

# BÖLÜM 9

## YAŞLI BİREYLERDE PERİODONTAL DURUM

Ahmet Mert NALBANTOĞLU<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Canlı varlıklar genel anlamda yıkım ve onarım gibi mekanizmaların devam ediyor olması sebebiyle zaman içinde yaşlanırlar.<sup>1</sup> Bireylerin yaşam süreleri arttıkça, yaşa bağlı sağlık sorunlarının da arttığı görülür. Yaşlı bireyler; diş çürükleri<sup>(2)</sup>, diş eti hastalıkları<sup>(3,4)</sup>, ağız kuruluğu<sup>(5,6)</sup> ve kandidiyazis<sup>(7,8)</sup> gibi ağız içinde görülen hastalıklar için risk altındadırlar. Bu nedenle yaşlı popülasyonda yaşam kalitesi modern tıbbın temel önceliklerinden biridir.

Araştırmalar genellikle yaşlanmaya bağlı sağlık sorunlarını patolojilerden ayırır ve önceliklendirir. Çünkü sağlık sorunları tüm insanlarda kaçınılmaz olarak ortaya çıkar. Bununla beraber yaşlanan organizmadaki süreçler hem fizyolojik hem de patolojik koşullar altında değişir ve farklılık gösterir<sup>(9)</sup>. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) başarılı yaşlanmayı, düşük hastalık ve hastalıkla ilişkili engellilik olasılığı, yüksek bilişsel ve fiziksel işlev ve hayata aktif katılım olarak tanımlar<sup>(10,11)</sup>. Bu tanım dahilinde ağız sağlığı ile ilgili olarak 80 yaşından sonra yirmiden fazla dişin ağız içinde tutulması öncelikli hedef olarak öngörülmüştür.

### Periodontal Hastalık ve Yaşlılık

Periodontal hastalıklar diş kaybının en önemli nedenlerinden biridir. Aynı zamanda sistemik sağlığı etkileyebilen inflamatuvar bir hastalıktır. Yaşlı bireylerde periodontal sağlığın önemsenmesi, genel sağlığı da etkilemeleri sebebiyle öncelikli hedefdir<sup>(12)</sup>.

Periodontal hastalıklar genellikle dental plağa bağlı kronik seyreden hastalıklardır. Dental plaklar dişlerin sürmesi ile beraber diş yüzeylerinde birikmeye başlar ve zaman içinde diş fırçalama alışkanlıklarına bağlı olarak diş çürükleri ve diş eti hastalıklarının oluşmasına neden olurlar.

Yaş ile birlikte diş yüzeylerinin aşınması ve genişlemesi, plak retansiyon alanı oluşturan konservatif tedaviler ve protetik restorasyonlar sonrasında periodontal

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Antalya Bilim Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Klinik Bilimler Bölümü, Periodontoloji AD., mert.nalbantoglu@antalya.edu.tr

hastalıkların görülme sıklığı artar. Aynı zamanda yaşlılık döneminde diş kayıplarının artması ve daha yumuşak gıdalarla beslenmek diş eti hastalıklarında artışa sebep olur<sup>(13)</sup>.

Yaşlanma tek başına fizyolojik olarak periodontal ataçman ve alveoler kemik kaybına yol açabilir. Ancak çalışmalar, periodontal inflamasyonun eşlik etmediği durumların önemli klinik sonuçlar doğurmadığını göstermektedir. Bu nedenle yaşlılıkta periodontal hastalık prevalansının ve şiddetinin artması, periodontal plağa maruz kalma süresinin artması ile ilgilidir<sup>(13)</sup>.

### **Periodontal Hastalık ve Bağışıklık Sistemi**

Periodontal hastalıklarda bağışıklık sisteminin verdiği cevap önemlidir. Bağışıklık sistemi enfeksiyonlara karşı direnci sağlayan hücre ve dokular bütünüdür. Bağışıklık sisteminin vücuda dışarıdan giren ve yabancı olan moleküllere karşı verdiği reaksiyona immün yanıt denir. Enfeksiyonlara karşı savunma sisteminde uyum içinde çalışan doğal ve edinsel bağışıklık yanıtları vardır<sup>(14)</sup>.

Doğal bağışıklık, etkene karşı ilk cevabın oluşmasını sağlayan, doğumdan başlayarak sağlıklı bireylerde var olan bağışıklık mekanizmasıdır. Bu bağışıklık, özgül molekülleri tanır. Ancak etkene spesifik değildir. Etkeni ortadan kaldırmada etkili olan edinsel bağışıklık sisteminin uyarılmasını sağlar<sup>(14)</sup>.

Etkene karşı zaman içinde oluşan, etkene özgü ve güçlü bağışıklık cevabının oluşmasını sağlayan mekanizmaya edinsel bağışıklık denir. Edinsel bağışıklıktan sorumlu olan hücreler B ve T lenfositlerdir. B lenfositler hücre dışı patojenleri ortadan kaldırırken, T lenfositler hücre içi patojenleri yok eder. Vücut etken ile tekrar karşılaştığında hızlı ve etkili bir bağışık yanıt ortaya çıkarır<sup>(14)</sup>.

Yaşlanma ile beraber bağışıklık sisteminde bir düşüş görülür. Bu durum bireylerin sağlık durumlarında da bir azalma ile sonuçlanır. Yaşlanma ile birlikte immün sistemin zayıflaması anlamına gelen “immünozesans” yaşlı bireylerde periodontal enfeksiyonlara duyarlılığın artmasına neden olur<sup>(15)</sup>. Yaşlanma hem doğuştan gelen hem de edinsel bağışıklık mekanizmasını etkiler. Yaşlı bireylerde yaygın olarak görülen T lenfositlerin hafızasındaki azalma, kusurlu humoral bağışıklığı etkileyen B lenfositlerdeki üretimin azalması kronik bir iltihaplı durum olan “yaşlanma iltihaplanması” olarak adlandırılır. Sonuç olarak yaşlı bireyler, genç yetişkinlere göre viral enfeksiyonlara, bakteriyel enfeksiyonlara ve otoimmün hastalıklara karşı daha hassastırlar<sup>(16)</sup>.

Yaşlı bireylerde fagositik kapasite, reaktif oksijen sentezi ve hücre yok etme becerisinde azalma gibi nötrofil fonksiyonlarında bozulmalar görülür. Yaşlanma, ayrıca fagositik aktivite, sitokin ve kemokin sekresyonu, antibakteriyel savunma, infiltrasyon ve yara onarımı gibi makrofaj fonksiyonlarını da etkilemektedir. Yaşlanmaya bağlı bağışıklık sisteminde görülen bu değişiklikler periodontal hastalık oluşum mekanizmalarını da etkilemektedir.

## **Yaşlı Bireylerde Periodonsiyum**

Dişleri destekleyen bir doku olan periodonsiyum; diş eti (epitel ve bağ doku), periodontal ligament, sement ve alveoler kemikten oluşur<sup>(17)</sup>. Zaman için de bu dokularda değişiklikler görülmeye başlar.

### ***Diş Eti Epiteli ve Bağ Dokusunda Görülen Değişiklikler***

Ağız boşluğuna açılan bir doku olan diş eti, histolojik olarak epitel ve bağ dokudan oluşur<sup>(17)</sup>. Diş eti periodonsiyumun dış yüzeyinde bulunur. Alveoler kemiği ve diş kökünün kural kısmını kaplar. Diş eti dışta epitel tabakası, içte bağ dokudan oluşur. Diş eti epiteli histolojik olarak oral epitel, sulkuler epitel ve birleşim epiteli olmak üzere üç kısımdan oluşur. Epitel, keratinositler, melanositler, Langerhans hücreleri ve Merkel hücrelerini içerirken, bağ doku kollajen lifler, damarlar, sinirler ve matriks içerir. Epitel ile karşılaştırıldığında bağ dokuda, fibroblastlar ve doğuştan gelen bağışıklık sistemi hücreleri gibi daha az miktarda hücre bulunur. Oral epitel keratinize mukozadır ve diş eti epitelinin en kalın tabakasıdır. Sulküler epitel, gingival sulkusun ince ve keratinize olmayan tabakasıdır. Oral ve sulküler epitel öncelikle koruyucu roller üstlenirler. Bununla birlikte, sulküler epitel patojenik bakteriyel penetrasyonun olabileceği yarı geçirgen bir zar görevi görebildiğinden, bakteriyel saldırının belirlenmesinde ve bağışıklık yanıtının başlatılmasında rol oynar.

Diş yüzeyine yapışan ve keratinize olmayan birleşim epiteli birden fazla işlevi yerine getirir. Birleşim epiteli, hemidesmozomlar ve hücre dışı matriks yoluyla diş yüzeyine ve bağ dokusuna bakan membrana epitelin bağlanmasını sağlar.

Yaş ile birlikte diş eti epitelinde incelme, keratinizasyonda azalma, epitelyal geçirgenlikte artış olması ve fonksiyonel travmaya karşı direncin azalması uzun dönemde periodontal sonuçları etkilemektedir<sup>(18)</sup>. Yaşlanmaya bağlı olarak diş eti epitelinde retepegler düzleşir, pürüzlü yapısı azalır ve hücre yoğunluğu değişir<sup>(17)</sup>. Hücre yoğunluğu ve mitotik aktivitede ve destek dokularda, hücreler arası madde artışı görülür<sup>(19,20,21)</sup>.

Bağ dokusu sement ve alveoler kemiğin korunmasında önemli rol oynar. Hızlı bir iyileşme ve rejenerasyon kapasitesine sahiptir. Bağ dokudaki fibroblastlar, hemostatik koruma ve onarımda etkili rol üstlenirler. Fibroblastlar, diş eti bağ dokusundaki hücre popülasyonunun yaklaşık üçte ikisini oluşturur. Kollajen elastin ve glikoproteinler gibi hücre dışı matriks bileşenlerini sentezlerler. Fibroblastlar platelet kaynaklı büyüme faktörünün proliferasyonunu uyararak hasarlı bölgele re inflamatuvar hücrelerle beraber fibroblastların migrasyonunu sağlar. Dokunun onarılmasında ve rejenerasyonunda rol alırlar.

Artan yaş ile birlikte diş eti bağ dokusunun kalınlığı ve yoğunluğu artar, hücre sayısı azalır<sup>(21)</sup>. *İn vivo* ve *in vitro* çalışmalar da yaşlanma ile fibroblastlarda morfolojik ve fonksiyonel değişiklikler olduğu ve kollajen sentezinin azalmasına rağmen bağ dokuda fazla oranda kollajen bulunduğu gösterilmiştir<sup>(18,22,23,24)</sup>. Sentezlenen kollajenin, maturasyon hızının da arttığı bilinmektedir<sup>(20,25,26)</sup>. Oral mukozanın bağ dokusunda elastikiyet kaybı ve fibrozis yaş ile beraber artış gösterir<sup>21</sup>.

Yaşlanma diş etindeki hemostatik düzenlemeyi olumsuz etkiler. Dişler üzerine sürekli gelen travmanın veya periodontal hastalığın neden olduğu diş eti çekilmesi yaşa bağlı olarak ataçman kaybına neden olur. Bununla beraber yaşlı fibroblast hücre proliferasyonu ve migrasyonunda azalma görülür<sup>(14)</sup>. Bu durum da yaş ile beraber diş eti onarım kapasitesinin azalmasına neden olur.

### ***Periodontal Ligamette Görülen Değişiklikler***

Yumuşak bir bağ dokusu olan periodontal ligament, dişleri alveol kemiğine bağlar ve okluzal kuvveti azaltmak için sert dokular arasında yastık görevi görür. Temelde fibroblastlar, sementoblastlar, osteoblastlar, osteoklastlar, malassez epitel artıkları ve kollajen matriksten oluşur. Sementoblastlar sement ara yüzeyinde bulunurken osteoblastlar ve osteoklastlar alveoler kemik yüzeyinde yer alırlar. Periodontal ligamette, fibroblastlar baskın hücre tipidir ve hacmen %25-30'unu oluşturur. Fibroblastlar kollajen lifleri üreterek periodontal ligamentin onarım ve rejenerasyonunda rol oynarlar. Fibroblastların hızlı proliferasyonu ve yüksek migrasyon kapasitesine sahip olması periodontal doku iyileşmesinde kritik bir işlev görür. Fibroblastlar fiziksel veya biyokimyasal uyarılara maruz kaldıklarında osteoblastlara ve sementoblastlara farklılaşabilirler. Periodontal ligament fibroblastları osteoklastogenezisde de rol oynayabilir, bu da periodontal ligamentin periodontal homeostazda önemli bir rol oynadığını gösterir<sup>(27)</sup>.

Makrofajlar, mast hücreleri ve eozinofiller dahil olmak üzere savunma hücreleri de periodontal ligamette bulunur. Bu hücrelerin birincil rolü patojenleri ve ölü hücreleri fagosite ederek periodonsiyumun korunmasıdır. Bununla birlikte büyüme faktörlerini ve sitokinleri salgılayarak fibroblastların ve endotel hücrelerinin çoğalmasını sağlar<sup>(28)</sup>.

Periodontal ligamette bulunan bir diğer önemli hücre tipi kök hücrelerdir. Yaşlanma ile beraber periodontal ligamette de bir fonksiyon azalması görülür. Bazı çalışmalar, yaşlanmanın periodontal ligamette; hücre ve lif yoğunluğunu, organik matriks üretimini ve hücresel mitotik aktiviteyi olumsuz etkilediğini göstermiştir. Yine bazı çalışmalarda hücre proliferasyonunda, tip I ve tip III kollajenlerden mRNA ekspresyonunda yaşam boyu bir azalma olduğu gösterir. Yaşlanma proliferatif kapasitenin azalması, yara iyileşmesinin bozulması ve doku rejene-

rasyonunun azalmasına neden olur. Matriks metalloproteinaz (MMP)- 2, MMP-8 ve doku inhibitörü matriks metalloproteinaz (TIMP) -1'in mRNA seviyeleri, hücre dışı matriksin yaş ile beraber kolayca bozulabileceği düşünülmektedir. Yaşlı periodontal ligament hücreleri osteoprotegerin, interlökin (IL)-1 $\beta$  ve IL-6 dahil olmak üzere daha yüksek pro-inflamatuar genler taşır. Osteoklast aktivitesinin osteoprotegerin ve NF- $\kappa$ B ligand reseptör aktivatörü (RANKL) tarafından düzenlendiği göz önüne alındığında, kemik döngüsünün yaşla birlikte artması şaşırtıcı değildir. Yaşlı periodontal ligament hücreleri ayrıca daha düşük alkalın fosfataz aktivitesi gösterir, bu da osteogenez ve kalsifikasyonun azalması anlamına gelir.<sup>28</sup>

Periodontal ligament hücreleri alveoler kemik, sement ve periodontal ligamentin onarımında rol oynarlar<sup>(29)</sup>. Periodontal ligamentteki değişiklikler yaşla beraber görülen bağ doku değişikliklerine paralel olarak daha az sayıda ve düzensiz yapıda fibroblast görülmesi ile karakteristiktir. Organik matriks üretimindeki azalma ve elastik lif miktarındaki artış ise periodontal ligamentte görülen diğer değişikliklerdir<sup>(30)</sup>.

Yaşla birlikte fibril ve hücresel içerikte azalma ve ligament yapısında daha da fazla düzensizlikler görülmeye başlar. Lifler kalınlaşır, demetler dalgalı ve geniş hale gelir.<sup>18</sup> Yaşla beraber kaslardaki fonksiyon kayıplarına bağlı olarak dişlere dağılan kuvvetin azalması ile periodontal ligament aralığında azalma, dişlerin zaman içinde kaybedilmesi sonrasında kalan dişlere gelen okluzal kuvvetlerin artmasına bağlı olarak da periodontal ligament genişliğinde artış görülür<sup>(31)</sup>.

### ***Sementte Görülen Değişiklikler***

Sement kökü saran kalsifiye olmuş bir bağ dokusudur. Sementin ilk fonksiyonu periodontal ligament fibrillerinin kök yüzeyine tutunmasını sağlamak ve diş hareketlerini periodontal ligament yoluyla sınırlayıp çiğneme sırasında yük emilimini sağlamaktır<sup>(32)</sup>.

Sement özel olarak dişin kök yüzeyini kaplamak için kalsifiye olmuş mezodermal orjinli bir çeşit kemik olarak tarif edilebilir. Sement kemik gibi normal bir rezorbsiyon göstermez<sup>(33)</sup>. Formasyonu hayat boyunca devam eder. Diş sürmeye başladıktan sonra da sement yapımı devam ettiği için yaş ile birlikte sement kalınlığının artması beklenen bir sonuçtur. Sementteki bu kalınlaşma apikal ve lingual yüzeylerde daha fazladır<sup>(34)</sup>.

Periodontal dokuların diğer hücreleri ile karşılaştırıldığında sementositler en düşük proliferatif kapasiteye sahiptirler. Mikroskop ile incelendiğinde sementositlerin olduğu tabakaların canlı olduğu, diğer tabakaların boş olduğu görülür. Yaş ile birlikte sementin yapısı hücresiz hale gelmeye başlar ve sement dentin birleşimi zayıflar, vaskülarizasyon azalır. Semente gömülmüş, kalınlaşmış ve elastikiyeti azalmış lifler görülmeye başlar<sup>(17)</sup>.

### **Alveoler Kemikte Görülen Değişiklikler**

Alveoler kemik periodontal ligament ile birlikte dişleri destekler ve normal fonksiyonlarını yerine getirmelerini sağlar. Normal fizyolojik koşullarda sürekli yeniden şekillenme alveoler kemiğin bütünlüğünü korur<sup>(35)</sup>. Alveoler kemik kütlesi zaman içinde azalabilir ve bu durum periodontal hastalıklar için kolaylaştırıcı bir faktör olur<sup>(36,37)</sup>. Alveoler kemiğin zaman içinde dişler arası bölgede bıçak sırtı görünümde olduğu, hayvan deney çalışmaları ile gösterilmiştir<sup>(38,39,40)</sup>. Yaşlı bireylerde yapılan araştırmalarda da ince alveoler kemik yapısının periodontal açıdan dramatik sonuçlar doğuracağı gösterilmiştir<sup>(41,42)</sup>. Yaş ile beraber alveoler kemiğin periodontal yüzeyleri pürüzlü hale gelir ve kollajen lifler kemiğe daha düzensiz yapışır<sup>(17)</sup>.

Yaşla beraber mandibuladaki osteoporotik değişiklikler artar. Maturasyondan hemen sonra çenelerde büyüme rezorbsiyon alanları olarak tanımlanan alanlar görülmeye başlar. Alveoler krette bu durum kemik yoğunluğunda düzensizliğe yol açar ve dişsiz mandibulada karakteristik değişiklikler görülür<sup>(34)</sup>. Alveoler kemikte zaman ile birlikte görülen bu değişikliklerin daha çok kronik hastalıklar ve genetik yatkınlıkla ilgili olduğunu gösteren çalışmalar vardır<sup>(43,44,45)</sup>.

### **Sistemik Yaşlanma ve Periodonsiyum**

D vitamini eksikliği, toplum içinde yaşayan yaşlı kişilerde görülen yaygın bir durumdur. Böbrek yetmezliği ile ilişkili D vitamini eksikliğinden kaynaklanan düşük kalsiyum seviyeleri, ikincil hiperparatiroidizme yol açabilir. Sekonder hiperparatiroidizmden kaynaklanan yüksek paratiroid hormon (PTH) seviyeleri, osseöz kalsiyumun mobilizasyonunda rol oynar ve kemik kırıkları gibi mineralizasyon problemlerine ve kemik yoğunluğunda bir azalmaya neden olabilir. Osteopeni ve osteoporoz, periodontal hastalık varlığında alveoler kemik kaybı için önemli risk faktörleri olarak kabul edilir<sup>(46)</sup>. Osteoporoz veya osteopenisi olan kadın hastalarda, normal mineral kemik yoğunluğu olan hastalara kıyasla daha yüksek seviyelerde alveoler kemik kaybı vardır. Osteoporozlu hastalarda östrojen tedavisi, tedavi edilmemiş osteoporozlu hastalara kıyasla dişeti iltihabını ve alveoler kemik kaybını azaltabilir<sup>(47)</sup>.

İnsanların yaşam süreleri uzadığı sürece kronik iltihaplı hastalıklar gelişmesinde bir risk faktörü oluştururlar. Yaşlanma inflamasyonu terimi bunu açıklamak için kullanılan bir terimdir<sup>(48)</sup>. Periodontal hastalıkların da yaşlanma inflamasyonuna katkıda bulunduğu düşünülmektedir.<sup>(49)</sup> Literatürde yaşlanmanın doğuştan gelen bağışıklık sistemi üzerinde fonksiyonel değişikliklere neden olduğu gösterilmiştir.<sup>(50,51,52)</sup> Bu değişikliklerin periodontal hastalıklara duyarlılığı arttırdığı düşünülmektedir. Yaşlılıkta doğuştan gelen bağışıklık fonksiyon bozukluklarının

aydınlatılması ve inflamatuvar dejeneratif hastalıklarla yaşlanma arasındaki ilişkinin aydınlatılması, periodontal hastalıkta yaşlanmanın kesin rolünün öğrenilmesi için önemlidir.

Ağız boşluğunun doğrudan dış çevre ile temasta olması çevresel risk faktörlerinin neden olduğu etkiler ile yaşlanmanın etkileri arasında ayırım yapmayı zorlaştırabilir. Yaşlanmanın etkileri ile ilgili çalışmalardan elde edilen önemli bir sonuç da periodontal hastalığın ileri yaşla ilişkili olduğu ve yaş ile beraber ataçman ve kemik kaybı görülmesine rağmen bu durumun klinik öneminin olmadığıdır.

Periodontal hastalıkların etkene bağlı hastalıklar oldukları düşünüldüğünde; ihmal edilmiş ağız hijyeni yaşlı bireylerde periodontal sağlık için büyük bir tehlike oluşturur. Yaşlanmayla birlikte psikolojik değişimler, bunlara eşlik eden tıbbi sorunlar ve bunlara bağlı olarak motivasyon eksikliğinin gelişmesi yaşlı bireylerin ağız hijyenlerini ihmal etmelerine neden olabilir.

### **Yaşlanma ile Birlikte Ağız İçinde Görülen Değişiklikler**

Yaşlı bireylerde ağız içinde normal yaşlanma sürecinin bir parçası olarak kabul edilen fizyolojik ve patolojik değişiklikler görülür. Kas kuvvetinin azalması ile birlikte çiğneme etkinliğinde bir azalma, dişlerde aşınmalar, oral mukozanın incilmesi ve ataçman kaybı ile beraber diş eti çekilmesinin görülmesi fizyolojik değişikliklerdir.

Diş eti çekilmesine bağlı kök yüzeylerinin açığa çıkması ve bu bölgede diş çürüklerinin oluşması, geçirilmiş periodontal hastalıklar sonucu alveoler kemik kaybına bağlı olarak dişlerde migrasyon ve çiğneme kaybı, dişlerin hareketliliğindeki artış patolojik değişikliklerdir.

Tedavi edilmemiş periodontal hastalıklara bağlı oluşan diş kayıpları yaşlı popülasyonda sık görülen bir durumdur. Diş kayıpları yaşlı bireylerin hayat kalitesini oldukça düşürür. Bu durum ağız içinde çiğneme fonksiyonu kaybı ile beraber bireylerin sosyal iletişimlerini de olumsuz yönde etkiler. Aynı zamanda bireylerin psikolojik durumları da diş kayıplarından olumsuz etkilenir.

Yaşlı bireylerde görülen diğer bir önemli problem de ağız kuruluğudur. Diyabet, tükürük bezlerindeki fonksiyon problemleri ve Sjögren sendromu gibi durumlar sonucunda ağız kuruluğu görülebilir. Radyoterapi ve kemoterapi hikayesi olan bireylerde de yine ağız kuruluğu görülebilir.

Ağız kuruluğu ağız mukozasının kayganlığını kaybetmesine ve diş etinde inflamasyona neden olur. Kuruyan mukozanın mekanik travmalara karşı direnci azalır. Bu sebeple yaşlı bireylerde ülseratif lezyonlar sık görülür. Gargaralar, yapay tükürük preparatları, spreyler ve tükürük salgısını arttırıcı etkiye sahip sakızlar hastaların ağız kuruluğu ile ilgili semptomatik tedavisini sağlayabilir.

## SONUÇ

Yaşlı hastalar ile ilgilenen tıp doktorları, aile hekimleri ve diş hekimleri, ağız hijyeninin önemi ve genel sağlık üzerine etkileri ile ilgili gerekli uyarılarda bulunmaları bireylerin ileride yaşayacakları sağlık sorunları açısından önleyici olabilir. Diş hekimleri özellikle oral hijyen motivasyonu ve hasta eğitimine odaklanmalıdır. Diş eksiklikleri fonksiyonel olarak tedavi edilmeli, ağız kuruluşuna yönelik koruyucu önlemler alınmalıdır. Oral hijyeni optimum seviyede tutmak için gerekli olan mekanik temizlik gereçlerini uygun şekilde önermelidir. Diş fırçalamayla ilgili zorluk yaşayan hastalarda elektronik fırçalar ve gerekli görüldüğünde kimyasal plak kontrol ajanlarından faydalanılması için tavsiyelerde bulunulmalıdır.

## KAYNAKÇA

1. Beğer T, Yavuzer H. Yaşlılık ve Yaşlılık Epidemiyolojisi. Klinik Gelişim 2012; 25:1-3.
2. Shay K. Root caries in the older patient: significance, prevention, and treatment. Dent Clin North Am. 1997;41(4):763-793.
3. Krall EA. The Periodontal-Systemic Connection: Implications for Treatment of Patients With Osteoporosis and Periodontal Disease. Ann Periodontol. 2001;6(1):209-213. doi.org/10.1902/annals.2001.6.1.209
4. Burt BA. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. J Am Dent Assoc 1939. 1994;125(3):273-279. doi:10.14219/jada.archive.1994.0034
5. De M. Principles of geriatric dentistry and their application to the older adult with a physical disability. Clin Geriatr Med. 2006;22(2):413-434; x. doi:10.1016/j.cger.2005.12.009
6. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: Etiology, recognition and treatment. J Am Dent Assoc. 2003;134(1):61-69. doi:10.14219/jada.archive.2003.0018
7. Epstein JB, Gorsky M, Caldwell J. Fluconazole mouthrinses for oral candidiasis in postirradiation, transplant, and other patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2002;93(6):671-675. doi:10.1067/moe.2002.122728
8. Pankhurst CL. Candidiasis (oropharyngeal). BMJ Clin Evid. 2009;1304.
9. López-Otin C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The Hallmarks of Aging. Cell. 2013;153(6):1194-1217. doi:10.1016/j.cell.2013.05.039
10. Robert J. Havighurst, Successful Aging, The Gerontologist, 1961;1(1):8-13. doi.org/10.1093/geront/1.1.8
11. World Health Statistics 2015.; 2015.
12. Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. Periodontol 2000. 2012;58(1):10-25. doi:10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x
13. Holm-Pedersen P, Agerbæk N, Theilade E. Experimental gingivitis in young and elderly individuals. J Clin Periodontol. 1975;2(1):14-24. doi:10.1111/j.1600-051X.1975.tb01722.x
14. O'Connor J-E, Herrera G, Martínez-Romero A, et al. Systems Biology and immune aging. Immunol Lett. 2014;162(1, Part B):334-345. doi:10.1016/j.imlet.2014.09.009
15. Franceschi C, Bonafè M, Valensin S, et al. Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence. Ann N Y Acad Sci. 2000;908:244-254. doi:10.1111/j.1749-6632.2000.tb06651.x
16. Gomez CR, Nomellini V, Faunce DE, Kovacs EJ. Innate immunity and aging. Exp Gerontol. 2008;43(8):718-728. doi:10.1016/j.exger.2008.05.016
17. Velden U van der. Effect of age on the periodontium. J Clin Periodontol. 1984;11(5):281-294. doi.org/10.1111/j.1600-051X.1984.tb01325.x



18. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. W.B. Saunders Company; 2002. <https://books.google.com.tr/books?id=yy-tQgAACAAJ>
19. Feres M, Teles F, Teles R, Figueiredo LC, Favari M. The subgingival periodontal microbiota of the aging mouth. *Periodontol* 2000. 2016; 72(1):30-53. doi: 10.1111/prd.12136.
20. Fransson C, Berglundh T, Lindhe J. The effect of age on the development of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1996;23(4):379-385. doi.org/10.1111/j.1600-051X.1996.tb00561.x
21. Ryan EJ, Toto PD, Gargiulo AW. Aging in human attached gingival epithelium. *J Dent Res*. 1974; 53(1):74-6. doi: 10.1177/00220345740530013501.
22. Dumas M, Chaudagne C, Bonté F, Meybeck A. In vitro biosynthesis of type I and III collagens by human dermal fibroblasts from donors of increasing age. *Mech Ageing Dev*. 1994;73(3):179-187. doi:10.1016/0047-6374(94)90050-7
23. Irwin CR, Picardo M, Ellis I, et al. Inter- and intra-site heterogeneity in the expression of fetal-like phenotypic characteristics by gingival fibroblasts: potential significance for wound healing. *J Cell Sci*. 1994;107(5):1333-1346.
24. Lee W, McCulloch CAG. Deregulation of Collagen Phagocytosis in Aging Human Fibroblasts: Effects of Integrin Expression and Cell Cycle. *Exp Cell Res*. 1997;237(2):383-393. doi:10.1006/excr.1997.3802
25. Berglundh T, Lindhe J, Sterrett JD. Clinical and structural characteristics of periodontal tissues in young and old dogs. *J Clin Periodontol*. 1991;18(8):616-623. doi.org/10.1111/j.1600-051X.1991.tb00099.x
26. Godeau G, Legrand JM, Kut C, et al. Morphometric analysis of collagen and elastic fibers in normal skin and gingiva in relation to age. *Clin Oral Investig*. 1997;1(3):147-152. doi:10.1007/s007840050026
27. Hormia M, Owaribe K, Virtanen I. The dento-epithelial junction: cell adhesion by type I hemidesmosomes in the absence of a true basal lamina. *J Periodontol*. 2001;72(6):788-797. doi:10.1902/jop.2001.72.6.788
28. Kim YG, Lee SM, Bae S, et al. Effect of Aging on Homeostasis in the Soft Tissue of the Periodontium: A Narrative Review. *J Pers Med*. 2021;11(1). doi:10.3390/jpm11010058
29. Somerman MJ, Archer SY, Imm GR, Foster RA. A comparative study of human periodontal ligament cells and gingival fibroblasts in vitro. *J Dent Res*. 1988;67(1):66-70. doi:10.1177/00220345880670011301
30. Abiko Y, Shimizu N, Yamaguchi M, Suzuki H, Takiguchi H. Effect of Aging on Functional Changes of Periodontal Tissue Cells. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):350-369. doi.org/10.1902/annals.1998.3.1.350
31. Huttner EA, Machado DC, Oliveira RBD, Antunes AGF, Hebling E. Effects of human aging on periodontal tissues. *Spec Care Dentist*. 2009;29(4):149-155. doi.org/10.1111/j.1754-4505.2009.00082.x
32. Ren LM, Wang WX, Takao Y, Chen ZX. Effects of cementum-dentine junction and cementum on the mechanical response of tooth supporting structure. *J Dent*. 2010;38(11):882-891. doi:10.1016/j.jdent.2010.07.013
33. Yamamoto T, Hasegawa T, Yamamoto T, Hongo H, Amizuka N. Histology of human cementum: Its structure, function, and development. *Jpn Dent Sci Rev*. 2016;52(3):63-74. doi:10.1016/j.jdsr.2016.04.002
34. Tonna EA. Factors (Aging) Affecting Bone and Cementum. *J Periodontol*. 1976;47(5):267-280. doi.org/10.1902/jop.1976.47.5.267
35. Burr DB, Martin RB, Schaffler MB, Radin EL. Bone remodeling in response to in vivo fatigue microdamage. *J Biomech*. 1985;18(3):189-200.
36. Rivaldo EG, Padilha DP, Hugo FN. Alveolar bone loss and aging: a model for the study in mice. *J Periodontol*. 2005 Nov;76(11):1966-71. doi: 10.1902/jop.2005.76.11.1966.
37. Rügsegger P, Durand EP, Dambacher MA. Differential effects of aging and disease on trabecular and compact bone density of the radius. *Bone*. 1991;12(2):99-105. doi:10.1016/8756-3282(91)90007-6

38. Shahnazari M, Dwyer D, Chu V, et al. Bone turnover markers in peripheral blood and marrow plasma reflect trabecular bone loss but not endocortical expansion in aging mice. *Bone*. 2012;50(3):628-637. doi:10.1016/j.bone.2011.11.010
39. Shaw Jr RB, Katzel EB, Koltz PF, et al. Aging of the facial skeleton: aesthetic implications and rejuvenation strategies. *Plast Reconstr Surg*. 2011;127(1):374-383.
40. Southard KA, Southard TE. Quantitative features of digitized radiographic bone profiles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992;73(6):751-759. doi:10.1016/0030-4220(92)90023-J
41. Payne JB, Stoner JA, Lee H-M, Nummikoski PV, Reinhardt RA, Golub LM. Serum Bone Biomarkers and Oral/Systemic Bone Loss in Humans. *J Dent Res*. 2011;90(6):747-751. doi:10.1177/0022034511402993
42. Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, et al. The Role of Osteopenia in Oral Bone Loss and Periodontal Disease. *J Periodontol*. 1996;67(10S):1076-1084. doi.org/10.1902/jop.1996.67.10s.1076
43. Liang S, Hosur KB, Domon H, Hajishengallis G. Periodontal inflammation and bone loss in aged mice. *J Periodontol Res*. 2010;45(4):574-578. doi.org/10.1111/j.1600-0765.2009.01245.x
44. Taba M, Jin Q, Sugai JV, Giannobile WV. Current concepts in periodontal bioengineering. *Orthod Craniofac Res*. 2005;8(4):292-302. doi.org/10.1111/j.1601-6343.2005.00352.x
45. Kiyokawa K, Kiyokawa M, Takagi M, Rikimaru H, Fukaya T. New regenerative treatment for tooth and periodontal bone defect associated with posttraumatic alveolar bone crush fracture. *J Craniofac Surg*. 2009;20(3):780-783.
46. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev*. 2001;22(4):477-501. doi:10.1210/edrv.22.4.0437
47. Mohammad AR, Hooper DA, Vermilyea SG, Mariotti A, Preshaw PM. An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in post-menopausal Asian-American women. *Int Dent J*. 2003;53(3):121-125. doi:https://doi.org/10.1111/j.1875-595X.2003.tb00735.x
48. Franceschi C, Bonafe M, Valensin S, Olivieri F, De Luca M, Ottaviani E, De Benedictis G. Inflamm-Aging Evol Perspect Immunosenescence *Ann NY Acad Sci*. 2000;908:244-254.
49. Singh T, Newman AB. Inflammatory markers in population studies of aging. *Ageing Res Rev*. 2011;10(3):319-329.
50. Mahbub S, L. Brubaker A, J. Kovacs E. Aging of the Innate Immune System: An Update. *Curr Immunol Rev*. 2011;7(1):104-115. doi:10.2174/157339511794474181
51. Wenisch C, Patruta S, Daxböck F, Krause R, Hörl W. Effect of age on human neutrophil function. *J Leukoc Biol*. 2000;67(1):40-45. doi:https://doi.org/10.1002/jlb.67.1.40
52. Solana R, Tarazona R, Gayoso I, Lesur O, Dupuis G, Fulop T. Innate immunosenescence: Effect of aging on cells and receptors of the innate immune system in humans. *Semin Immunol*. 2012;24(5):331-341. doi:10.1016/j.smim.2012.04.008