaranın uzun dönem periodontal prognozu olumsuz etkilenebileceği ve diş kaybı riskini arttırabileceği belirtilmiştir (Heitz-Mayfield & Huynh-Ba, 2009).

7. SONUÇ

Sigara kullanımı, periodontal dokular üzerinde çok yönlü ve olumsuz etkiler oluşturan en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir. Sigara içen bireylerde periodontal cep derinliği, klinik ataşman kaybı ve alveoler kemik yıkımı gibi hastalık göstergelerinin daha şiddetli olduğu; buna karşın klinik inflamasyon belirtilerinin maskelenebilmesi nedeniyle hastalığın tanısının güçleşebildiği bilinmektedir. Ayrıca sigara kullanımı, cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal tedavilerin başarısını azaltmaktadır. Buna karşılık sigaranın bırakılması, periodontal dokuların iyileşme kapasitesini artırmakta ve tedavi sonuçlarını olumlu yönde etkilemektedir. Bu nedenle periodontal hastalıkların önlenmesi ve yönetiminde sigara bırakma danışmanlığı, periodontal tedavinin ayrılmaz bir parçası olarak değerlendirilmelidir.

8. REFERANSLAR

- Ah, M. K., Johnson, G. K., Kaldahl, W. B., Patil, K. D., & Kalkwarf, K. L. (1994). The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 21(2), 91-97. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1994.tb00285.x>
- Baltacıoğlu, E., Yuva, P., Aydın, G., Alver, A., Kahraman, C., Karabulut, E., & Akalın, F. A. (2014). Lipid peroxidation levels and total oxidant/antioxidant status in serum and saliva from patients with chronic and aggressive periodontitis. Oxidative stress index: a new biomarker for periodontal disease? *Journal of periodontology*, 85(10), 1432-1441.
- Bergström, J. (2004). Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology*, 92(1), 1-8. <https://doi.org/10.1007/s10266-004-0043-4>
- Bergström, J., Eliasson, S., & Dock, J. (2000). Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol*, 27(1), 61-68. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2000.027001061.x>
- Boström, L., Bergström, J., Dahlén, G., & Linder, L. E. (2001). Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 28(3), 212-219. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2001.028003212.x>
- Calsina, G., Ramón, J. M., & Echeverría, J. J. (2002). Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*, 29(8), 771-776. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2002.290815.x>
- Chapple, I. L., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., Dommisch, H., Eickholz, P., Geisinger, M. L., Genco, R. J., Glogauer, M., & Goldstein, M. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89, S74-S84.
- Doll, R. (1999). Tobacco: a medical history. *J Urban Health*, 76(3), 289-313. <https://doi.org/10.1007/bf02345669>
- Erdemir, E. O., Duran, I., & Haliloglu, S. (2004). Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 31(2), 99-104. <https://doi.org/10.1111/j.0303-6979.2004.00454.x>
- Farsalinos, K. E., & Polosa, R. (2014). Safety evaluation and risk assessment of electronic cigarettes as tobacco cigarette substitutes: a systematic review. *Ther Adv Drug Saf*, 5(2), 67-86. <https://doi.org/10.1177/2042098614524430>
- Garcia, R. I. (2005). Smokers have less reductions in probing depth than non-smokers following nonsurgical periodontal therapy. *Evid Based Dent*, 6(2), 37-38. <https://doi.org/10.1038/sj.ebd.6400326>
- Gazete, R. (2005). Tütün Mamullerinin Zararlarından Korumaya Yönelik Üretim Şekline, Etiketlenmesine ve Denetlenmesine İlişkin Usul ve Esaslar Hakkında Yönetmelik.
- General, U. S. P. H. S. O. o. t. S. (2010). *How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the Surgeon General*. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of
- Grana, R., Benowitz, N., & Glantz, S. A. (2014). E-cigarettes: a scientific review. *Circulation*, 129(19), 1972-1986. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.114.007667>
- Heasman, L., Stacey, F., Preshaw, P. M., McCracken, G. I., Hepburn, S., & Heasman, P. A. (2006). The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol*, 33(4), 241-253. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00902.x>
- Heitz-Mayfield, L. J., & Huynh-Ba, G. (2009). History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 24.

- Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 17038. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>
- Leite, F. R. M., Nascimento, G. G., Scheutz, F., & López, R. (2018). Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med*, 54(6), 831-841. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2018.02.014>
- Linden, G. J., & Mullally, B. H. (1994). Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol*, 65(7), 718-723. <https://doi.org/10.1902/jop.1994.65.7.718>
- Murakami, S., Mealey, B. L., Mariotti, A., & Chapple, I. L. (2018). Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of clinical periodontology*, 45, S17-S27.
- Musk, A. W., & De Klerk, N. H. (2003). History of tobacco and health. *Respirology*, 8(3), 286-290. <https://doi.org/https://doi.org/10.1046/j.1440-1843.2003.00483.x>
- Newman, M. G., Takei, H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2018). *Newman and carranza's clinical Periodontology E-book: newman and carranza's clinical Periodontology E-book*. Elsevier health sciences.
- Ng, S. K., & Leung, W. K. (2008). A community study of periodontal attachment loss in smokers. *Int Dent J*, 58(5), 243-246. <https://doi.org/10.1111/j.1875-595x.2008.tb00195.x>
- Nişanyan, S. (2009). Sözlere soyağacı: Çağdaş Türkçenin etimolojik sözlüğü. (No Title).
- Ojima, M., Hanioka, T., Tanaka, K., Inoshita, E., & Aoyama, H. (2006). Relationship between smoking status and periodontal conditions: findings from national databases in Japan. *J Periodontal Res*, 41(6), 573-579. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2006.00915.x>
- Organization, W. H. (2023). *WHO report on the global tobacco epidemic, 2023: protect people from tobacco smoke*. World Health Organization. <https://books.google.com.tr/books?id=w6MOEQAAQBAJ>
- Palmer, R. M., Wilson, R. F., Hasan, A. S., & Scott, D. A. (2005). Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol*, 32 Suppl 6, 180-195. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00786.x>
- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., & Graziani, F. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89, S173-S182.
- Radhi, R. A., Jebur, H., & Jabbar, S. A. (2024). The effects of smoking on periodontal health among dental students at Basrah Dental College: Consumption patterns and risk factors. *Clinical Dentistry (Russia)*, 27, 12-15. https://doi.org/10.37988/1811-153X_2024_4_12
- Rosa, E., Corraini, P., Carvalho, V., Inoue, G., Gomes, E., Lotufo, J. P., Micheli, G., & Pannuti, C. (2011). A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. *Journal of clinical periodontology*, 38, 562-571. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01723.x>
- Routh, H. B., Bhowmik, K. R., Parish, J. L., & Parish, L. C. (1998). Historical aspects of tobacco use and smoking. *Clin Dermatol*, 16(5), 539-544. [https://doi.org/10.1016/s0738-081x\(98\)00036-4](https://doi.org/10.1016/s0738-081x(98)00036-4)
- Shihadeh, A. (2003). Investigation of mainstream smoke aerosol of the argileh water pipe. *Food Chem Toxicol*, 41(1), 143-152. [https://doi.org/10.1016/s0278-6915\(02\)00220-x](https://doi.org/10.1016/s0278-6915(02)00220-x)
- Talhout, R., Schulz, T., Florek, E., van Benthem, J., Wester, P., & Opperhuizen, A. (2011). Hazardous compounds in tobacco smoke. *Int J Environ Res Public Health*, 8(2), 613-628. <https://doi.org/10.3390/ijerph8020613>
- The National Academies of Sciences, E., Medicine, Health, Medicine, D., Board on Population, H., Public Health, P., Committee on Patterns of, U., Health Effects of "Premium, C., & Priority, R. (2022). The National Academies Collection: Reports funded by National

Institutes of Health. In A. M. Mead, A. B. Geller, & S. M. Teutsch (Eds.), *Premium Cigars: Patterns of Use, Marketing, and Health Effects*. National Academies Press (US)

Copyright 2022 by the National Academy of Sciences. All rights reserved.
<https://doi.org/10.17226/26421>

Tomar, S. L., & Asma, S. (2000). Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings From NHANES III. *J Periodontol*, 71(5), 743-751.
<https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.5.743>

Tonetti, M. S. (1998). Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol*, 3(1), 88-101. <https://doi.org/10.1902/annals.1998.3.1.88>

Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of periodontology*, 89, S159-S172.

Uchiyama, S., Noguchi, M., Takagi, N., Hayashida, H., Inaba, Y., Ogura, H., & Kunugita, N. (2018). Simple Determination of Gaseous and Particulate Compounds Generated from Heated Tobacco Products. *Chem Res Toxicol*, 31(7), 585-593.
<https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.8b00024>

Upadhyay, S., Rahman, M., Johanson, G., Palmberg, L., & Ganguly, K. (2023). Heated Tobacco Products: Insights into Composition and Toxicity. *Toxics*, 11(8).
<https://doi.org/10.3390/toxics11080667>