



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANA BİLİM DALI

**KADIN BİREYLERDE OBEZİTE ve
EGZERSİZİN PERİODONTAL
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Begüm ORUÇGÜNEY

UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT

KOCAELİ – 2016



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANA BİLİM DALI

**KADIN BİREYLERDE OBEZİTE ve
EGZERSİZİN PERİODONTAL
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Begüm ORUÇGÜNEY

UZMANLIK TEZİ

Bu çalışma, TÜBİTAK 3001 Başlangıç AR-GE Projeleri kapsamında (Proje No:114S144) ve Kocaeli Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (2014/061) tarafından desteklenmiştir.

Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT

KOCAELİ – 2016

ONAY SAYFASI

Bu tez Uzmanlık Tezi Standartlarına uygun bulunmuştur.

Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT

Periodontoloji Ana Bilim Dalı Başkanı

.....

Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı uzmanlık öğrencisi Begüm ORUÇGÜNEY'in hazırladığı "KADIN BİREYLERDE OBEZİTE ve EGZERSİZİN PERİODONTAL PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ" başlıklı tez, kapsam ve bilimsel kalite yönünden değerlendirilerek oybirliği/oyçokluğu ile Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT _____

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

Tarih: 08.03.2016

Bu tez KOÜ Diş Hekimliği Fakültesi Yönetim Kurulu'nun .../.../.... tarih ve... sayılı kararıyla onaylanmıştır.

.....

Prof. Dr. Ali İhya KARAMAN
Diş Hekimliği Fakültesi Dekan Vekili

BEYAN

Bu tez çalışmasının Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi uzmanlık tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eserim olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

08.03.2016

Begüm ORUÇGÜNEY

İTHAF

Bu uzmanlık tezimi, benim bu günlere gelmem için hiçbir özveriden kaçınmayan aileme ve her zaman bana destek olan sevgili eşime ithaf ediyorum.

TEŞEKKÜR

Bana mesleği öğreten, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübesiyle her zaman yol gösterip destekleyen, tezimin her aşamasında emeğini ve yardımını esirgmeden yanımda olan, hayatımın geri kalanında ismini beraber çalışmış olmanın gururuyla anacağım, değerli hocam, tez danışmanım, ablam, Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT'a

Eğitimim süresince bilgi, tecrübe ve klinik deneyimlerinden faydalandığım Sayın Yrd. Doç. Dr. Emre YAPRAK, Sayın Yrd. Doç. Dr. Bahadır KAN, Sayın Yrd. Doç. Dr. Ayşe KOÇAK BÜYÜKDERE'ye, Sayın Yrd. Doç. Dr. Bahar ODABAŞ ÖZGÜR'e

Her zaman desteğini gördüğüm, asistanlığımız boyunca içten yardımseverliğini esirgemeyen, birlikte gülüp birlikte ağladığım, kıymetli asistan arkadaşlarıma, özellikle Sayın Ece AKKAN, Sayın Sibel KAYAALTI YÜKSEK, Sayın Tuğçe ZEYTİNCİ'ye

Araştırmalarıma, örnek hasta ilişkileri sayesinde her zaman katkıda bulunan bölümümüz sekreteri Sayın Şule AYDEYER'e

Kan örneklerinin alımında deneyimlerini paylaştığım Sayın Hemşire Serap KARAGÜZ'e

Tüm bürokratik sorularımı içtenlikle çözmeye çalışan personel Sayın Sema SALIK ve Sayın Kaya ÖZER'e

İyi ve kötü günde benden desteğini ve sevgisini esirgemeyen, sabır, anlayış ve sonsuz özveri gösteren, sevgili eşim Ömür ORUÇGÜNEY'e,

Hayatım boyunca maddi-manevi desteklerini esirgemeyen, her türlü zorlukta arkamda olan ve beni bu günlere getiren sevgili annem Ecz. Hülya ALKAN, babam Prof. Dr. Faruk ALKAN ve ağabeyim Müh. Hikmet Vedat ALKAN'a,

SONSUZ TEŞEKKÜRLER...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İç Kapak Sayfası	
ONAY SAYFASI	
BEYAN	
İthaf	
TEŞEKKÜR	
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMA VE SİMGELER DİZİNİ	ix
1. ÖZET	1
2. SUMMARY	3
3. GİRİŞ ve AMAÇ	5
4. GENEL BİLGİLER	6
4.1. Periodontal Hastalıklar	6
4.1.1. Gingivitis	6
4.1.2. Periodontitis	6
4.2. Obezite	7
4.2.1. Obezitenin Tanımı ve Teşhis Yöntemleri	7
4.2.2. Obezitenin Etiyopatogenezi	8
4.2.3. Obezitenin Görülme Sıklığı	10
4.2.4. Obezitede Proenflamatuvar Durum	10
4.2.4.1. Yağ Dokusu	10
4.2.4.2. Makrofaj İnfiltrasyonu	11
4.2.4.3. Adipokinlerin Obezite, Periodonsiyum ve Egzersiz Üzerine Etkisi	12
4.2.5. Obezite ve Sistemik Hastalıklar	19
4.2.5.1. Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH)	20

	vii
4.2.5.2. İnsülin Direnci ve Tip 2 Diyabet (DM)	20
4.2.5.3. Ölüm Riski	21
4.2.6. Obezite ve Gingivitis	21
4.2.7. Obezite ve Periodontitis	22
4.2.8. Obezite ve Egzersiz	23
4.3. Egzersiz ve Periodontitis	23
4.4. Maksimum Oksijen Kullanımı (MaxVO ₂)	24
4.5. Somatotip Belirlenmesi	24
4.6. İzometrik Kuvvet Testleri	25
5. GEREÇ ve YÖNTEM	26
5.1. Hasta Seçimi	26
5.2. Form	28
5.3. Klinik Periodontal Değerlendirme	28
5.3.1. Plak İndeksi (PI)	29
5.3.2. Gingival İndeks (GI)	29
5.3.3. Periodontal Cep Derinliği (CD)	30
5.3.4. Sondlamayı Takiben Görülen Kanama (SK)	30
5.3.5. Diş Eti Çekilmesi (DÇ)	30
5.3.6. Klinik Ataçman Kaybı (KAK)	30
5.4. Kan Örneklerinin Toplanması	31
5.5. Tükürük Örneklerinin Toplanması	32
5.6. Diş Eti Oluğu Sıvısı Örneklerinin Toplanması	33
5.6.1. Periotron 8000 ve Kalibrasyonu	35
5.7. Antropometrik Ölçümler ve Egzersiz Programı	36
5.8. Biyokimyasal Analizler	51
5.8.1. Serum, Tükürük ve DOS IL-1 β Analizi	52

	viii
5.8.2. Serum, Tükürük ve DOS TNF- α Analizi	55
5.8.3. Serum, Tükürük ve DOS Leptin Analizi	57
5.8.4. Serum, Tükürük ve DOS Rezistin Analizi	59
5.8.5. Serum, Tükürük ve DOS Adiponektin Analizi	61
5.9. İstatistiksel Analiz	63
6. BULGULAR	64
6.1. Sosyodemografik Bulgular	64
6.2. Periodontal Bulgular	67
6.3. Biyokimyasal Bulgular	69
6.3.1. Serum, Tükürük ve DOS IL-1 β Bulguları	69
6.3.2. Serum, Tükürük ve DOS TNF- α Bulguları	70
6.3.3. Serum, Tükürük ve DOS Leptin Bulguları	71
6.3.4. Serum, Tükürük ve DOS Rezistin Bulguları	71
6.3.5. Serum, Tükürük ve DOS Adiponektin Bulguları	72
6.4. Antropometrik ve Somatotip Bulguları	73
7. TARTIŞMA ve SONUÇ	75
8. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	92
9. KAYNAKLAR	94
10. EKLER	115
10.1. Ek 1	116
10.2. Ek 2	118
10.3. Ek 3	124
11. ETİK KURUL ONAYI	125
12. ÖZGEÇMİŞ	129

KISALTMA VE SİMGELER DİZİNİ**Kısaltmalar**

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ark.	Arkadaşları
BGOF	Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu
C	Santigrat
cc	Santimetreküp Hacim
CD	Periodontal Cep Derinliği
cm	Santimetre
CRP	C Reaktif Proteini
DÇ	Diş Eti Çekilmesi
dk.	Dakika
DM	Tip 2 Diyabet
DOS	Diş Eti Oluğu Sıvısı
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay (Enzim Bağlı İmmün Absorban Yöntem)
g	Gauge
GI	Gingival İndeks
HRP	<i>Horseradish Peroxidase</i>
IL	İnterlökin
IL-1Ra	İnterlökin-1 Reseptör Antagonisti
KAK	Klinik Ataçman Kaybı
kg	Kilogram
KVH	Kardiyovasküler Hastalıklar
LPS	Lipopolisakkarit
M	Molarite
m²	Metrekare
maks	Maksimum
MaxVO₂	Maksimum Oksijen Kullanımı
min	Minimum
ml	Mililitre
mm	Milimetre
mRNA	Messenger (Mesajcı) Ribonükleik Asit
n	Kişi Sayısı
ng	Nanogram
nm	Nanometre
Ort.	Ortalama

<i>p</i>	İstatistiksel Anlamlılık Seviyesi
<i>P. Gingivalis</i>	<i>Porphyromonas Gingivalis</i>
PAI	Plazminojen Aktivatör İnhibitörü
pg	Pikogram
PI	Plak İndeksi
rpm	Dakikadaki Devir Sayısı
SK	Sondlamayı takiben görülen kanama
sn	Saniye
SS	Standart Sapma
TL	Türk Lirası
TNF	Tümör Nekroz Faktörü
TPI	Toplumsal Periodontal İndeks
vb.	Ve Benzeri
VKİ	Vücut Kütle İndeksi
WHO	World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

Simgeler

α	Alfa
β	Beta
\geq	Büyük Eşittir
$>$	Büyüktür
χ^2	Chi-Square Değeri
$^\circ$	Derece
\leq	Küçük Eşittir
$<$	Küçüktür
μ	Mikro
$\%$	Yüzde

1. ÖZET

Kadın Bireylerde Obezite ve Egzersizin Periodontal Parametreler Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

Obez bireylerde adipokinlerin periodontal hastalık patogenezinde rol oynayabileceği, periodontal hastalığın da vücuttaki enflamatuvar parametreleri değiştirerek, var olan sistemik hastalığı şiddetlendirebileceği düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı, obez kadınlarda 12 haftalık düzenli aerobik egzersizin, klinik periodontal durum ile, serum, tükürük ve diş eti oluğu sıvısı adipokin (interlökin-1 β , tümör nekroz faktörü- α , leptin, rezistin ve adiponektin) düzeyleri arasındaki ilişki üzerine etkisini değerlendirmektir. Bu çalışmaya, Kocaeli Büyükşehir Belediyesi aerobik egzersiz programlarına başvuran 25 gingivitis, 14 kronik periodontitis hastası, toplam 39 obez kadın birey dâhil edildi. Çalışmaya katılan tüm bireylerden egzersizlere başlamadan önce ve 12 haftalık aerobik egzersiz programını tamamladıktan sonra, somatotip-motorsal testler uygulanıp, tüm klinik periodontal parametreler kaydedildikten sonra, serum, diş eti oluğu sıvısı ve tükürük örnekleri toplandı. Elde edilen biyolojik örneklerde adipokinlerin başlangıca göre değişimleri değerlendirildi. Egzersiz programı sonrasında, her iki grupta vücut kütle indeksinde anlamlı azalma, maksimum oksijen kullanımında anlamlı artış saptandı. Gingivitis grubunun, sırt-bacak kuvvetinde anlamlı artış, kronik periodontitis grubunun, cep derinliği ve klinik ataçman kaybında anlamlı iyileşme olduğu görüldü. Biyokimyasal parametrelerde ise, kronik periodontitis grubunun, serum ve diş eti oluğu sıvısı leptin değerlerinde anlamlı azalma, diş eti oluğu sıvısı tümör nekroz faktörü- α ve rezistin değerlerinde anlamlı artış gözlemlendi. Gingivitis grubunda ise, serum tümör nekroz faktörü- α ve leptin değerlerinde anlamlı azalma, serum rezistin değerinde ve diş eti oluğu sıvısı tümör nekroz faktörü- α , leptin, rezistin ve adiponektin değerlerinde anlamlı artış görüldü. Bu çalışma, 12 haftalık aerobik egzersiz programının, farklı periodontal hastalıklara sahip obez kadınların, periodontal ve sistemik durumunu klinik ve biyokimyasal açıdan farklı etkilediğini göstermiştir. Dolayısı ile elde edilen bu sonuçlar, obezite, egzersiz ve periodontal hastalıklar arasında ilişki olduğunu düşündürmektedir. Egzersizin, periodontal hastalığı

olan obez bireylerde klinik ve biyokimyasal etkisini açıklayabilmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Sözcükler: Adipokin, Diş eti oluğu sıvısı, Serum, Tükürük, Obezite

2. SUMMARY

Evaluation of the Effect of Obesity and Exercise on Periodontal Parameters in Women Subjects

It is thought that adipokines may play a role on periodontal disease pathogenesis in obese subjects; periodontal disease may also aggravate the existing systemic disease by changing the inflammatory parameters in the body. The aim of this study was to evaluate the effect of 12-week regular aerobic exercise in obese women on the relation between clinical periodontal condition and serum, saliva and gingival crevicular fluid adipokine (interleukin-1 β , tumor necrosis factor- α , leptin, resistin and adiponectin) levels. A total of 39 obese women; 25 patients with gingivitis and 14 patients with periodontitis who applied to the aerobic exercise programmes of Kocaeli Metropolitan Municipality were included into the study. After somatotype-motoric tests were done and all clinical periodontal parameters were recorded; serum, gingival crevicular fluid and saliva samples were collected from all the subjects who participated into the study both before they started the exercises and after completing the 12-week aerobic exercise programme. Within the obtained biological samples, the changes of adipokines compared to baseline were evaluated. After the exercise programme, a significant decrease in body mass index and a significant increase in maximum oxygen uptake were detected in both of the groups. Within gingivitis group, a significant increase in back-leg strength; within chronic periodontitis group, a significant healing in pocket depth and clinical attachment loss were observed. On the other hand, in biochemical parameters; within chronic periodontitis group, significant decrease in serum and gingival crevicular fluid leptin values, significant increase in gingival crevicular fluid tumor necrosis factor- α and resistin values were observed. Otherwise, within the gingivitis group; a significant decrease in serum tumor necrosis factor- α and leptin values, a significant increase in serum resistin value and gingival crevicular fluid tumor necrosis factor- α , leptin, resistin and adiponectin values were observed. This study has shown that 12-week aerobic exercise programme has different impacts in terms of clinical and biochemical aspects on the periodontal and systematic conditions of obese women who have different periodontal diseases. Therefore, the obtained results may

give rise to the thought that there is a relationship among obesity, exercise, and periodontal diseases. More research is needed in order to explain clinical and biochemical effect of exercise on obese subjects who have periodontal disease.

Keywords: Adipokine, Gingival crevicular fluid, Serum, Saliva, Obesity

3. GİRİŞ ve AMAÇ

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en önemli sağlık problemlerinden biri olan obezite, Dünya Sağlık Örgütü [World Health Organization (WHO)] (1) tarafından, “*vücutta sağlığı bozacak miktarda yağ kütesinin birikimi*” olarak tanımlanmıştır. Obezitenin temel nedeni, vücuda alınan ve harcanan kalori miktarı arasındaki dengesizliktir. Yağ doku miktarındaki artış, anormal makrofaj infiltrasyonu ile beraber sistemik enflamasyonu etkileyen proenflamatuvar sitokin ve hormonların aşırı salgılanmasına neden olmaktadır (2). Proenflamatuvar sitokin ve hormonların tip 2 diyabet (DM), hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar (KVH) veya hiperlipidemi gibi birçok kronik enflamatuvar hastalığın patogenezinde rol aldığı düşünülmektedir (3, 4). Kronik enflamatuvar bir hastalık olan periodontitisin, obez bireylerde artan görülme sıklığı, yağ dokusundan salgılanan sitokin ve adipokinlerin etkilerine bağlanmaktadır (4). Periodontitisin, yalnız ağız boşluğu ile sınırlı kalmayıp, tüm vücudu etkileyen enflamatuvar karakteri de sistemik durumu olumsuz etkilemektedir (5).

WHO'ya (1) göre obezitenin önlenmesi için en etkili yöntem, uygun diyetle eş zamanlı yapılan düzenli egzersizdir. Sadece egzersiz yapılarak belirgin kilo kaybı sağlanamayan durumlarda dahi, vücuttaki protein değerlerinin, normale doğru değişerek, bireyi daha sağlıklı hale getirdiği gözlenmiştir (6). Günümüzde, pek çok ülkenin sağlık politikası, obeziteyi önlemeye ve tedavi etmeye yönelik çözümler üzerine yoğunlaşmıştır. Bu çalışmanın amacı, periodontal sağlık, obezite ve egzersiz arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Periodontal Hastalıklar

4.1.1. Gingivitis

Gingivitis, diş etlerinin enflamasyonudur (7). Plak kaynaklı gingivitis, oral bakterilerin diş eti oluşuna yerleşmesi sebebiyle meydana gelir (8). Diş etlerinde enflamasyon, kızarıklık, ödem ve kanama görülür (9). Ataçman kaybı yoktur ve plak birikiminin uzaklaştırılmasıyla dokular iyileşir (10). Bu konuda, ilk deneysel çalışma Løe ve ark. (11) tarafından yapılmıştır. Oral hijyen alışkanlıklarına son verilen 12 bireyde 10-21 gün içerisinde gingivitis gelişimini rapor etmiş ve bunu diş eti kenarında plak birikimine bağlamışlardır.

Gingivitisin yaygınlığını anlamada yaşanan en önemli sorun, subjektif değerlendirme sağlayacak standart ölçütlerin uzun süre geliştirilememiş olmasıdır (12). Gingivitis değerlendirme için günümüzde sıklıkla kullanılmakta olan indeks, 1963 yılında Løe ve Sillness tarafından geliştirilen gingival indekstir (GI) (9).

Gingivitis, en sık görülen periodontal hastalıktır (13). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 1981 yılında, toplumun yarısında gingivitis olduğu tespit edilmiştir (13). Gingivitis görülme sıklığı 1989 yılında Çin'de %92,1 (14), 1993 yılında Fransa'da %80,4 olarak bildirilmiştir (15).

4.1.2. Periodontitis

Periodontitis, kronik enflamatuvar bir hastalıktır (10). Gingivitisden farklı olarak, tutulum diş etiyle sınırlı kalmaz, dişleri destekleyen kemik ve periodontal ataçmanda da kayıplar gözlenir. Yavaş gelişir, yıkıcı bir faktöre bağlıdır. En yaygın tipi kronik periodontitistir.

Yaygınlığı evrensel bir sorun olan kronik periodontitis 1989 yılında ABD’de %36 (13), Çin’de %40,5 (14) olarak rapor edilmiştir. İngiltere’de 1994 yılında yapılan bir çalışmada, 70 yaş üstü bireylerin %56’sında ataçman kaybı olduğu bildirilmiştir (16). İleri yaşta ve erkeklerde görülme sıklığı, kadınlardan fazladır (17).

Obezite ile periodontitisin arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir (18-21). Ancak, obezite ve periodontitis arasındaki ilişkiyi, özellikle kadınlarla (19), genç erişkinlerle (22) ve 60 yaş üstü bireylerle (23) ilişkilendiren ya da aralarında ilişki olmadığını bildiren (24) çalışmalarda mevcuttur.

4.2. Obezite

4.2.1. Obezitenin Tanımı ve Teşhis Yöntemleri

Vücutta gereğinden fazla yağ birikimi nedeniyle oluşan obezite, 1980’lerden itibaren katlanarak artış göstermiş ve küresel bir sağlık sorunu haline gelmiştir (1). Yüksek kalorili besinler tüketip, yeterli fiziksel aktivite yapmayan bireyler büyük risk altındadır. Obezitenin, insülin direnci, DM, hipertansiyon, KVH, hiperlipidemi, kanser, osteoartrit, felç, safra kesesi taşları, astım, kanser (3) ve periodontal hastalık (18-20) gibi birçok kronik hastalığın patogeneğinde rol oynadığı bildirilmiştir.

Obez bireylerin tanı ve teşhisi için sıklıkla kullanılan yöntemler bel çevresi genişliği, bel-kalça oranı, deri altı yağı kalınlığı ve VKİ’dir (3). Özellikle bel çevresi ölçümünün, KVH riski açısından, VKİ ile elde edilen değerlere göre daha anlamlı olduğu görülmüştür. Abdominal obezitenin başlangıç sınırı erkeklerde 103 cm, kadınlarda 89 cm olarak kabul edilmektedir. Klinik koşullara en uygun değerlendirme, yöntemi ise VKİ’dir. Kilogram cinsinden ağırlığın, metre cinsinden ölçülen boyun karesine bölünmesiyle (kg/m^2) elde edilen sonuç, kilo aralığını belirler (1).

Vücut kütle indeksi 30 kg/m^2 ve daha fazla olan birey, obez kategorisinde değerlendirilir. Tablo 1, WHO (1) tarafından erişkinler için belirlenen, VKİ değerlerine göre, obezite sınıflamasını göstermektedir.

Tablo 1. Erişkinler için yapılan WHO uluslararası obezite sınıflaması

Sınıflama	VKİ (kg/m ²)	
	Esas Eşik Değer	İlave Eşik Değer
Zayıflık	<18,50	<18,50
Aşırı Zayıflık	<16,00	<16,00
Orta Zayıflık	16,00-16,99	16,00-16,99
Hafif Zayıflık	17,00-18,49	17,00-18,49
Normal Aralık	18,50-24,99	18,50-22,99 23,00-24,99
Fazla Kilolu	≥25,00	≥25,00
Preobez	25,00-29,99	25,00-27,49 27,50-29,99
Obez	≥30,00	≥30,00
Obez Sınıf I	30,00-34,99	30,00-32,49 32,50-34,99
Obez Sınıf II	35,00-39,99	35,00-37,49 37,50-39,99
Obez Sınıf III	≥40,00	≥40,00

VKİ, Vücut kütle indeksi
kg, kilogram
m², metrekare

Obeziteyi, VKİ ile değerlendirmenin bazı dezavantajları bulunmaktadır (25). Örneğin, vücut geliştirme sporu yapan ve kas kütlesi fazla olan bireyler, vücutlarındaki yağ miktarı az olmasına rağmen, VKİ değerleri yüksek olarak hesaplandığı için obez gibi görünmektedir. Ayrıca, farklı etnik gruplarda, yağ oranı ve metrekare başına düşen kg değerleri birbirinden oldukça farklıdır (26). Bu durum, obeziteyi tanımlayan rakam aralığının, her etnik gruba göre farklı değerlendirilmesi fikrini doğurmuştur. Örnek olarak, Çin, Aborjin ve Güney Asyalı bireylerin, Avrupalılara kıyasla daha düşük VKİ değerine, ancak daha yüksek glikoz ve yağ oranına sahip olması verilebilir (27).

Kardiyovasküler hastalık riski açısından değerlendirildiğinde, bel çevresi ölçümü yapılarak belirlenen abdominal yağ miktarının, VKİ'den daha anlamlı sonuçlar verdiği görülmüştür.

4.2.2. Obezitenin Etiyopatogenezi

Obezite multifaktöriyel bir hastalıktır (28). Obezitenin risk faktörleri çevresel, psikososyal ve genetik faktörlerdir.

Yüksek kalorili yağlı besinlerin tüketimi, iş yaşamındaki hareketsizlik, zahmetsiz ulaşım araçlarının tercih edilmesi ve yetersiz spor alanları nedeniyle günlük fiziksel aktivitenin azalması, kilo alımını kolaylaştırmaktadır. Bu nedenle, en temel çevresel faktör, alınan kalori ile harcanan kalori miktarı arasındaki dengesizliktir (1). Ekonomik geliri düşük toplumlarda obezitenin artışı, yüksek karbonhidratlı, yağlı, tuzlu ve besin değeri düşük ucuz gıdaların fazlaca tüketilmesiyle ilişkilidir. Bir günde alınan kalenin, yakılan kalori miktarını %5 aşması sonucu, yılsonunda kişinin ağırlığında 5 kg artış olmaktadır (29). Televizyonun hayatımıza girmesiyle artan hareketsizlik erişkin bireylerden çok, çocukları etkilemiş, sağlıksız yiyecekleri özendiren televizyon reklamları sayesinde de bu yiyeceklerin tüketimlerinde ciddi oranda artış görülmüştür (30).

Öfke, sıkıntı ve depresyon halinin, kişiyi yeme davranışına yönlendirdiği ve bu sayede obezite riskini arttırdığı görülmektedir (31). Obezitede, en çok tüketilen besinin karbonhidrat olması, glikozun, kişinin kendini daha iyi hissetmesini sağlayan, serotonin hormonunu salgılatması olarak açıklanmaktadır (32). Yeme bozukluğunun, kadınlarda, dış görünüşten rahatsız olma, kendine güvensizlik ve depresyon gibi negatif emosyonel durumlarla, erkeklerde ise, küçükken geçirilmiş cinsel istismarla ilişkili olabileceğini bildirilmiştir (33).

Obezitenin genetik faktörlerle ilişkisini inceleyen çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Evlat edinilen çocukların VKİ değerleri, biyolojik ebeveynlerinin değerlerine yakın bulunmuştur (34). Bu sonuç, ebeveynleri fazla kilolu olan çocukların obezite riski taşıdığını göstermektedir. Moleküler genetik düzeyinde ise, melanokortin-4 reseptör geni (35), leptin geni (ob geni) (36), proopiomelanokortin ve prohormonkonvertaz-1 geni (37) ile ilgili mutasyonların obeziteyle ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Ancak, genel kanı, obeziteye neden olan genetik defektlerin nadiren monogenik, çoğunlukla poligenik olduğu şeklindedir.

4.2.3. Obezitenin Görülme Sıklığı

Obezitenin görülme sıklığı, 1980'lerde hızlı bir yükseliş göstermiştir (1). WHO'nun, 2014 yılı verilerine göre, dünyada 1,9 milyardan fazla kişi aşırı kilolu, 600 milyondan fazla kişi obezdir. Ekonomik Kalkınma ve İşbirliği Örgütü'nün (38) 2012 yılı verilerine göre, obeziteye, en az Hindistan'da (%2,1), en fazla ABD'de (%35,3) rastlanmakta olup her 5 çocuktan birinin fazla kilolu ya da obez olduğu açıklanmıştır. Eğitim seviyesi ve sosyoekonomik düzey düştükçe obezite görülme sıklığı artmaktadır. Kadınlar, erkeklere göre daha fazla risk altındadır. Kanada, İngiltere, İtalya, Kore, İspanya ve ABD'de obezite artışının belirgin şekilde yavaşladığı, Avustralya, Fransa, Meksika ve İsviçre'de ise orta derecede yavaşladığı rapor edilmiştir (38). Ancak hiçbir ülkede obez birey sayısının azaldığına dair bulgu yoktur.

ABD'de 1991 yılında %12 olan obezite görülme sıklığı 1998 yılında %17,9 (39), 2001 yılında %20,9 (40), 2004 yılında ise %32,2 (41) olarak bildirilmiştir. Avrupa'da, 1990 yılında, erkeklerde %4, kadınlarda %6,2 olan obezite görülme sıklığı, 2008 yılında, erkeklerde %28,3, kadınlarda %36,5'e ulaşmıştır (42).

Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I'e göre (43), Türk Toplumunun %22'si obezdir. Bu çalışmanın 2010 yılında yapılan ikinci ayağında ise, bu değer %36'ya ulaştığı bildirilmiştir (44). Türkiye'de obezite görülme sıklığı 12 yıl içinde %40 artmıştır. Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri Çalışması'nda (3) 1990-2002 yılları arasında yapılan değerlendirmede ise, geçen 12 yıllık süreçte obezite yaygınlığının %90 arttığı rapor edilmiştir.

4.2.4. Obezitede Proenflamatuvar Durum

4.2.4.1. Yağ Dokusu

Yağ dokusunun vücudumuz için sadece enerji kaynağı değil, sistemik etkileri olan endokrin bir doku olduğu kabul edilmektedir (2, 45). Yağ dokusunu adiposit adı verilen

hücreler oluşturmaktadır (46). Adipositler, uniloküler ve multiloküler olmak üzere 2'ye ayrılır. Uniloküler yağ dokusunu, bir adet lipid damlası taşıyan adipositler meydana getirir. Adipositin çekirdeği kenara doğru itilmiş durumdadır, bu nedenle uniloküler adiposit, mikroskopta sarımsı-beyaz renkte “*taşlı yüzük manzarası*” şeklinde görülür. Multiloküler yağ dokusunu oluşturan adipositler ise, birden çok lipid damlası taşımaktadırlar. Bol miktarda mitokondri içerdiklerinden, mikroskopta kahverengi görülürler. Adipositlerin miktarı, yeni doğanlarda fazla, erişkinlerde ise oldukça azdır. Adipositler, adipokin adı verilen proteinleri sentezlemektedirler (47). Adipokinler, sitokin [İnterlökin-1beta (IL-1 β), interlökin-6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8), tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), interlökin-10 (IL-10), leptin, dönüştürücü büyüme faktörü-beta], hormon benzeri (rezistin, adiponektin, sinir büyüme faktörü, monosit kemoatraktan protein-1) veya akut faz proteini [C reaktif proteini (CRP), plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1)] yapısında olabilirler.

Obez sıçanların yağ dokusunda lokal olarak arttırılan TNF- α 'nın, sistemik dolaşımında da arttığı görülünce, yağ dokusunun endokrin bir organ gibi davranabildiği anlaşılmıştır (48). TNF- α baskılandığında, insülin direncinde azalma tespit edilmiştir (48). Başka bir çalışmada, yağ dokusundan salgılanan, TNF- α ve leptinin, sistemik dolaşımında kendi konsantrasyonları dışında, IL-6 ve CRP seviyelerini de arttırdığı gösterilmiştir (49).

4.2.4.2. Makrofaj İnfiltrasyonu

Normalde makrofajlar, yağ dokusunun yaklaşık %10'unu oluştururlar (46). Makrofajlar küçük, düzgün ve adipositlerin arasına dağılmış halde bulunurlar. Ancak obezitede, makrofajlar, yağ dokusunun %60'undan fazla alanını işgal edip, yığılmış halde bulunmaktadırlar. Makrofajların bu görüntüsü, obezitenin, düşük dereceli kronik bir enflamasyon olmasıyla ilişkilidir (50). Kilo kaybı olduğunda makrofaj infiltrasyonunda da azalma gözlenir. Adipositler sayıca arttığında, makrofaj infiltrasyonu da artar (51). Adipositlerin, daha çok makrofajı ortama çekmesine bağlı olarak da insülin direncinin arttığı düşünülmektedir.

4.2.4.3. Adipokinlerin Obezite, Periodonsiyum ve Egzersiz Üzerine Etkisi

IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , leptin, rezistin, adiponektin, PAI-1 ve CRP literatürde en çok incelenen adipokinlerdir. Adipokinlerin, periodontal hastalık için hazırlayıcı faktör olabileceği düşünülmektedir (4).

İnterlökin-1 β (IL-1 β)

Proenflamatuvar sitokinler, obezite ve insülin direnciyle oluşan sistemik enflamasyonda rol oynamaktadır (52). Tek başına IL-1 β antikor replasmanı yapılan obez sıçanlarda, kilo kaybı sağlanamadığı durumlarda bile, glikolize hemoglobin, proinsülin seviyesi ve insülin direncinin azaldığı bildirilmiştir (53). Obez bireylerin serum örneklerinde IL-1 reseptör antagonisti (IL-1Ra), sağlıklı bireylere göre 6,5 kat fazla bulunmuştur (54). Kontrol grubuyla aynı diyeteye tabi tutulan, IL-1Ra'dan yoksun sıçanlarda, anlamlı kilo kaybı görülmüş, insülin direnci azalmıştır (55).

Obez (56) ve periodontitisli bireylerin (4, 57) diş eti oluğu sıvısı (DOS) örneklerinde, IL-1 β miktarı yüksektir. Periodontitisli bireylerin diş eti biyopsilerinde (58) veya periodontal cep derinliği (CD) 4 mm ve fazla olduğu durumlarda (5, 6, 57, 59) IL-1 β 'nın, hastalığın şiddetiyle orantılı olarak yükseldiği bildirilmiştir. Periodontitisli DM hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada, DOS'dan IL-1 β , serumdan Hemoglobin A1c izole edilmiş ve hastaların glisemik kontrolünün, DOS'da bulunan IL-1 β seviyesiyle ilişkili olabileceği gösterilmiştir (60).

Akut fiziksel egzersiz sonrası, plazma IL-1 β değerinde, başlangıca göre, kondisyonsuz bireylerde anlamlı artış olduğu (61, 62), kondisyonlu bireylerde ise anlamlı değişiklik olmadığı bildirilmiştir (63-65). Ayrıca, plazma IL-6'nın, endotoksin gibi davranarak IL-1Ra ve TNF- α değerlerindeki artıştan sorumlu olabileceği düşünülmektedir (66).

İnterlökin-6 (IL-6)

İnsülin direnci görülen obez bireylerde anlamlı artış gösteren IL-6'nın (52) yaklaşık üçte birinin, subkütan yağ dokusundan salgılandığı bildirilmiştir (67). CRP sentezi, sistemik dolaşımdaki IL-6'dan etkilenir, bu etkileşim ,CRP'nin KVH'nin en önemli biyokimyasal belirleyicisi olmasından dolayı çok önemlidir (68). IL-6'nın yağ dokusundaki üretimi ve sistemik dolaşımdaki miktarı, obezite ve insülin direnciyle pozitif korelasyon göstermektedir (69). IL -6'yı kodlayan genin eksik olduğu sıçanlarda, santral etkili IL-6'nın iştahı azaltıp, harcanan enerji miktarını arttırarak, obeziteyi önleyebildiği gösterilmiştir (70). IL-6'nın periferel replasmanının bir süre sonra santral sinir sistemini devreye sokarak, kilo kaybına yardımcı olabildiği bildirilmiştir (70).

IL-6 varlığının, periodontal dokudaki yıkımı arttırdığı rapor edilmiştir (57). CD artıkça, DOS IL-6 konsantrasyonu da artmaktadır. CD'nin 3 mm'den az olduğu durumlarda DOS IL-6 miktarının düşük olduğu bildirilmiştir (71). IL -6'nın periodontitisli bireylerin diş eti biyopsileri (58) ve serum örneklerinde (72) de yüksek miktarda bulunduğu tespit edilmiştir. Periodontal tedavi sonrası, IL-6 serum değeri azalmaktadır.

Akut fiziksel egzersiz sonrası, IL-6 seviyesinin, başlangıca göre 128 kat arttığı (62), düzenli olarak yapılan egzersiz sonrası ise anlamlı derecede azaldığı rapor edilmiştir (73).

İnterlökin-8 (IL-8)

Makrofajlardan salınan IL-8'in, nötrofil ve T hücreleri için kemoatraktan özellikle olduğu ve damar endotelinde kolesterol birikimini tetikleyerek, ateroskleroza yol açtığı gösterilmiştir (74). Ateroskleroz hastalarının koroner arter biyopsilerinde yüksek miktarda IL-8 mRNA bulunmuştur (75). IL-8, nötrofil kemotaksisinin yanı sıra anjiyogenesiste de görev almaktadır (76).

Obez bireylerde IL-8 miktarı, sağlıklı bireylere göre yüksektir (77) ve karbonhidrat tüketimi sonrası plazmadaki konsantrasyonunda artış görülmektedir (78). Obez bireylerde görülen yüksek IL-8'in, ateroskleroz ve diyabetle ilişkili olduğu bulunmuştur (78).

CD'nin artmasıyla, DOS IL-8 miktarı da artmaktadır (57). Fazla kilolu ve obez bireylerin DOS IL-8 miktarı yüksek bulunmuştur (79). Periodontal tedavi tamamlandıktan sonra obez bireylerde serum IL-8 miktarının azaldığı, ancak bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bildirilmiştir (79).

IL-8 miktarı, maraton koşan (80) veya uzun süre egzantrik hareketlerle bisiklet süren (81) sporcularda, anlamlı derecede artış gösterirken, molayla kürek çeken sporcularda (82) aynı yükselişi göstermemiştir. Egzersiz öncesi ve sonrası, sporculardan elde edilen plazma IL-8 değerinde anlamlı değişikliğe rastlanmazken, kas dokusu örneklerinde IL-8 mesajcı (messenger) ribonükleik asitin (mRNA) anlamlı derecede arttığı bildirilmiştir (83). Kas dokusunda, egzersiz sonrası lokal olarak artan IL-8'in, bölgesel neovaskülarizasyonu arttırdığı düşünülmektedir (83).

Tümör Nekroz faktörü- α (TNF- α)

TNF- α , obezite (20), koroner damarlarda tıkanma ve miyokart enfarktüsü ile ilişkili bulunmuştur (84). Sistemik sağlık için yararlı bir adipokin olan adiponektinin, TNF- α arttığında azaldığı gösterilmiştir (85). Yağ dokusu ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi gösteren ilk insan çalışması, Hotamışlıgil ve ark.na (86) aittir. Obez bireylerin yağ dokusundan, normalden 2,5 kat fazla TNF- α mRNA salgılandığını ve bu bireylerde hiperinsülinemiye yatkınlık olduğunu bildirmişlerdir. Kilo verildiğinde dolaşımdaki TNF- α ve insülin direnci azalmıştır. Obezite ve insülin direncinin neden olduğu sistemik enflamasyonda, TNF- α 'nın, belirleyici sitokin olduğu düşünülmektedir (20).

Periodontitisli bireylerin diş eti biyopsilerinde yüksek miktarda TNF- α tespit edilmiştir (58). Obez bireylerde, yüksek serum TNF- α varlığının, periodontal dokudaki yıkımı arttırdığı düşünülmektedir (20). VKİ'si 40'tan fazla olan genç erişkin bireylerin

DOS'unda, TNF- α seviyesinin anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir (87). Ayrıca, periodontal tedavisi tamamlanan obez bireylerin kilo vermeseler de serum TNF- α değerlerinde düşüş görülmüştür (72). Ancak, Furugen ve ark.nın (88) yaptıkları çalışmada, serum TNF- α miktarı ve periodontitis arasında her hangi bir ilişki görülmemiştir.

Profesyonel atletlerden, aktivite öncesi ve sonrası elde edilen plazma örneklerinde, TNF- α seviyesinin başlangıca göre 2,3 kat arttığı gösterilmiştir (62). Obez bireylerde egzersiz sonrası serum değerlerinde azalma görülmesine rağmen, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (73).

Leptin

Leptinin, kemik iliğini uyararak osteoblast hücrelerinde farklılaşmayı tetiklediği ve bu sayede kemik metabolizmasına etki ettiği (89) ve damar fizyolojisini de değiştirebildiği gösterilmiştir (90).

Leptin, vücutta en fazla subkütan yağ dokusundan salgılanmaktadır (91). Leptin seviyesinin artması, iştahı baskılayarak yemek yeme isteğini azaltmaktadır (92). Bu durumun, leptini kodlayan ob genindeki mutasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir (36). Ancak, pek çok obez bireyin serum leptin değerleri yüksektir (93). Bu durum, reseptör seviyesinde gerçekleşen, leptin direncini düşündürmektedir. Bireyler kilo vermeye başladığında leptin düzeyinin önce azaldığı, sonra tekrar arttığı rapor edilmiştir (93).

Leptinin, enfeksiyon ve enflamasyona karşı, dişetlerinde konak cevabını değiştirdiği gösterilmiştir (94). Obez bireylerde görülen yüksek serum leptin seviyesi periodontitisin şiddetiyle ilişkilendirilmiş ve periodontal tedavi tamamlandığında leptin seviyesinde anlamlı düzeyde azalma olduğu gösterilmiştir (72). Ancak, yapılan bir çalışmada, en yüksek leptin seviyesi 3 mm'den az CD olan bölgelerden elde edilen diş eti biyopsilerinde tespit edilmiştir (71).

Serum leptin düzeyinde anlamlı değişimin, düzenli egzersizle sağlandığı görülmüştür (73). Obez erkek bireylere 12 hafta boyunca düzenli olarak yaptırılan egzersiz sonrası serum leptin seviyesinin anlamlı derecede azaldığı rapor edilmiştir.

Rezistin

Rezistin, sıçanlarda, obezite ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmayla keşfedilmiştir (95). Araştırmacılar, deneysel obezite oluşturulan sıçanlardaki insülin direncinin, antirezistin antikorları verilerek düzeldiğini görmüş ve yağ dokusundan salgılanan bu yeni moleküle insülin direncine neden olduğu için “*rezistin*” adını vermişlerdir. Ayrıca, enflamasyonla ilişkili hastalıklarda da serum rezistin seviyesinin yükseldiği görülmüştür (96). Rezistin, özellikle enflamasyonla ilişkili bir adipokindir (97).

Serum rezistin düzeyinin hipertansiyon, miyokart enfarktüsü gibi koroner kalp hastalıklarına sahip bireylerde yüksek olduğu görülmüştür (98). Hipertansif obez kadın bireylerin serum rezistin seviyesi, normal kilolu hipertansif kadınla göre daha yüksek bulunmuştur (99). *Escherichia coli*'nin salgıladığı polisakkaritin [lipopolisakkarit (LPS)] enjekte edildiği hayvanların yağ dokusundan rezistin salgılandığı gösterilmiştir. Ayrıca, VKİ artışıyla, serum rezistin miktarının da arttığı ve diyetle azaldığı rapor edilmiştir (45).

Periodontitis, serum rezistin seviyesini yükseltmektedir (45, 88). *Porphyromonas gingivalis* (*P. Gingivalis*) LPS'si tarafından uyarılan nötrofillerin, yüksek miktarda rezistin salgıladığı ve DOS rezistin konsantrasyonunun GI'yı olumsuz etkilediği bildirilmiştir (100). Ayrıca, serumdaki rezistin artışının, osteoklast farklılaşmasını tetikleyerek, kemik yapım ve yıkım mekanizmasını etkilediği rapor edilmiştir(101).

Kondisyonlu sporcularda (102) ve DM hastalarında kilo kaybı olmasa bile (103) düzenli egzersiz sonrası kan rezistin konsantrasyonunda azalma olduğu bildirilmiştir. Ancak, Abasi ve ark. (104) diyet düzenlemesi olmadan, 12 hafta boyunca düzenli

egzersiz yapan obez erkek bireylerin, kilo kaybetmesine rağmen, insülin direncinde ya da serum rezistin seviyelerinde herhangi bir iyileşme olmadığını rapor etmiştir.

Adiponektin

Yağ dokusundaki farklılaşmış adipositlerden sentezlenen antiinflamatuvar bir adipokindir (105). Plazma konsantrasyonu açlıkta yüksek, toklukta düşük bulunmuştur. Adiponektin en fazla subkütan yağ dokusundan salgılanmaktadır (91). Kas dokusunda da yoğun miktarda adiponektin reseptörü bulunur.

Diğer adipokinlerden farklı olarak, KVH (106), DM (107) ve obezite (108) gibi kronik inflamatuvar hastalıklarda serum adiponektin değerinin düşük olduğu görülmüştür. Adiponektin azaldığında, ateroskleroz, insülin direnci ve enflamasyona yatkınlık görülmüştür (106-108). Kalp hastalıklarına karşı etkisi, makrofajlarda lipid birikimini önlemesiyle ilişkilidir (106). Bu nedenle, adiponektin replasmanının, DM ve ateroskleroz için alternatif tedavi seçeneği olabileceği düşünülmektedir (107). Hint şebekleri kullanılarak yapılan bir çalışma, obezite başlangıcı ve insülin direncinin, plazma adiponektin miktarındaki azalmayla bağlantılı olduğunu göstermiştir (109). Kilo kaybı sağlanıp, insülin direnci kontrol altına alındığında, plazma adiponektin seviyesi de artmıştır.

Obez olan ve olmayan periodontitisli bireylerde yapılan bir çalışmada, serum adiponektin seviyesinin her iki grupta da düşük olduğu tespit edilmiştir (110). Bu durum, serum adiponektin seviyesinin, yağ dokusundan ziyade periodontal enflamasyondan etkilendiğini düşündürmektedir. Benzer şekilde, yüksek molekül ağırlıklı olan adiponektinin, periodontitisli bireylerin serum örneklerinde daha düşük miktarda bulunduğu rapor edilmiştir (111). Deneysel periodontitis oluşturulan obez sıçanlarda sistemik olarak artan adiponektin miktarının, alveolar kemik kaybında, osteoklastik aktivitede ve uniloküler yağ dokusundaki proinflamatuvar sitokin konsantrasyonunda anlamlı azalmayla ilişkili olduğu gösterilmiştir (112). Ayrıca, oral epitel hücrelerden sentezlenen adiponektinin, sağlıklı diş etinde yüksek, periodontitisli dişetlerinde ise düşük miktarda olduğu tespit edilmiştir (113). Bu sayede, periodontal

hastalık patogenezinde önemli rolü olan *P. Gingivalis* LPS'sinin, oral epitel hücrelerinde yaptığı yıkıcı etkinin, adiponektin tarafından önlenebileceği öne sürülmüştür.

Yapılan çalışmalarda serum adiponektin düzeyinin DM (107), KVH (106) ve obezitede (108) azaldığı görülmüştür. Normal kilolu erkeklerin katıldığı 50 günlük düzenli yürüyüşün (114) ve obez erkeklerin katıldığı 12 haftalık egzersiz programının (73), plazma adiponektin değerlerini yükselttiği bildirilmiştir. Benzer şekilde, obez kadın bireylerin katıldığı yedi hafta ve daha uzun süre yapılan düzenli aerobik egzersizin serum adiponektin düzeyini anlamlı olarak arttırdığı rapor edilmiştir (115, 116).

Plazminojen Aktivatör İnhibitörü (PAI-1)

Hemostaz ve fibrinolitik sistemde görevlidir (117). Fibrinolizisi baskılayarak pıhtı stabilizasyonunu sağlar. PAI -1 artışı ve ardından fibrinolizisin baskılanışı ile KVH için zemin oluşturmaktadır. Obez bireylerde serum PAI-1 seviyesinin artışı, ateroskleroz ve insülin direncini etkileyerek var olan enflamasyonun şiddetini daha da arttırmaktadır. Kilo kaybıyla beraber, hem serum PAI-1'in hem de insülin direncinin azaldığı rapor edilmiştir (118).

Periodontitisin vücutta yaratacağı bakteriyemi (119), serum PAI-1 miktarını arttırmaktadır (21). Periodontitis tedavisinin ardından, KVH riskinin de azalması beklenir. Tüm dişleri çekilen kronik periodontitisli bireylerde, PAI-1, CRP, fibrinojen, akyuvar ve platelet miktarında anlamlı azalma görüldüğü rapor edilmiştir (120).

Akut fiziksel egzersiz sırasında PAI-1 azalışı nedeniyle yoğun fibrinolizis görüldüğü bildirilmiştir (121). Total kolesterol, düşük yoğunlukta lipoprotein içeren kolesterol, trigliserit ve plazma PAI-1 seviyesi, elit sporcularda oldukça düşük bulunmuştur (122). Düzenli egzersiz yapan bireylerde, düşük lipid ve serum PAI-1 değerlerinin, KVH'ye karşı koruma sağlayan faktörlerden olduğu tespit edilmiştir.

C Reaktif Proteini (CRP)

CRP, obezite, DM ve hipertansiyon oluşumuyla ilgili bir belirleyici olarak kabul edilmektedir (49). Bullo ve ark. (49) 91 kadın bireyin serum ve plazma örnekleriyle yaptıkları çalışmada CRP'nin, yüksek VKİ, üst vücut obezitesi, DM, dislipidemi ve hipertansiyonu olanlarda anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Benzer sonuçlar, Pradhan ve ark. (68) tarafından, 27.628 kadın bireyin tarandığı çalışmada da rapor edilmiştir. Bu çalışmalarda, CRP konsantrasyon artışının IL-6 varlığından etkilendiği de vurgulanmıştır. Ayrıca, CRP varlığı KVH şiddetini belirleyen en önemli parametrelerden biri olarak kabul edilmektedir (123, 124). Kalp yetmezliği (123) ve iskemik kalp hastalığı (124) olan bireylerin serum örneklerinde anlamlı derecede yüksek CRP bulunduğu bildirilmiştir.

Periodontitisli bireylerin, DOS (17) ve serum (125) örneklerinde yüksek miktarda CRP bulunduğu bildirilmiştir. Serumdaki CRP artışı doğrudan periodontal hastalıkla ilişkili bulunmuştur (126). Bu sonuç, periodontitisli obez bireylerin, KVH'ye yakalanma açısından, potansiyel risk altında olduklarını ortaya koymaktadır (125). Bir meta-analiz çalışmasında, periodontitisin, KVH riskini %19 oranında arttırdığı görülmüştür (127). Periodontal tedavi tamamlandığında veya periodontal problem olan tüm dişler çekildiğinde, serum CRP miktarı da azalmaktadır (120).

Diyet kısıtlaması (59) ve uzun dönem düzenli egzersiz programlarıyla (73) kilo veren bireylerin, serum CRP seviyesinde azalma olduğu bildirilmiştir. Kadınlara 15 haftadan fazla yaptırılan düzenli egzersizin, serum CRP seviyesini azalttığı, hatta bu azalışın obez bireylerde çok daha belirgin olduğu gösterilmiştir (128, 129).

4.2.5. Obezite ve Sistemik Hastalıklar

Obezite, sistemik sağlığı olumsuz etkileyen pek çok kronik enflamatuvar hastalık için hazırlayıcı faktördür (3, 4). Fazla kilolu ya da obez bireylerin %44'ün de DM'ye, %23'ün de ise iskemik kalp hastalıklarına rastlanmaktadır.

4.2.5.1. Kardiyovasküler Hastalıklar (KVH)

Abdominal obezitede bel çevresi genişliği, KVH riski açısından önemli bir belirleyicidir (3). Risk sınırı, erkeklerde 103 cm, kadınlarda 89 cm olarak belirlenmiştir. Obez bireylerin serum örneklerinde konsantrasyonları yüksek olan IL-6 (68), leptin (90), rezistin (73), PAI-1 (130), ve CRP (73) adipokinlerinin, KVH görülme oranıyla ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Koroner arter biyopsilerinde anlamlı derecede yüksek çıkan IL-8'in (75) damar endotelinde kolesterol birikimini tetikleyerek, ateroskleroza yol açtığı düşünülmektedir (74). Obez bireylerde artmış serum IL-8 (77) ve PAI-1 (131) miktarı, sağlıklı bireylere göre daha yüksek bulunmuştur. Ateroskleroz tedavisi için düşünülen adiponektin replasmanı (107) için makrofajlarda lipid birikimini önleyerek tedaviye katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (106). Obez bireylerin serumunda yüksek miktarda bulunan TNF- α (84) ve rezistin (73) miyokart enfarktüsü, hipertansiyon ve koroner damarlarda tıkanmadan sorumlu tutulmaktadır. Obez bireylerde KVH, hipertansiyon, anjina pectoris ve serebrovasküler hastalık görülme sıklığının yaklaşık iki kat daha fazla görülmüştür (132). VKİ'de her 2 kg/m² düşüşün, iskemik felç riskini %12, hemorajik felç riskini %8, iskemik kalp hastalığı riskini ise %11 azalttığı gösterilmiştir (133). On sekiz yaşından sonra alınan her 1 kg/m², hipertansiyon riskini %8 arttırmaktadır (134).

4.2.5.2. İnsülin Direnci ve Tip 2 Diyabet (DM)

Kan dolaşımına verilen insülin dozuna cevabın, beklenenden daha düşük olmasına, "*insülin direnci*" denir (48). DM sıklıkla, pankreasta bulunan β hücrelerinin bozukluğu ve insülin direnci nedeniyle meydana gelmektedir (135). Esterlenmemiş serbest yağ asiti, enflamatuvar sitokinler ve adipokinlerdeki artış da DM'ye neden olabilmektedir. Obez bireylerin yağ dokusunda normalden 2,5 kat fazla salgılanan TNF- α 'nın hiperinsülinemiye neden olduğu rapor edilmiştir (86). TNF - α 'nın baskılanmasıyla insülin direncinin azaldığı ve hücrelerin glikoz alma kapasitesinin arttığı görülmüştür. Bu nedenle yağ dokusunun salgıladığı TNF- α 'nın, obeziteyle ilgili insülin direnci için anahtar rol oynayabileceği düşünülmektedir. TNF- α dışında, IL-6'nın da obeziteyle ilişkili insülin direncinden sorumlu olduğu bildirilmiştir (72). Diğer

kronik enflamasyona neden olan hastalıklarda olduğu gibi DM'de de serum CRP seviyesi yüksek (68), adiponektin seviyesi düşüktür (107). Obez bireylerin DM yatkınlığının normalden iki kat fazla olduğu düşünülmektedir (132).

Yapılan bir çalışmada, obezite ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişkinin aydınlatılmasında, yağ dokusu artışıyla meydana gelen insülin direncinin anahtar rol oynayabileceği belirtilmiştir (20). İnsülin direnci ya da VKİ artışının, şiddetli periodontal ataçman kaybıyla sonuçlanabileceği gösterilmiştir. Ayrıca, obez bireylerde periodontal tedavi sonrası, serum TNF- α , IL-6 ve insülin direncinde azalma olduğu bildirilmiştir (72).

4.2.5.3. Ölüm Riski

WHO (1) fazla kilo ve obezitenin, aşırı zayıflıktan daha çok ölüme yol açtığını bildirmiştir. Her yıl 2,8 milyon insan aşırı kilo nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Ancak, obezitenin prognozu ve ölüm riski arasındaki ilişki, değerlendirilen hasta popülasyonuna göre farklılık gösterebilmektedir (136). Obezitede, KVH riski açıkça artmasına rağmen, kalp krizi geçiren zayıf hastaların ölüm oranının, obez bireylere göre oldukça yüksek olduğu bulunmuştur. Bu duruma neden olarak, sigara kullanımı ve çeşitli kronik hastalıklar gösterilmiştir. Ergenliğini obez olarak yaşayan erkek bireylerin, erişkin hayatlarındaki ölüm oranında artış olduğu gösterilmiştir (137). Ayrıca, yoğun bakım ünitesine bağlı hastalardaki ölümlerde, genç ve obez olmak arasında da ilişki bulunmuştur (138).

4.2.6. Obezite ve Gingivitis

Yapılan araştırmaların çoğunda, obezitenin, gingivitise göre periodontitis ile daha fazla ilişkili olduğu belirtilmiştir (19, 20, 139). Ancak farklı sonuçlar ortaya koyan çalışmalarda vardır. De Castillhos ve ark. (24) genç erişkinlerde yaptıkları bir taramada obezitenin, periodontal cep oluşumuyla değil gingivitisle ilişkili olduğunu rapor

etmişlerdir. Linden ve ark. (23) ise, obezite ve periodontitisin yalnız 60-70 yaş arası bireylerde ilişkili olduğunu, gençlerde ilişkili olmadığını göstermiştir.

4.2.7. Obezite ve Periodontitis

Obezite, periodontitis ve diğer kronik hastalıklar arasındaki ilişkinin enflamatuvar sitokinler nedeni ile olduğu düşünülmektedir (20). Obezite, periodontal hastalık için yaş, cinsiyet, ırk ve sigara kullanımından bağımsız, hazırlayıcı bir faktördür.

Konuyla ilgili yapılan ilk hayvan çalışmasında, deneysel periodontitis oluşturulan obez Zucker sıçanlarında normal kilolu sıçanlara göre daha şiddetli alveolar kemik yıkımı olduğu gösterilmiş ve periodontal enflamasyonun, tek başına obeziteden kaynaklanmadığı, mikrobiyolojik dental plağın da ortamda bulunması gerektiği vurgulanmıştır (140).

İnsanda obezite ve periodontal hastalık ilişkisini ortaya koyan ilk bulgular ise, Japonya'da yapılan bir taramayla ortaya çıkmıştır (18). Obezite, derin periodontal cep oluşumu için bağımsız bir etken olarak kabul edilmiştir (20). Periodontal cebin 4 mm'den fazla olması, obeziteyle ilişkili bulunmuş (141, 142) ve periodontal hastalık riskinin, alınan her 1 kg için %6, bel çevresinde fazladan ölçülen her 1 cm için %5 oranında arttığı gösterilmiştir (22). Benzer şekilde, ABD'de yapılan 3.Ulusal Sağlık ve Beslenme Taraması'nda, VKİ artışı ve periodontitis arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (20). Periodontal tedavisi tamamlanan obez bireylerde kilo kaybı olmasa da, serum TNF- α , IL-6 ve insülin direncinde azalma olduğu görülmüştür (72). Periodontitisin neden olduğu bakteriyemi (119) sonucu, KVH riskini arttırdığı bilinen, PAI-1 (21) ve CRP (20)'nin serum konsantrasyonunda arttığı bildirilmiştir. Periodontitisli bireylerin tüm dişleri çekildiğinde, enflamatuvar sitokinlerin miktarında anlamlı azalma görüldüğü bildirilmiştir (120).

4.2.8. Obezite ve Egzersiz

Fiziksel aktivite, egzersiz ve fiziksel form terimleri birbirinden farklı durumları ifade etmektedir (143). Fiziksel aktivite, günlük hayatımızda yaptığımız hareketlerdir. Egzersiz ise, belli bir plan dâhilinde, düzenli tekrarlarla yapılan hareketlerin tümüdür. Kişinin, fiziksel aktiviteyi gerçekleştirebilme kabiliyeti, fiziksel formunu gösterir.

Obezite önlenilebilen bir hastalıktır (1). Mümkün olan en sağlıklı besinleri tüketmek ve düzenli fiziksel aktivite, obeziteyle mücadelede en etkili yöntemlerdir. Enerjinin, yağ ve şeker yerine, meyve, sebze, tahıl ve kabuklu yemişlerden sağlanması önemlidir. Çocuklar için günlük bir saat, erişkinler için iki saat 30 dk. düzenli fiziksel aktivite önerilmektedir. Kilo kaybı sağlanması ve elde edilen durumun sürdürülmesi açısından, egzersizin tek başına yeterli olmadığı belirtilmiştir (6). Fiziksel aktivite olmadan yapılan diyet, ancak orta derecede kilo kaybı sağlayabilmektedir. Diyet ve egzersiz kombinasyonu ise, ayrı ayrı ikisinden de fazla kilo kaybı sağlamak ve formun korunmasında daha etkili olmaktadır. Kilo kaybı sonrası düzenli egzersize devam edildiğinde, kilo alımının geciktiği görülmüştür. Düzenli egzersizle yeterli kilo kaybı sağlanamasa da genel sağlıkta iyileşme olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, egzersizle kilo veren obez bireylerin, özsayıgılarının arttığı, cinsel ve sosyal hayatlarının düzeldiği (144) ve aynı miktarda öğünü egzersiz yapmayanlara göre daha doyurucu buldukları bildirilmiştir (145). Ayrıca, Hu ve ark. (146) yaptıkları çalışmada, obez kadınların düzenli egzersiz ve diyetle kilo kaybetmesinin, diyabet riskini %24'e kadar azalttığını rapor etmişlerdir.

4.3. Egzersiz ve Periodontitis

Egzersiz ve periodontitis arasındaki ilişkiyi araştıran fazla çalışma bulunmamakla birlikte, güncel veriler, periodontitis görülme sıklığının, fiziksel aktivitesi yetersiz olan bireyler arasında daha yaygın olduğunu göstermektedir (147).

Birçok çalışmada, fiziksel aktivitenin belirleyicisi olarak anketler kullanılmıştır (148-151). Örneğin, Al-zahrani ve ark. (150) yaptıkları anket çalışmasında, normal kilolu, düzenli beslenen ve egzersiz yapan bireylerde, bu üç unsurdan hiçbirine sahip

olmayan bireylere göre, %40 daha az periodontal hastalık görüldüğünü bildirmişlerdir. VKİ arttıkça, bireylerin egzersiz yapabilme kabiliyetlerinde azalma görülmüş ve bu bireylerde periodontitis görülme oranı artmıştır (152). Periodontitisin vücutta yaratacağı bakteriyemi, proenflamatuvar sitokin miktarını arttırmaktadır (119). Düzenli egzersiz yapan, sağlıklı periodonsiyuma sahip bireylerin, serum proenflamatuvar sitokin değerlerinin düşük olması, kronik enflamatuvar hastalıklara yakalanma riskinin de azalmasına yardımcı olmaktadır.

4.4. Maksimum Oksijen Kullanımı (MaxVO₂)

Maksimum oksijen kullanımı (MaxVO₂), diğer adıyla kardiyorespiratuvar form, solunum, kardiyovasküler ve iskelet kas sistemlerindeki fonksiyon durumunu değerlendiren ölçütlerden biridir (153). Ayrıca, KVH sonucu görülen ölümlerin de belirleyicilerindendir (154). Kardiyorespiratuvar sistem, hem kalp ve damar sağlığını korumakla hem de günlük aktivite ya da egzersiz sırasında artan metabolik ihtiyaçları karşılamakla görevlidir. Çalışmalarda, fonksiyonel kapasitenin ve fiziksel aktiviteyi devam ettirebilme yeteneğinin başlıca belirleyicisi olarak MaxVO₂ ölçümü kullanılmaktadır. MaxVO₂ ile periodontal sağlık arasında bir ilişki saptanamamıştır (147). Ancak, Shimazaki ve ark. (152) MaxVO₂ değeri düştükçe, periodontal indeks değerlerinin yükseldiğini rapor etmiştir.

4.5. Somatotip Belirlenmesi

Somatotip, insanın görünen beden tipinin tanımlanmasıdır (155). Somatotip belirlenmesi, vücudun şekil ve kompozisyonunu tanımlamada kullanılan bir metottur. Günümüzde yaygın olarak kullanılan klasik yaklaşım, Sheldon ve ark. (156) tarafından ortaya konmuştur. Sheldon'a göre somatotip, üç bileşenin farklı oranlarda birleşmesiyle oluşur. Bu bileşenler sırasıyla endomorfi, mezomorfi ve ektomorfidir. Honeyman-Heath ve Carter (157) Sheldon'a ait olan bu teknikte subjektif öğeler olduğunu belirtmiş ve tekniği modifiye etmiştir.

Endomorfi, nerede ve nasıl yoğunlaştığına bakılmaksızın, vücudun yağlılık durumunu ifade eder (155). Genel olarak, karın göğse göre daha gelişmiştir ve dış hatlarda yuvarlaklık gözlenmektedir.

Mezomorfi, vücudun kas ve kemik gelişimini tanımlamaktadır (155). Kemikler iri ve belirgin ölçüde kaslarla çevrilmiştir. Vücudun dış hatları keskindir.

Ektomorfi, vücudun inceliğini tanımlamaktadır (155). Bu tipin belirgin özellikleri incelik, zayıflık ve kırılگانlıktır. Aynı zamanda yetersiz yağ ve kas gelişimini ifade eder.

4.6. İzometrik Kuvvet Testleri

Otman ve ark.na (158) göre kuvvet, maksimum çabayla kasılan kas ya da kas grubunun dinamik veya statik gerilim oluşturabilme yeteneğidir. Kaslar, kimyasal enerjiyi mekanik enerjiye çevirerek hareketi oluştururlar (159). Bu nedenle kas sisteminin temel görevi, kasılarak, bedensel hareketin kuvvetini oluşturmaktır. İzometrik kuvvet testleri, kasın maksimum statik kuvvetinin potansiyelini ölçer (159). İzometrik ölçümler teknik yönden basit ve ucuz oluşları ve herhangi bir patoloji nedeniyle kısıtlanan vücut bölümlerinde de kullanılabilmeleri sebebiyle avantajlıdırlar (158). El kavrama ve sırt-bacak kuvveti ölçümü için genelde dinamometre tercih edilir. Ancak izometrik test, eklem hareketinin belirli bir noktasında değerlendirme yaptığı için limitli bir değerlendirmedir (160).

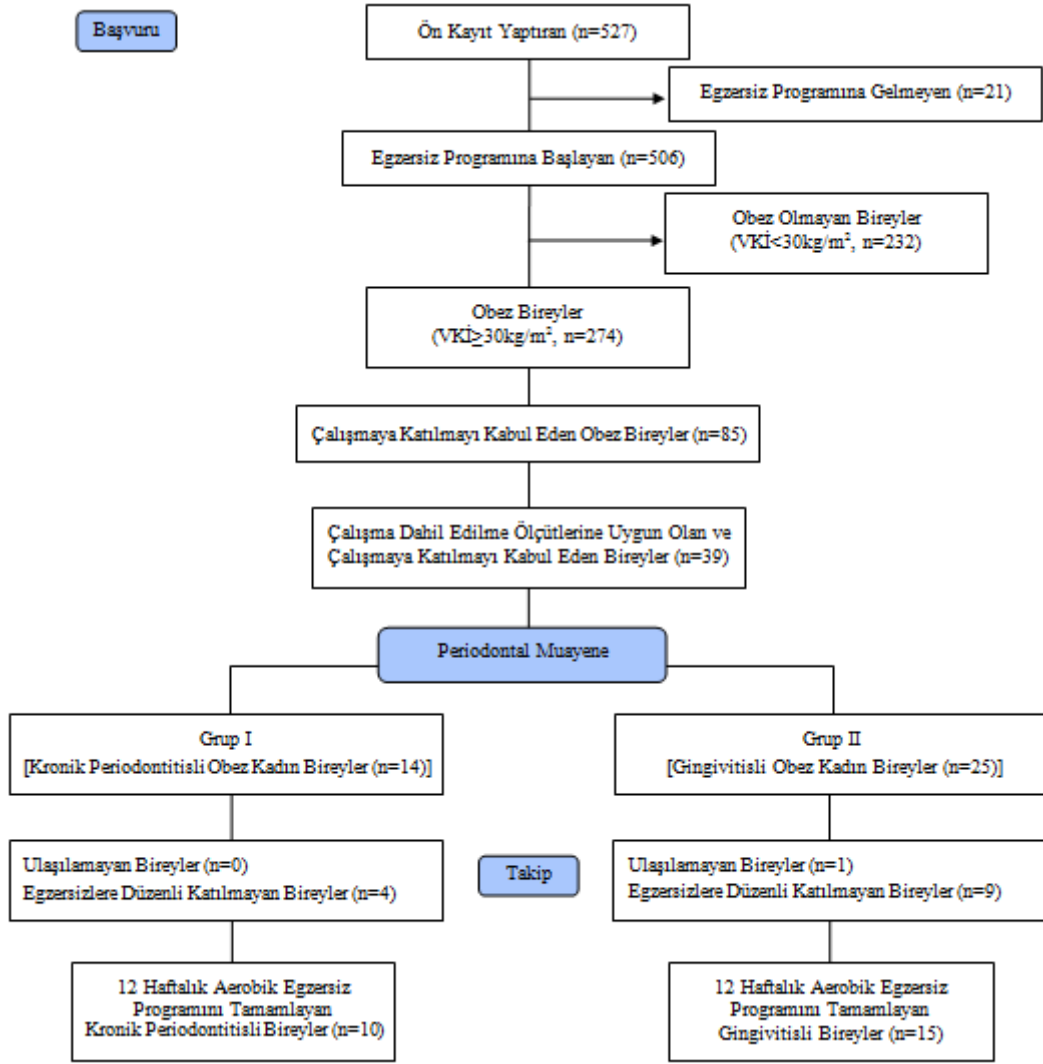
5. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 11.12.2013 tarih ve 12/11 karar numarası ile kabul edilmiş olup, TÜBİTAK 3001 Başlangıç AR-GE Projeleri kapsamında (Proje No:144S144) ve Kocaeli Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (2014/061) tarafından desteklenmiştir.

5.1. Hasta Seçimi

Çalışmaya Şubat – Mayıs 2015 tarihleri arasında Kocaeli Büyükşehir Belediyesi tarafından gerçekleştirilen aerobik egzersiz programına başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden, yaşları 32 ile 61 arasında değişen 39 obez kadın birey dâhil edildi. Obez teşhisi, WHO'nun (1) erişkinler için belirlediği uluslararası obezite sınıflamasında kullanılan VKİ değerlerine göre [obez ($VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) Tablo 1] konuldu.

Kocaeli Büyükşehir Belediyesi'nin 2014-2015 yılı için hazırladığı aerobik egzersiz programının Şubat – Mayıs 2015 grubuna 527 birey ön kayıt yaptırdı (Şema 1). Egzersiz programı başladığında ön kayıt yaptıran bireylerin 506'sı spor salonuna geldi. Egzersiz programına gelen bireylerin VKİ'leri ölçüldü ve 274'ünün obez olduğu tespit edildi. Tüm obez bireylerle birebir yapılan görüşmede sistemik durumları ve daha önce yapılan diş hekimi muayeneleri hakkında bilgi alınıp, çalışma koşullarını sağlayan bireylere çalışma hakkında bilgi verildi. Yapılan bu ön değerlendirmeden sonra, 85 bireye dental ve periodontal açıdan muayene edilmek üzere randevu verildi. Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji ABD'de yapılan klinik muayene sonucu, 45 obez kadın bireyin çalışmamıza dâhil edilmeye uygun olduğu görüldü. Daha sonra, bu bireylerin 6'sı ulaşım sorunu ve ailevi problemleri nedeni ile çalışmaya katılmaktan vazgeçtiklerini bildirdiler. Çalışmaya devam eden 39 obez bireyin 14'ünün kronik periodontitis hastası (Grup I) ve 25'inin gingivitis hastası (Grup II) olduğu görüldü. Bu nedenle, çalışmaya katılan bireyler iki grupta değerlendirildi.



Şema 1. Bireylerin dağılımları

Çalışmaya gönüllü olarak katılan bireylere, çalışmanın amacı ve çalışmada uygulanacak yöntemler hakkında sözlü bilgi verilerek, Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (BGOF) imzalatıldı (Ek 1).

Çalışmaya dâhil edilme ölçütleri;

1. Kadın olmak,
2. 18 yaşını doldurmuş olmak,
3. WHO (1) sınıflamasına göre obez olmak,
4. Fiziksel ve zihinsel bir engeli olmamak,
5. Hamile, hamilelik planı veya laktasyon döneminde olmamak,

6. Hepatit veya tüberküloz gibi bir bulaşıcı hastalık geçirmemiş olmak ve/veya taşımamak,
7. Antibiyotik profilaksisi gerektiren bir hastalığı bulunmamak,
8. Son 6 ay içinde periodontal tedavi görmemiş olmak.

Çalışmaya dâhil edilmeme ölçütleri;

1. Çalışmaya katılmayı kabul etmemek ve/veya BGOF'yi imzalamamak,
2. 18 yaşını doldurmamış olmak
3. VKİ 29,99 kg/m² ya da daha az olmak,
4. Son bir ay içinde antibiyotik kullanmış olmak,
5. Günde 10 adetten fazla sigara içmek,
6. Bulaşıcı hastalığı olmak,
7. Hamilelik şüphesi olmak veya laktasyon döneminde olmak,
8. Kontrolsüz diyabet, tiroit, kalp ya da tansiyon hastalığı olması,
9. Antibiyotik profilaksisi gerektiren hastalığı olmak,
10. Son 6 ay içinde periodontal tedavi görmüş olmak

5.2. Form

Bireylerle, Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji ABD'deki ilk randevularında önce BGOF imzalatıldı, ardından sosyodemografik bilgilerini ve sistemik durumlarını tanımlayan bir form (Ek 2) doldurtuldu. Aynı seans periodontal kayıtları ve kan örnekleri alındı. DOS ve tükürük örnekleri için ikinci randevu verildi.

5.3. Klinik Periodontal Değerlendirme

Formların doldurulmasını takiben, çalışmaya katılan bütün hastaların klinik periodontal muayenesi yapıldı. Muayene, plak indeksi (PI), GI, CD, sondlamayı takiben görülen kanama (SK), diş eti çekilmesi (DÇ) ve klinik ataçman kaybı (KAK) Williams periodontal sondu* kullanılarak gerçekleştirildi.

*Hu-Friday, Chicago, IL, USA

Tüm ölçümler, önceden hazırlanmış olan formlara kaydedildi (Ek 3). PI ve GI her dişin mezial, bukkal, distal ve lingual olmak üzere 4 yüzeyinden, CD, SK, DÇ ve KAK ise her dişin meziobukkal, bukkal, distobukkal, meziolingual, lingual ve distolingual olmak üzere toplam 6 yüzeyinden ölçüldü. Üçüncü büyük azı dişleri değerlendirmeye alınmadı. Her diş ve her birey için ayrı ayrı olmak üzere, PI ve GI'nın ortalamaları alındı. CD, DÇ ve KAK değerleri mm cinsinden ölçüldü. SK ise "var-yok" şeklinde kaydedilip daha sonra yüzdellik değer olarak hesaplandı. Bireylerin klinik periodontal değerlendirmeleri, başlangıçta ve 12 haftalık aerobik egzersiz programından sonra tekrar ölçüldü.

5.3.1. Plak İndeksi (PI)

PI ilk olarak Silness ve Løe (161) tarafından tanımlanmıştır. Bu indeks diş eti kenarına yakın olan mikrobiyal dental plağın gözle ve sondla değerlendirilmesine dayanır.

- 0: Serbest diş eti kenarında plak birikimi yok,
- 1: Plak birikimi, yalnızca diş yüzeyinde sondun gezdirilmesiyle fark edilebilir,
- 2: Çıplak gözle ayırt edilebilen, orta düzeyde, yumuşak plak birikimi var,
- 3: Bol miktarda yumuşak plak birikimi var.

5.3.2. Gingival İndeks (GI)

GI ilk olarak Løe ve Silness (9) tarafından tanımlanmıştır. Diş etindeki enflamasyonu değerlendirmek amacıyla kullanılır. Periodontal sond dişin uzun eksenine dik tutulup serbest diş eti kenarında hafifçe gezdirilerek ölçüm yapıldı.

- 0: Sağlıklı dişeti,
- 1: Hafif enflamasyon, basınç uygulandığında kanama yok, diş eti renginde hafif değişiklik,
- 2: Orta derecede enflamasyon, kızarıklık ve parlak görüntü, basınç uygulandığında kanama,

3: Şiddetli enflamasyon, belirgin kırmızılık, ülserasyon, kendiliğinden kanamaya eğilim.

5.3.3. Periodontal Cep Derinliği (CD)

Tüm dişlerde, periodontal sond dişin uzun eksenine paralel tutulup, diş eti oluşunda hafif bir direnç hissedene kadar ittirildi. Serbest diş eti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafe mm cinsinden kaydedildi.

5.3.4. Sondlamayı Takiben Görülen Kanama (SK)

Cep epitelindeki enflamasyon değerlendirilir. CD ölçülen bölgelerde, sondlamadan 30 sn sonra, kanama var (+) veya yok (-) şeklinde kaydedilip, yüzde (%) olarak ifade edildi.

5.3.5. Diş Eti Çekilmesi (DÇ)

Periodontal sond kullanılarak, mine-sement sınırı ile serbest diş eti kenarı arasındaki mesafe mm cinsinden kaydedildi.

5.3.6. Klinik Ataçman Kaybı (KAK)

Mine-sement sınırı ile periodontal cep tabanı arasındaki mesafe mm olarak kaydedildi.

Tüm ağız periodontal muayenesi sonucu, CD 3 mm ve daha az olan ve ölçüm yapılan bölgelerin %50'sinde diş eti enflamasyonu ve %15'inde SK görülen bireyler gingivitis (Grup II), ölçüm yapılan bölgelerin %30'undan fazlasında en az 4 mm'lik KAK ve CD, %50'sinde SK görülen bireyler kronik periodontitis (Grup I) olarak teşhis edildi.

5.4. Kan Örneklerinin Toplanması

Kan örneklerinin alımı sırasında meydana gelebilecek komplikasyonlar tüm bireylere anlatıldı. Bireyler, kan alındıktan sonra görülebilen, düşük tansiyon, pıhtılaşmada gecikme, hematom ve çok düşük ihtimal de olsa enfeksiyon gelişimi konusunda uyarıldı.

Kan alımı sırasında, ilgili ön kolun üzeri turnikeyle sıkıştırıldı ve cilt alkollü pamukla silindi. Kan örnekleri ön kolda en net hissedilen vene, steril, tek kullanımlık enjektör^{*} ile girilerek, özel ara tutucu[†] vasıtasıyla 3 adet 4 santimetre küp hacim (cc) veya 2 adet 6 cc'lik vakumlu biyokimya tüplerine[‡] örnek alındı. Bireylerden, kan alımını takiben, ilgili bölgeye 5 dk. bastırmaları istendi. Tüpler, elde 5-6 kez nazıkçe çalkalandı ve oda sıcaklığında, dik pozisyonda 5 dk. bekletildi. Daha sonra, santrifüj cihazında[§] +25°C'de, 2.000 g devirde, 5 dk. santrifüj edildi (Resim 1). Üstte kalan serum, önceden etiketlenmiş olan^{**} 1 adet, içi boş, 2 ml'lik, kapaklı, eppendorf tüpe^{††} (Resim 2) pipet^{‡‡} aracılığıyla aktarıldı. Tüpün ağzı parafilm^{§§} kullanılarak, hava almayacak şekilde, kapatılıp, analiz gününe kadar -80°C derin dondurucu^{***} saklandı.

Kanama kontrolü sağlandıktan sonra bireylerin klinikten ayrılmalarına izin verildi.

* Flashback Blood Collection Needle, BD Vacutainer Co., NJ, USA

† One Use Holder, BD Vacutainer Co., NJ, USA

‡ Rapid Serum Tubes, BD Vacutainer Co., NJ, USA

§ Nüve/NF 800R Santrifüj, Ankara, Türkiye

** BMP21-PLUS Label Printer, Brady Worldwide Inc., WI, USA

†† Safe-Lock Tubes, Eppendorf Co., Hamburg, Germany

‡‡ Research Plus Single Channel Pipette, Eppendorf Co., Hamburg, Germany

§§ Parafilm "M"; Pechiney Plastic Packaging, IL, USA

*** -86°C Upright Ultra-Low Freezers, Thermo Fisher Scientific Inc., MA, USA



Resim 1. Santrifüj cihazı



Resim 2. Ependorf tüpü

5.5. Tükürük Örneklerinin Toplanması

Bireyler, tükürük örneği verdikleri randevularına gelmeden önce bir saat süresinde herhangi bir şey yiyip içmemeleri konusunda uyarıldılar. Bireyler oral, görsel ve duyuşsal uyarılardan uzak olacak şekilde kliniğin sakin bir yerine oturtuldular ve ağızlarında biriken tükürüğü, Falkon tüpüne* (Resim 3), doluncaya kadar aktarmaları istendi.

*Graduated conical test tubes, Kartell, Milan, Italy



Resim 3. Falkon tüp

Tüpler, 5 dk. vorteks mikserinde* (Resim 4) tutulduktan sonra, 5 dk. oda sıcaklığında bekletilip, 4.000 rpm devirde, 10 dk. boyunca +4°C’de santrifüj edildiler. Süpernatant yavaşça pipete çekilerek, dibe çöken pelletin bozulmamasına özen gösterildi. Örneklerin her biri önceden etiketlenmiş olan 1 adet ependorf tüpüne aktarıldı. Tüpün ağzı parafilm kullanılarak hava almayacak şekilde kapatılıp analiz gününe kadar -80°C derin dondurucu saklandı.



Resim 4. Vorteks mikseri

5.6. Diş Eti Oluğu Sıvısı Örneklerinin Toplanması

Bu işlem, klinik periodontal ölçümlerden bir ya da iki gün sonra, ikinci randevu verilerek gerçekleştirildi. Kronik periodontitisli bireylerde, CD 5 mm veya daha fazla olan 10 bölgeden, gingivitisli bireylerde ise gingival enflamasyon izlenen ve SK pozitif

*Labinco L46, Labinco Inc., Breda, Netherlands

olan toplam 10 bölgeden örnek alınarak 1 adet ependorf tüp içerisine konuldu. Tüm örnekler, standart steril filtre kağıt şeritler* (Resim 5) kullanılarak toplandı.



Resim 5. Steril filtre kağıt şeritler

Örneklerin alınacağı odada herhangi bir ısı kaynağı olmamasına özen gösterildi. Tükürük ile kontaminasyonu engellemek amacıyla rulo pamuk tamponlarla izolasyon sağlandı. Tükürük emici, DOS toplanırken devre dışı bırakıldı. Eğer gerekliyse, izole edilen dişteki supragingival plak bir küret yardımıyla dikkatlice uzaklaştırıldıktan sonra diş yüzeyi, diş etini irite etmeden hava spreyi ile kurutuldu.

Kağıt şeritler, mekanik travma yaratmamaya özen gösterilerek, ilgili diş eti oluşuna hafif bir direnç hissedilinceye kadar yerleştirilip 30 sn. bekletildi. Kan veya tükürükle kontamine kağıt şeritler imha edildi. Buharlaşma ihtimalini en aza indirmek için, başlangıçta saf su ile kalibre edilmiş olan elektronik diş eti oluşu sıvısı ölçüm cihazı (Periotron)[†] (Resim 6), çalışılan hasta koltuğunun hemen yanında konumlandırıldı. Okutulan kağıt şeritler, hemen, daha önce etiketlenmiş olan, içi boş, 1,5 ml'lik kapaklı ependorf tüpe konuldu. Tüpün ağzı parafilm kullanılarak hava almayacak şekilde kapatılıp analiz gününe kadar -80°C derin dondurucuda saklandı. Her hastadan sonra Periotron'un çeneleri saf alkolle silinip, temizlendi ve tamamen kuruması beklendi.

*Periopaper strips, OraFlow, Inc., NY, USA

†Periotron 8000, OraFlow, Inc., NY, USA



Resim 6. Diş eti oluğu sıvısı ölçüm aleti

5.6.1. Periotron 8000 ve Kalibrasyonu

Periotron 8000, tükürük veya diş eti oluğu sıvısı emdirilmiş kağıt şeritlerdeki hacmin ölçülmesinde kullanılan, elektronik bir alettir (162). Islak kağıt şeritler, alt-üst çeneler arasına yerleştirilir ve oluşan elektriksel direncin alet tarafından okunması beklenir. Çenelerin zıt kutupları arasında oluşan elektrik alanı, iki yüzey arasındaki potansiyel farkı azaltır ve elektrik direncini arttıran polar moleküllerinin sayıca fazlalığı, aletin okuduğu değeri belirler.

Periotron'un okuduğu değerler ve sıvı hacimleri arasındaki ilişkinin tanınabilmesi için, özel yazılım programı * kullanarak standart bir başlangıç eğrisi oluşturulmalıdır. Öncelikle, Periotron'un çeneleri arasına steril bir kağıt şerit yerleştirilip, alttaki kadran sağa sola çevrilerek cihazın "0" okuması sağlanır. Daha sonra, hacimleri önceden bilinen kağıt şeritler (0,25 µl, 0,5 µl, 0,75 µl, 1,0 µl ve 1,25 µl) 3'er kez okutulmuş ortalamaları alınır. Böylece standart kalibrasyon eğrisi elde edilmiş olur. Buharlaşmayı önlemek için kağıt şeritler zaman kaybedilmeden Periotron'a yerleştirilmelidir.

Bu programlar olmadan Periotron'un okuduğu değer in µl cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

$$\mu l = [(x) \cdot (x) \cdot 0,000003] + (0,008 \cdot (x)) - 0,215$$

*MLCONVERT. EXE software version 2.52, OraFlow, Inc., NY, USA

5.7. Antropometrik Ölçümler ve Egzersiz Programı

Egzersiz programına başlamadan önce her birey ayrı ayrı değerlendirilerek beslenme konusunda bilgilendirildi. Bireylere, 12 hafta boyunca, haftada 3 gün, günde 1 saat profesyonel spor antrenörleri tarafından aerobik egzersiz yaptırıldı. Devamsızlığı 7 günden fazla olan bireyler çalışmadan çıkartıldı. Bireylerin, klinik periodontal ölçümleri, kan, tükürük ve DOS örneklerinin toplanması, somatotip ve motorsal testleri, çalışmanın başında ve bireyler 12 haftalık düzenli aerobik egzersiz programını tamamladıktan sonra tekrar alındı.

Tüm bireylerin, antropometrik ölçümleri, somatotip ve motorsal testleri aynı spor antrenörü tarafından kaydedildi. Antropometrik ölçüm aletleri Resim 7'de görülmektedir.



Resim 7. Antropometrik ölçüm aletleri

Yapılan somatotip ve motorsal testler aşağıda belirtilmiştir.

Vücut ağırlığı ölçümü (kg)

Bireylerin ağırlık ölçümleri çıplak ayaklı ve yalnız iç çamaşırlarıyla olmalarına dikkat edilerek yer baskülü ile ölçüldü.

Boy uzunluğu ölçümü (cm)

Esnemeyen, düz duvara sabitlenen bez mezura ile bireylerin baş, sırt, kalça ve ayak topuklarının duvara değmesi sağlanıp boy ölçümü yapıldı.

VKİ ölçümü (kg/m²)

Kilogram cinsinden ağırlık, metre cinsinden uzunluğuın karesine bölünerek hesaplandı.

Somatotipin hesaplanması

Endomorfi=0,7182+0,1451.(Triseps deri kıvrımı)–0,00068.(Subskapula deri kıvrımı)+0,0000014.(Suprailyak deri kıvrımı)

Mezomorfi=[(0,858.Humerus bikondiler çapı)+(0,601.Femur bikondiler çapı)+(0,188.(Biseps çevresi–Triseps deri kalınlığı)+(0,161.(Baldır çevresi–Baldır deri kalınlığı)–(Boy.0,131)+ 4,5]

Ektomorfi= $\left(\frac{\text{Boy (cm)}}{\sqrt[3]{\text{Ağırlık (kg)}}}\right).0,732-28,58$

El kavrama kuvveti testi (kg)

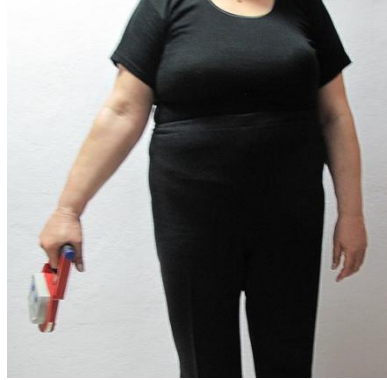
Takei Physical Fitness handgrip* ile yapıldı (Resim 8). Bireyin vücudu dik pozisyona getirildi (163). Grip büyüklüğu, orta parmağın orta kısmıyla (2. falanks) dik bir açı oluşturacak şekilde ayarlandı. Kol, vücuda paralel veya omuz-gövde arası en fazla 30°lik açı oluşturacak şekilde konumlandırıldı. Dirsek-bilek-omuz eklem pozisyonunun bozulmamasına dikkat edilerek bireye hızlıca maksimum kuvvetle sıkması söylendi (Resim 9). Elde edilen basınç sonucu oluşan kuvvet değeri kg

*Hand Dynamometer, Takei Scientific Ins. Co., Smedley, Takei, Tokyo, Japan

cinsinden yazıldı. Her iki el için ayrı ayrı ölçümler yapıp ikişer denemeden en iyi olanı kaydedildi.



Resim 8. Handgrip



Resim 9. El kavrama kuvveti testi

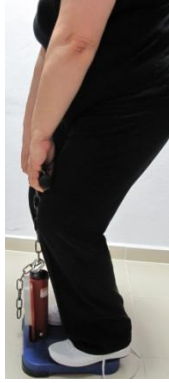
Sırt-bacak kuvveti testi

Takei Kiki Kogyo sırt-bacak dinamometresi* kullanıldı (Resim 10). Bireyler, dizleri bükülmüş halde dinamometre sehpasının üzerine çıkarıldı. Kollar gergin, sırt düz ve gövde hafifçe öne eğikken, tuttıkları dinamometre barını, sırt kaslarını da kullanarak, dikey yönde, hızlıca maksimum kuvvetle yukarı çekmeleri istendi (Resim 11) (164).

*Back and Leg Dynamometer, Takei Scientific Ins. Co., Smedley, Takei, Tokyo, Japan



Resim 10. Sırt-bacak dinamometresi



Resim 11. Sırt-bacak kuvveti testi

Nabız ölçümü

Karotis arter, sternokleidomastoid kası ile trakea arasında lokalizedir (165). Bu arterin yerini bulmak için önce işaret parmağı ile tiroit kıkırdak palpe edilir. Sonra el yana doğru kaydırılır ve trakea ile sternokleidomastoid kası arasında kalan oluğa iki ya da üç parmak yerleştirilir. Çalışmanın başında tüm bireylere karotis arterden nasıl nabız alınacağı öğretildi.

Rockport yürüyüş testi

Rockport testinin amacı, bireyin MaxVO₂ kapasitesini tespit etmektir (166). Bu testte birey, 1.609 metre mesafeyi mümkün olan en hızlı şekilde yürümelidir. Hesaplama, cinsiyet erkek için "1" kadın için "0" olarak kodlanır. Test öncesinde bireyin vücut ağırlığı kg cinsinden kaydedilir. Test sonrası, süre ve deneğin kalp atım sayısı kaydedilir. İfadesi şu şekildedir;

$Max VO_2 = 132,853 - [0,0769 \cdot \text{Vücut ağırlığı(kg)}] - [0,3877 \cdot \text{Yaş(Yıl)}] + (6,315 \cdot \text{Cinsiyet}) - (3,2649 \cdot \text{Süre}) - (0,1565 \cdot \text{Kalp atımı})$

Çevre ölçüm metodu (cm)

İlgili bölge, esneme kabiliyeti olmayan bez mezurayla deri üzerine basınç yapmadan dikkatle ölçülmüştür.

Boyun çevresi (cm)

Boyun çevresi için, tiroit kıkırdağın üstünden ölçüm yapıldı (Resim 12) (167). Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 12. Boyun çevresi ölçümü

Omuz çevresi (cm)

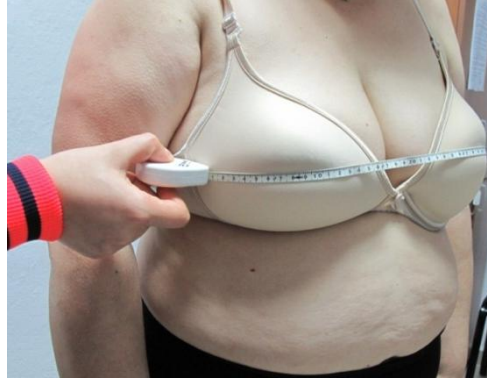
Omuz çevresi, kişi ayakta iken, akromiyon çıkıntısının altındaki deltoid kaslarının en şişkin yerinden yatay olarak ölçüldü (Resim 13) (168). Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 13. Omuz çevresi ölçümü

Göğüs çevresi (cm)

Göğüs çevresi, birey nefes alıp verirken göğsün en geniş bölgesinden ölçüldü (Resim 14) (169). Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 14. Göğüs çevresi ölçümü

Üst kol çevresi (cm)

Üst kol çevresi, kol serbest halde iken akromiyal-radiyal hattın orta noktasından ölçüldü (Resim 15) (170). Humerusun uzun aksına dik ölçüm yapıldı. Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 15. Üst kol çevresi ölçümü

Bel çevresi (cm)

Bel çevresi için, en alt kaburganın bitiş sınırıyla, iliak krest arasındaki bölgenin en dar yeri ölçüldü (Resim 16) (170). Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 16. Bel çevresi ölçümü

Karın çevresi (cm)

Karın çevresi için, göbek seviyesinin en kalın bölgesinden, karnı çevreleyecek şekilde ölçüm yapıldı (Resim 17) (168). Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 17. Karın çevresi ölçümü

Kalça çevresi (cm)

Kalça çevresi için, önden pubis simfizi ile arkadan kalça kaslarının en dış-üst seviyesini çevreleyecek şekilde ölçüm yapıldı (Resim 18) (170). Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 18. Kalça çevresi ölçümü

Uyluk çevresi (cm)

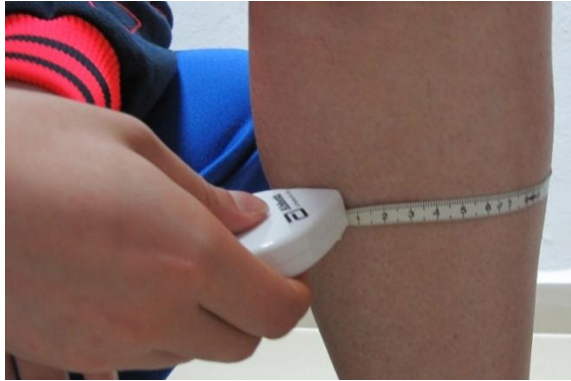
Uyluk çevresi için, trokanterion ile lateral tibiya arasındaki kısmın ortasından, bacağın uzun eksenine dik olarak sarılıp ölçüm alındı (Resim 19) (170). Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 19. Uyluk çevresi ölçümü

Baldır çevresi (cm)

Kaslar rahat pozisyondayken, baldırın görülen en kalın yerinden, bacağın uzun eksenine dik olarak sarılıp ölçüm alındı (Resim 20) (170). Ölçüm sonucu 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 20. Baldır çevresi ölçümü

Deri altı yağ ölçümü (mm)

Holtain marka skinfold kaliper kullanılarak ölçümler yapıldı. Deri altı yağ kalınlığının ölçümü, başparmak ve işaret parmağıyla deri ve deri altı yağı tutularak, doğal deri kıvrımı yönünde, kas dokusundan uzağa çekilerek ölçüldü (171). Derinin çift katının kalınlığı ve deri altı yağ dokusu, kalibrenin göstergesinden, mm cinsinden okundu.

Triseps (mm)

Triseps deri altı yağı, dirsek uzatılmış ve serbest iken, ulnanın olekranon ve skapulanın akromiyon çıkıntıları arasındaki mesafenin, arka orta hattındaki kas üzerinde bulunan deri katlantısının, dikey olarak tutulmasıyla ölçüldü (Resim 21) (172).



Resim 21. Triseps deri altı yağı ölçümü

Biceps (mm)

Biceps deri altı yağı, üst kolun ön orta çizgisini izleyen, radius başının en dış tepe noktası ile akromiyon arasındaki mesafenin orta noktasında bulunan kas üzerinden ölçüldü (Resim 22) (167).



Resim 22. Biceps deri altı yağı ölçümü

Subskapula (mm)

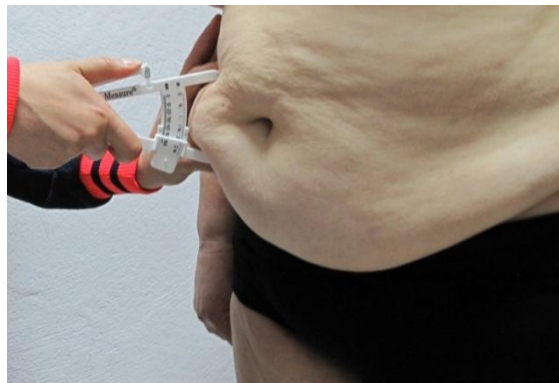
Subskapula deri altı yağı, kol aşağı sarkıtılmış durumda ve vücut gevşemiş iken, skapulanın hemen altından ve skapulanın kenarına paralel olarak tutulan deri katlantısı üzerinden ölçüldü (Resim 23) (172).



Resim 23. Subskapula deri altı yağı ölçümü

Karın (mm)

Karın deri altı yağı, dikey doğrultuda, göbeğin 2 cm yan tarafı ile spina ilyaka anterior superior arasındaki üçte birlik mesafeden tutulan deri katlantısı üzerinden ölçüldü (Resim 24) (172).



Resim 24. Karın deri altı yağı ölçümü

Suprailyak (mm)

Suprailyak deri altı yağı, midaksiller hat boyunca krista iliyanın biraz üzerinden tutulan deri katlantısı üzerinden ölçüldü (Resim 25) (172).



Resim 25. Suprailyak deri altı yağı ölçümü

Uyluk (mm)

Uyluk deri altı yağı, spina iliaka anterior superior ve patella arasındaki bölgenin mediyalinden tutulan deri katlantısı üzerinden ölçüldü (Resim 26) (172).



Resim 26. Uyluk deri altı yağı ölçümü

Baldır (mm)

Baldır deri altı yağı, fossa poplitea ve tüber kalkanei arasındaki bölgenin mediyalinde tutulan deri katlantısı üzerinden ölçüldü (Resim 27) (172).



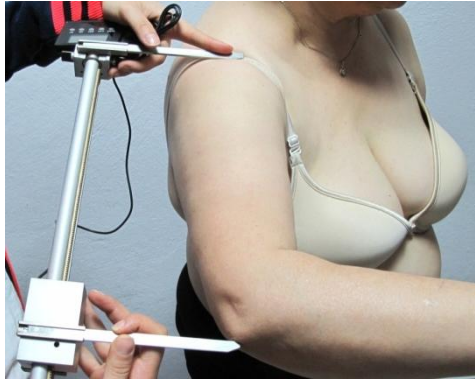
Resim 27. Baldır deri altı yağı ölçümü

Uzunluk ölçümleri (cm)

Ölçümler büyük antropometreyle yapıldı ve 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi. Ölçüm öncesinde egzersiz yapılmamasına ve vücudun kuru olmasına dikkat edildi.

Üst kol uzunluğu(cm)

Üst kol uzunluğu için, akromiyon ile olekranon arasındaki mesafe ölçüldü (Resim 28) (173). Ölçümler 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 28. Üst kol uzunluğu

Ön kol uzunluğu(cm)

Ön kol uzunluğu için, olekranon ile radiusun distal çıkıntısı stiloid arasındaki mesafe ölçüldü (Resim 29) (173). Ölçüm yapılırken, dirsek 90° fleksiyonda pozisyonlandırıldı. Ölçümler 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 29. Ön kol uzunluğu

El uzunluğu(cm)

El uzunluğu ölçümünde, ön kol horizontal pozisyonda iken bireyin eli, parmakları ve avuç içi gergindir (Resim 30) (174). Radiusun stiloid çıkıntısının en distali ile orta parmağın en ucu arasındaki mesafe ölçüldü. Ölçümler 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 30. El uzunluğu

Humerus çapı(cm)

Humerus çapı için, avuç içi yukarı doğru bakarken, dirsek 90° konumlandırılıp, kol kemiği kondilleri arasındaki mesafe ölçüldü (Resim 31) (175). Ölçümler 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 31. Humerus çapı

Femur çapı(cm)

Femur çapı için, kişi otururken, diz 90° konumlandırıldı ve uyluk kemiğinin iç ve dış yan epikondili arasındaki mesafe ölçüldü (Resim 32) (175). Ölçümler 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 32. Femur çapı

Biakromiyal ap(cm)

Biakromiyal ap için, kişi dik dururken, omuz çıkıntılarının en dış noktaları arasındaki mesafe ölçüldü (Resim 33) (175). Ölçümler 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 33. Biakromiyal ap

Biilyak ap(cm)

Biilyak ap için, kalça kemiğinin en dış çıkıntıları arasındaki mesafe ölçüldü (Resim 34) (175). Ölçümler 0,1 cm hassaslık seviyesinde kaydedildi.



Resim 34. Biilyak ap

5.8. Biyokimyasal Analizler

Biyokimyasal analizler, Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliğı Fakültesi Araştırma Laboratuvarı'nda yapıldı.

Örnekler, -80°C derin dondurucudan çıkarılıp kuru buz içinde laboratuvara taşındı. Çalışmamızda, serum, tükürük ve DOS, IL-1 β ^{*}, TNF- α [†], leptin[‡], rezistin[§] ve adiponektin^{**} miktarları Enzim Bağlı İmmün Absorban Yöntem [Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)] kullanılarak ölçüldü.

5.8.1. Serum, Tükürük ve DOS IL-1 β Analizi

Serum ve tükürükte IL-1 β analizi için öncelikle, buzda bekletilen tüm reaktif ve örneklerin ısısının oda sıcaklığına (18-25°C) gelmesi beklendi.

İçinde DOS emdirilmiş 10 adet kağıt şerit bulunan ependorflara +4°C’de saklanan 0,1 M fosfat tampon + %1 Tween 20 tampon solüsyonundan 600 μ l eklendi. Ependorflar, 4 saat süreyle oda sıcaklığında bekletilip, vorteksle^{††} karıştırıldı ve 1.000 rpm hızda 1 dk. santrifüj^{‡‡} edildiler (Resim 35).

Tüm örnekler işlemlere başlamadan önce vorteksle karıştırıldılar.



Resim 35. Eppendorf santrifüjü

Kitin içinden çıkan, bağlanma yüzdesi ve konsantrasyonları bilinen standartlar [standartlar, optik dansiteleri vasıtasıyla tipik bir eğri (Resim 36) oluşturacak ve

*Human IL-1 β ELISA Kit, Invitrogen Co., CA, USA

†Human TNF- α ELISA Kit, Invitrogen Co., CA, USA

‡Human Leptin ELISA Kit, EMD Millipore Co., MO, USA

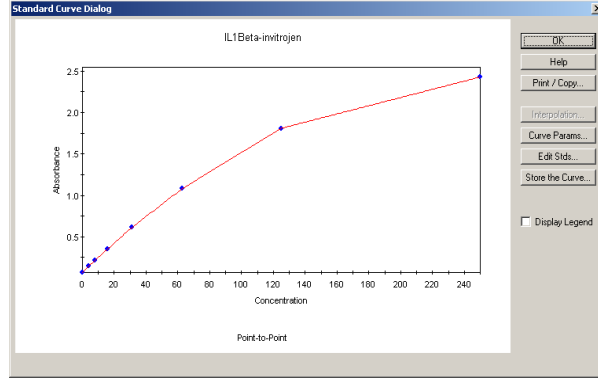
§Human Resistin, ELISA Kit, EMD Millipore Co., MO, USA

**Human Adiponektin ELISA Kit, EMD Millipore Co., MO, USA

††Minishaker, IKA Works Inc., Staufen, Germany

‡‡Mikro 20, Hettich Co., Tuttlingen, Germany

değerlendirmede rehber olacaklar] sistematik olarak artan konsantrasyonlarda en baştaki kuyucuktan başlanarak kuyulara yerleştirildiler.



Resim 36 . IL-1 β için oluşan kalibrasyon eğrisi

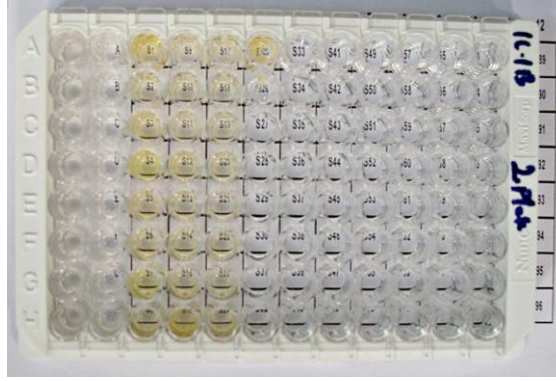
Kromojen koymak için ayrılan kuyucuklar dışında kalan kuyulara 50 μ l Standart Dilüent Tampon eklendi. Sonra 50 μ l örnek eklendi. Kromojen koymak için ayrılan kuyucuklar dışında kalan bütün kuyucuklara, 100 μ l biyotinlenmiş antiIL-1 β (Biyotin Konjugat) eklenip, paletin üzeri kapatılarak 2 saat oda sıcaklığında inkübe edildi. İnkübasyondan sonra 4 kez yıkama* yapıldı (Resim 37).



Resim 37. Yıkama makinesi

Yıkamadan sonra kromojen koymak için ayrılan kuyucuk dışındaki kuyucuklara 100 μ l Streptavidin 'Horseradish Peroxidase' (HRP) solüsyonu eklendi (Resim 38) ve paletin üzeri kapatılarak 30 dk. oda sıcaklığında inkübe edildi.

*Bio-ELISA Washer, ELx50, Biokit Inc., Barcelona, Spain



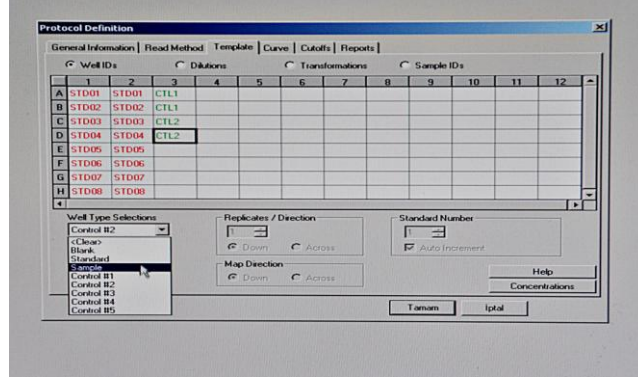
Resim 38. Streptavidin HRP eklenmiş palet

İnkübasyondan sonra 4 kez yıkama yapıldı. Ardından bütün kuyucuklara 100 μ l Stabilize Kromojen eklendi ve kuyucuklardaki solüsyonun maviye dönmesi beklendi. Palet, oda sıcaklığında ve karanlıkta 25 dk. inkübe edildi. İnkübasyondan sonra her bir kuyucuğa 100 μ l Stop Solüsyonu eklendi ve kuyucuklardaki solüsyonun sarıya dönmesi beklendi. Paletin üstü kapatılarak 2 saat bekletildikten sonra, örnekler, ELISA optik okuyucu cihazında* (Resim 39) 450 nm dalga boyunda okutuldu (Resim 40).



Resim 39. Optik okuyucu cihazı

*µQuant ELISA Microplate Reader, Biotek Instruments, Inc, VT, USA



Resim 40. Okuma protokolünün görünümü

Elde edilen serum ve tükürük IL-1 β değerleri pg/ml olarak ifade edildi.

Birim konsantrasyondaki DOS IL-1 β değerinin pg/ μ l cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

$$\text{Birim konsantrasyonda IL-1}\beta \text{ miktarı } \left(\frac{\text{pg}}{\text{ml}} \right) = \frac{\text{ELISA DOS IL-1}\beta \text{ miktarı } \left(\frac{\text{pg}}{\mu\text{l}} \right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı (0,6ml)}}{\text{Periotron DOS IL-1}\beta \text{ miktarı } (\mu\text{l})}$$

Total DOS IL-1 β değerinin pg/30sn cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

$$30 \text{ sn.de toplanan total DOS IL-1}\beta \text{ miktarı } \left(\frac{\text{pg}}{30\text{sn}} \right) = \frac{\text{ELISA DOS IL-1}\beta \text{ miktarı } \left(\frac{\text{pg}}{\mu\text{l}} \right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı (0,6ml)}}{\text{Şerit sayısı (10)}}$$

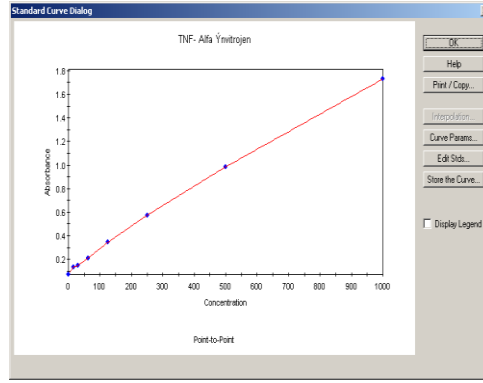
5.8.2. Serum, Tükürük ve DOS TNF- α Analizi

Serum ve tükürükte TNF- α analizi için öncelikle, buzda bekletilen tüm reaktif ve örneklerin ısısının oda sıcaklığına (18-25°C) gelmesi beklendi.

İçinde DOS emdirilmiş 10 adet kağıt şerit bulunan ependorflara +4°C’de saklanan 0,1 M fosfat tampon + %1 Tween 20 tampon solüsyonundan 600 μ l eklendi. Daha sonra ependorflar 4 saat süreyle oda sıcaklığında bekletildi ve oda sıcaklığında 1.000 rpm hızda 1 dk. boyunca santrifüj edildi.

Tüm örnekler işlemlere başlamadan önce vorteksle karıştırıldılar.

Kitin içinden çıkan, bağlanma yüzdesi ve konsantrasyonları bilinen standartlar (Resim 41) sistematik olarak artan konsantrasyonlarda en baştaki kuyucuktan başlanarak kuyulara yerleştirildiler.



Resim 41. TNF- α için oluşan kalibrasyon eğrisi

Kromojen koymak için ayrılan kuyucuklar dışında kalan kuyulara önce 50 μ l İnkübasyon Tampon, sonra 100 μ l Standart Dilüent Tampon eklenip, daha sonra 100 μ l örnek eklendi ve paletin üzeri kapatılarak 2 saat oda sıcaklığında inkübe edildi. İnkübasyondan sonra 4 kez yıkama yapıldı. Kromojen koymak için ayrılan kuyucuklar dışında kalan kuyulara 100 μ l Biotin Konjugat eklendi ve paletin üzeri kapatılarak bir saat oda sıcaklığında inkübe edildi. İnkübasyondan sonra 4 kez yıkama yapıldı. Yıkamadan sonra kromojen koymak için ayrılan kuyucuk dışında kalan kuyuların her birine 100 μ l Streptavidin-HRP solüsyonu eklendi ve paletin üzeri kapatılarak 30 dk. oda sıcaklığında inkübe edildi. İnkübasyondan sonra 4 kez yıkama yapıldı. Ardından bütün kuyucuklara 100 μ l Stabilize Kromojen eklendi ve kuyucuklardaki solüsyonun maviye dönmesi beklendi. Palet oda sıcaklığında ve karanlıkta 30 dk. inkübe edildi. İnkübasyondan sonra her bir kuyucuğa 100 μ l Stop Solüsyonu eklendi ve kuyucuklardaki solüsyonun sarıya döndüğü gözlemlendi. Paletin üstü kapatılarak 2 saat bekletildikten sonra, örnekler, ELISA optik okuyucu cihazında 450 nm dalga boyunda okutuldu.

Elde edilen serum ve tükürük TNF- α değerleri pg/ml olarak ifade edildi.

Birim konsantrasyondaki DOS TNF- α değerinin pg/ μ l cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

$$\text{Birim konsantrasyonda TNF-}\alpha \text{ miktarı } \left(\frac{\text{pg}}{\text{ml}}\right) = \frac{\text{ELISA DOS TNF-}\alpha \text{ miktarı } \left(\frac{\text{pg}}{\mu\text{l}}\right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı (0,6ml)}}{\text{Periotron DOS TNF-}\alpha \text{ miktarı } (\mu\text{l})}$$

Total DOS TNF- α değerinin pg/30sn cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

$$30 \text{ sn.de toplanan total DOS TNF-}\alpha \text{ miktarı } \left(\frac{\text{pg}}{30\text{sn}}\right) = \frac{\text{ELISA DOS TNF-}\alpha \text{ miktarı } \left(\frac{\text{pg}}{\mu\text{l}}\right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı (0,6ml)}}{\text{şerit sayısı (10)}}$$

5.8.3. Serum, Tükürük ve DOS Leptin Analizi

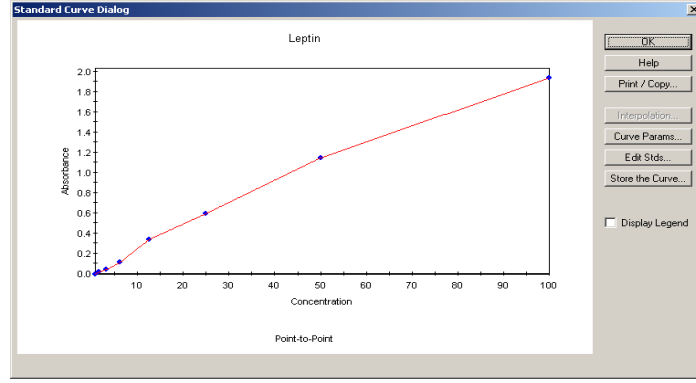
Serum ve tükürükte leptin analizi için öncelikle buzda bekletilen tüm reaktif ve örneklerin ısısının oda sıcaklığına (18-25°C) gelmesi beklendi.

İçinde DOS emdirilmiş 10 adet kağıt şerit bulunan ependorflara, +4°C’de saklanan 0,1 M fosfat tampon + %1 Tween 20 tampon solüsyonundan 600 μ l eklendi. Ependorflar 4 saat süreyle oda sıcaklığında bekletildi ve oda sıcaklığında 1.000 rpm hızda 1 dk. boyunca santrifüj edildiler.

Isıları oda sıcaklığına gelen örnekler işlemlerden önce vorteks yardımıyla karıştırıldı. Yıkama tamponunu 10 kat sulandırmak için 900 ml deiyonize su kullanıldı. Paletler 300 μ l yıkama tamponuyla yıkandı ve oda sıcaklığında 5 dk. inkübe edildi. Üzerinde kalan tampon havlu yardımıyla uzaklaştırıldı. Önce tüm kuyucuklara 75 μ l deney tamponu, ardından

A1-B1 arasındaki kuyucuklara fazladan 25 μ l deney tamponu eklendi.

C1-B3 arasındaki kuyucuklara kitin içinden çıkan, bağlanma yüzdesi ve konsantrasyonları bilinen İnsan Leptin Standartları (Resim 42) sistematik olarak artan konsantrasyonlarda eklendi.



Resim 42. Leptin için oluşan kalibrasyon eğrisi

C3-F3 arasındaki kuyucuklara kitin içinden çıkan Saflaştırılmış Rekombinant İnsan Leptini Kalite Kontrol Tamponu eklendi. Geriye kalan kuyucuklara her bir örnekten 25 µl konuldu. Paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, 2 saat boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı* üzerinde inkübe edildi. İnkübasyondan sonra üç kez 300 µl yıkama tamponuyla yıkama yapıldı. Bütün kuyucuklara 100 µl İnsan Leptini Tespit Antikoru konuldu. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, 30 dk. boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi ve bu sürenin sonunda fazla tampon havlu kullanılarak uzaklaştırıldı. Ardından bütün kuyucuklara 100 µl Enzim Solüsyonu konuldu. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, 30 dk. boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. İnkübasyondan sonra 5 kez 300 µl yıkama tamponuyla yıkama yapıldı. Bütün kuyucuklara 100 µl Substrat Solüsyonu konuldu ve kuyucuklardaki rengin maviye döndüğü gözlemlendi. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, 15 dk. boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. Bütün kuyucuklara 100 µl Stop Solüsyonu konuldu ve kuyucuklardaki rengin sarıya döndüğü görüldü. Paletler 5 dk. içinde ELISA optik okuyucu cihazında 450-590 nm dalga boyunda okutuldu.

Elde edilen serum ve tükürük leptin değerleri ng/ml olarak ifade edildi.

Birim konsantrasyondaki DOS leptin değerinin ng/µl cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

*Yellow Line OS 2 Basic, Orbital Shaker, Hettich Co., Ljubljana, Slovenia

$$\text{Birim konsantrasyonda Leptin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{\text{ml}} \right) = \frac{\text{ELISA DOS Leptin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{\mu\text{l}} \right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı} (0,6\text{ml})}{\text{Periotron DOS Leptin miktarı}(\mu\text{l})}$$

Total DOS leptin değerinin ng/30sn cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

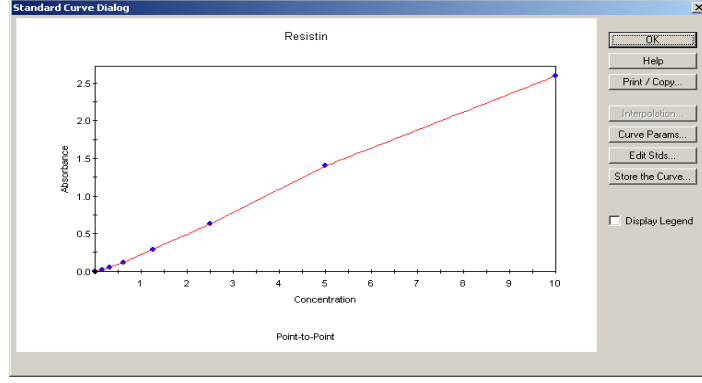
$$30 \text{ sn.de toplanan total DOS Leptin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{30\text{sn}} \right) = \frac{\text{ELISA DOS Leptin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{\mu\text{l}} \right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı} (0,6\text{ml})}{\text{şerit sayısı} (10)}$$

5.8.4. Serum, Tükürük ve DOS Rezistin Analizi

Serum ve tükürükte rezistin analizi için buzda bekletilen tüm reaktif ve örneklerin ısısının, oda sıcaklığına (18-25°C) gelmesi beklendi.

İçinde DOS emdirilmiş 10 adet kağıt şerit bulunan ependorflara +4°C'de saklanan 0,1 M fosfat tampon + %1 Tween 20 tampon solüsyonundan 600 µl eklendi. Ependorflar, 4 saat süreyle oda sıcaklığında bekletildi ve oda sıcaklığında 1.000 rpm hızda 1 dk. boyunca santrifüj edildi. Serum örnekleri de aynı tampon kullanılarak 10 kat dilüe edildi.

Isıları oda sıcaklığına gelen örnekler işlemlerden önce vorteks yardımıyla karıştırıldı. Yıkama tamponunu 10 kat sulandırmak için 450 ml deiyonize su kullanıldı. Paletler 300 µl yıkama tamponuyla yıkandı ve oda sıcaklığında 5 dk. inkübe edildiler. Üzerlerinde kalan tampon havlu yardımıyla uzaklaştırıldı. Önce tüm kuyucuklara 60 µl deney tamponu, ardından A1-B1 arasındaki kuyucuklara fazladan 20 µl deney tamponu daha eklendi. C1-H2 arasındaki kuyucuklara kitin içinden çıkan, bağlanma yüzdesi ve konsantrasyonları bilinen İnsan Rezistin Standartları (Resim 43) sistematik olarak artan konsantrasyonlarda eklendi.



Resim 43. Rezistin için oluşan kalibrasyon eğrisi

A3-D3 arasındaki kuyucuklara kitin içinden çıkan Saflaştırılmış Rekombinant İnsan Rezistini Kalite Kontrol Tamponu eklendi. Geriye kalan kuyucuklara her bir örnekten 20 µl konuldu. Paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, bir saat 30 dk. boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. İnkübasyondan sonra üç kez 300 µl yıkama tamponuyla yıkama yapıldı. Bütün kuyucuklara 80 µl İnsan Rezistini Tespit Antikoru konuldu. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, bir saat boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. İnkübasyondan sonra üç kez 300 µl yıkama tamponuyla yıkama yapıldı. Ardından bütün kuyucuklara 80 µl Enzim Solüsyonu konuldu. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, 30 dk. boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. İnkübasyondan sonra üç kez 300 µl yıkama tamponuyla yıkama yapıldı. Bütün kuyucuklara 100 µl Substrat Solüsyonu konuldu ve kuyucuklardaki rengin maviye dönmesi beklendi. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, 15 dk. boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. Bütün kuyucuklara 80 µl Stop Solüsyonu konuldu ve kuyucuklardaki rengin sarıya dönmesi beklendi. Paletler 5 dk. içinde ELISA optik okuyucu cihazında 450-590 nm dalga boyunda okutuldu.

Elde edilen serum rezistin değerleri dilüsyon miktarı olan 10 ile çarpıldı ve tükürük rezistin değerleriyle beraber ng/ml olarak ifade edildi.

Birim konsantrasyondaki DOS rezistin değerinin ng/µl cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

$$\text{Birim konsantrasyonda Rezistin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{\text{ml}} \right) = \frac{\text{ELISA DOS Rezistin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{\mu\text{l}} \right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı (0,6ml)}}{\text{Periotron DOS Rezistin miktarı}(\mu\text{l})}$$

Total DOS rezistin değerinin ng/30sn cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

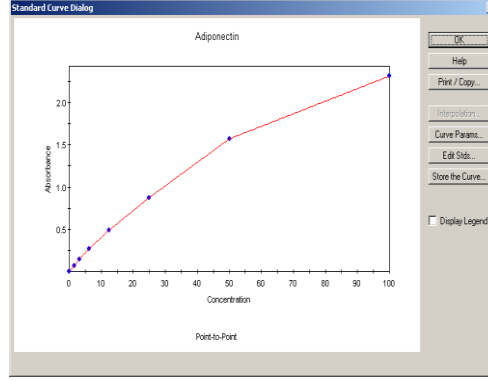
$$30 \text{ sn.de toplanan total DOS Rezistin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{30\text{sn}} \right) = \frac{\text{ELISA DOS Rezistin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{\mu\text{l}} \right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı (0,6ml)}}{\text{Şerit sayısı (10)}}$$

5.8.5. Serum, Tükürük ve DOS Adiponektin Analizi

Serum ve tükürükte adiponektin analizi için öncelikle buzda bekletilen tüm reaktif ve örnekler oda sıcaklığına (18-25°C) getirildi.

İçinde DOS emdirilmiş 10 adet kağıt şerit bulunan ependorflara +4°C’de saklanan 0,1 M fosfat tampon + %1 Tween 20 tampon solüsyonundan 600 µl eklendi. Ependorflar, 4 saat süreyle oda sıcaklığında bekletildi ve oda sıcaklığında 1.000 rpm hızda 1 dk. boyunca santrifüj edildi. Aynı tampon kullanılarak, serum örnekleri 500 kat, tükürük örnekleri 10 kat seyreltildi.

Isıları oda sıcaklığına gelen örnekler işlemlerden önce vorteks yardımıyla karıştırıldı. Yıkama tamponunu 10 kat sulandırmak için 450 ml deiyonize su kullanıldı. Paletler 300 µl yıkama tamponuyla üç kez yıkandı ve üzerinde kalan tampon havlu yardımıyla uzaklaştırıldı. Önce tüm kuyucuklara 60 µl deney tamponu, ardından A1-B1 arasındaki kuyucuklara fazladan 20 µl deney tamponu daha eklendi. C1-H2 arasındaki kuyucuklara kitin içinden çıkan, bağlanma yüzdesi ve konsantrasyonları bilinen İnsan Adiponektin standartlar (Resim 44) sistematik olarak artan konsantrasyonlarda eklendi.



Resim 44. Adiponektin için oluşan kalibrasyon eğrisi

A3-D3 arasındaki kuyucuklara kitin içinden çıkan İnsan Adiponektini Kalite Kontrol Tamponu eklendi. Geriye kalan kuyucuklara her bir örnekten 20 µl konuldu. Ardından, bütün kuyucuklara 20 µl İnsan Adiponektini Tespit Antikoru konuldu. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, iki saat boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. İnkübasyondan sonra üç kez 300 µl yıkama tamponuyla yıkama yapıldı. Ardından bütün kuyucuklara 100 µl Enzim Solüsyonu konuldu. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, 30 dk. boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. İnkübasyondan sonra 5 kez 300 µl yıkama tamponuyla yıkama yapıldı. Bütün kuyucuklara 100 µl Substrat Solüsyonu konuldu ve kuyucuklardaki rengin maviye dönmesi beklendi. Sonra paletler, üstü kapatılarak, oda sıcaklığında, 15 dk. boyunca, 500 rpm de çalışan çalkalayıcı üzerinde inkübe edildi. Bütün kuyucuklara 100 µl Stop Solüsyonu konuldu ve kuyucuklardaki rengin sarıya dönmesi beklendi. Paletler 5 dk. içinde ELISA optik okuyucu cihazında 450-590 nm dalga boyunda okutuldu.

Elde edilen serum adiponektin değerleri dilüsyon miktarı olan 500 ile ve tükürük adiponektin değerleri dilüsyon miktarı olan 10 ile çarpıldı. Değeri ng/ml olarak ifade edildi.

Birim konsantrasyondaki DOS adiponektin değerinin ng/µl cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

$$\text{Birim konsantrasyon Adiponektin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{\text{ml}} \right) = \frac{\text{ELISA DOS Adiponektin miktarı} \left(\frac{\text{ng}}{\mu\text{l}} \right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı} (0,6\text{ml})}{\text{Periotron DOS Adiponektin miktarı} (\mu\text{l})}$$

Total DOS adiponektin değerinin ng/30sn cinsinden ifadesi aşağıdaki gibidir;

$$30 \text{ sn.de toplanan total DOS Adiponektin miktarı } \left(\frac{\text{ng}}{30\text{sn}} \right) = \frac{\text{ELISA DOS Adiponektin miktarı } \left(\frac{\text{ng}}{\mu\text{l}} \right) \cdot \text{Dilüsyon miktarı (0,6ml)}}{\text{Şerit sayısı (10)}}$$

5.9. İstatistiksel Analiz

Çalışma sonuçlarının istatistiksel analizi için Statistical Package for the Social Sciences-18 paket programı * kullanıldı. İstatistiksel analizde iki grup (Grup I ve Grup II) karşılaştırıldı. İki bağımlı grubun verilerinin karşılaştırılmasında Wilcoxon Signed Ranks istatistiksel analizi, iki bağımsız grubun verilerinin karşılaştırılmasında Mann Whitney-U istatistiksel analizi, veriler arası ilişkinin karşılaştırılmasında Chi-Square testi kullanıldı. *p* değerinin 0,05'ten küçük olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

* SPSS-18, SPSS Inc, Chicago, IL, USA

6. BULGULAR

Egzersiz programına bağlı olarak hiç bir bireyde sakatlık görülmedi. Klinik verilerin ya da kan, tükürük ve DOS rneklerinin alınması sırasında herhangi bir komplikasyon yaşanmadı.

6.1. Sosyodemografik Bulgular

Çalışmaya katılan bireyler için sosyodemografik ve sistemik durum bilgilerini içeren bir form dolduruldu.

Egzersiz programına 39 obez birey ile başlandı. Ancak, 13 birey egzersizlere düzenli katılmadıkları için, 1 birey de takip edilemediği için çalışmadan çıkarıldı. Çalışma, egzersiz programını başarıyla tamamlayan, obez ve kronik periodontitisli 10 birey (Grup I) ve obez ve gingivitisli 15 bireyle (Grup II) tamamlandı.

Tablo 2’de çalışmaya katılmayı kabul eden bireylerin sosyodemografik bilgileri sunulmuştur.

Tablo 2. Çalışmaya katılan bireylerin başlangıç sosyodemografik verileri

	n	%		n	%
Medeni durum (n=39)			Diş taşı temizliği (n=39)		
Bekâr	1	2,6	Daha önce yaptırmış	22	56,4
Evli	37	94,9	Tansiyon (n=39)		
Eğitim durumu (n=39)			Hipertansiyon	9	23,1
Okuryazar değil	3	7,7	Hipotansiyon	1	2,6
Okuryazar	1	2,6	Kalp hastalığı (n=39)		
İlkokul	17	43,6	Var	3	7,7
Ortaokul	6	15,4	Şeker hastalığı (n=39)		
Lise	10	25,6	Var	8	20,5
Üniversite veya üzeri	2	5,1	Böbrek hastalığı(n=39)		
Bireysel gelir (n=39)			Var	5	12,8
890 TL ve altı	18	46,2	Karaciğer hastalığı (n=39)		
890-1300 TL	9	23,1	Var	3	7,7
1300-1500 TL	3	7,7	Tiroit hastalığı (n=39)		
1500 TL ve üstü	9	23,1	Hipotiroit	2	5,1
Diş ve diş eti sağlığı algısı (n=39)			Diğer	4	10,2
Kötü	8	20,5	Mide hastalığı (n=39)		
Orta	25	64,1	Gastrit	8	20,5
İyi	6	15,4	Ülser	3	7,7
Fırçalama sıklığı (n=39)			Bağırsak hastalığı (n=39)		
1 kez/gün	16	41,0	Var	5	12,9
2 kez/gün	9	23,1	Romatizma (n=39)		
3 kez/gün	4	10,3	Var	8	20,5
Ara sıra	10	25,6	Kanser (n=39)		
Diş arası temizliği (n=39)			Var. Rahim	2	5,1
Kürdan	13	33,3	Diğer	1	2,6
Diş ipi	4	10,3	Menopoz (n=39)		
Ara yüz Fırçası	3	7,7	Evet	11	28,2
Diş sıkma alışkanlığı (n=39)			Stres durumu (n=39)		
Bazen	24	61,5	Kabul edilebilir düzeyde	33	84,6
Sıklıkla	1	2,6	Kabul edilemez düzeyde	6	15,4
Çok sık	1	2,6	Uzun dönemli ilaç (n=39)		
Diş etlerinde kanama(n=39)			Hayır	20	51,3
Nadiren	24	61,5	Tansiyon ilacı	4	10,3
Çok sık	8	20,5	Doğum kontrol ilacı	1	2,6
Diş etlerinde şişme (n=39)			Antidepresan	8	20,5
Nadiren	22	56,4	Diğer	6	15,4
Çok sık	3	7,7	Sigara tüketimi (n=39)		
Dişlerde sallanma (n=39)			Günde 5 taneden az	4	10,3
Var	6	15,4	Günde 5-10 arası	1	2,6
Sallanan dişin çekimi (n=39)			Günde 10'dan fazla	1	2,6
Var	19	48,7	Bıraktım	5	12,8
Diş hekimine gitme sıklığı (n=39)			Antibiyotik kullanımı (n=39)		
Sorun oldukça	37	94,9	1 ay önce	10	25,6
Yılda 1	2	5,1	2 ay önce	2	5,1

Gruplara göre yaş, boy, kilo ve VKİ verileri Tablo 3'te gösterilmiştir. Yaş, boy, kilo ve VKİ ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 3. Gruplara ait yaş, boy, kilo ve VKİ verileri

	GRUP I (n=10)	GRUP II (n=15)	p
Yaş (Yıl) ^a	49,10 ± 7,89	45,93 ± 8,34	0,37
min-maks	(36 - 60)	(32 - 61)	
Boy (cm) ^a	157,50 ± 4,03	159,33 ± 5,41	0,33
min-maks	(150 - 165)	(148 - 168)	
Kilo (kg) ^a	89,4 ± 12,81	91,67 ± 14,41	0,60
min-maks	(77 - 120)	(72 - 121)	
VKİ (kg/m ²) ^a	35,99 ± 4,45	36,03 ± 5,12	0,91
min-maks	(32 - 46,9)	(30,1 - 49,1)	

GRUP I, obez-kronik periodontitis

GRUP II, obez-gingivitis

^a Ort. ± SS: Ortalama ± Standart Sapma

$p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmayı tamamlayan bireylerin gruplara göre sosyodemografik verileri Tablo 4'te sunulmuştur. İki grup arasında eğitim durumu, diş sıkma davranışı, fırçalama sayısı, diş ara yüzlerini temizleme alışkanlıkları ve diş hekimine gitme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (Tablo 4). Bireylerin, kendi ağız sağlıklarını nasıl algıladıklarına dair görüş belirttiği tek soru olan "*Diş etlerinizin durumunu nasıl tanımlarsınız?*" sorusuna verdikleri cevaplar arasında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4. Çalışmayı tamamlayan bireylerin, sosyodemografik bulgularının grup içi karşılaştırılması

	GRUP I n (%)	GRUP II n (%)	χ^2
n	10	15	
Eğitim durumu			
Okuryazar değil	2 (20)	1 (6,67)	
İlkokul	5 (50)	8 (53,33)	0,80
Ortaokul	1 (10)	2 (13,33)	
Lise	2 (20)	3 (20)	
Üniversite veya üzeri	0 (0)	1 (6,67)	
Diş sıkma davranışı			
Hayır	4 (40)	6 (40)	0,66
Bazen	6 (60)	9 (60)	
Ara yüz temizliği Alışkanlığı			
Hayır	6 (60)	9 (60)	
Kürdan	3 (30)	4 (26,67)	0,96
Ara yüz fırçası	1 (10)	2 (13,33)	
Diş Fırçalama Sıklığı			
1 kez/gün	3 (30)	8 (53,33)	
2 kez/gün	2 (20)	3 (20)	0,60
3 kez/gün	2 (20)	1 (6,67)	
Ara sıra	3 (30)	3 (20)	
Diş ve diş eti sağlığı algısı			
Kötü	3 (30)	3 (20)	
Orta	4 (40)	10 (66,67)	0,40
İyi	3 (30)	2 (13,33)	
Diş hekimine gitme sıklığı			
Sorun oldukça	10 (100)	14 (93,33)	0,60
Yılda 1 kez	0 (0)	1 (6,67)	

χ^2 , Chi-Square testi
 $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı

6.2. Periodontal Bulgular

Tablo 5'te Grup I ve Grup II gruplarına ait başlangıç ve 12 haftalık aerobik egzersiz programı sonrası tüm ağız klinik periodontal parametrelerinin (PI, GI, CD, SK, KAK) ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel anlamlılık düzeyleri sunulmaktadır.

Tablo 5. Grupların klinik periodontal verilerinin karşılaştırılması

	GRUP I (n=10)	GRUP II (n=15)	Gruplar Arası <i>p</i>
PI ^a			
Başlangıç	1,63 ± 0,48	1,06 ± 0,45	0,01*
Grup İçi <i>p</i>	0,65	0,65	
12 Hafta	1,56 ± 0,39	1,03 ± 0,37	0,01*
GI ^a			
Başlangıç	0,97 ± 0,35	0,67 ± 0,38	0,06
Grup İçi <i>p</i>	0,45	0,61	
12 Hafta	0,92 ± 0,19	0,63 ± 0,24	0,01*
CD (mm) ^a			
Başlangıç	3,05 ± 0,35	2,07 ± 0,20	0,00*
Grup İçi <i>p</i>	0,03*	0,43	
12 Hafta	2,90 ± 0,35	2,06 ± 0,19	0,00*
SK (%) ^a			
Başlangıç	49,48 ± 27,57	30,23 ± 13,72	0,06
Grup İçi <i>p</i>	0,52	0,28	
12 Hafta	46,80 ± 20,80	27,17 ± 9,01	0,02*
KAK (mm) ^a			
Başlangıç	3,65 ± 0,57	2,20 ± 0,26	0,00*
Grup İçi <i>p</i>	0,02*	0,87	
12 Hafta	3,47 ± 0,52	2,21 ± 0,27	0,00*

PI, plak indeksi

GI, gingival indeks

CD, periodontal cep derinliği

SK, sondlamayı takiben görülen kanama yüzdesi

KAK, klinik ataçman kaybı

mm, milimetre

^a Ort. ± SS

**p*<0,05 düzeyinde anlamlı

Başlangıç ve 12 haftalık düzenli aerobik egzersiz sonrası, PI, GI, CD, SK ve KAK incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu (*p*<0,05) ve Grup II’de bu parametrelerin düşük olduğu gözlemlendi.

Grup içinde değerlendirildiğinde ise, egzersiz sonrası her iki grupta da PI, GI, CD, SK ve KAK’ın azaldığı, ancak bu düşüşün PI, GI ve SK için istatistiksel olarak anlamlı olmadığı (*p*>0,05), CD ve KAK için ise Grup I’de istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (*p*<0,05).

6.3. Biyokimyasal Bulgular

6.3.1. Serum, Tükürük ve DOS IL-1 β Bulguları

Tablo 6’da, gruplara ait başlangıç ve 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası IL-1 β serum, tükürük, DOS birim konsantrasyon ve DOS total miktar ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel anlamlılık düzeyleri sunulmuştur.

Tablo 6. Grupların IL-1 β değerleri için karşılaştırılması

	GRUP I (n=10)	GRUP II (n=15)	Gruplar Arası <i>p</i>
Serum (pg/ μ l) ^a			
Başlangıç	0,32 \pm 0,31	0,50 \pm 0,53	0,66
Grup İçi <i>p</i>	0,36	0,21	
12 Hafta	0,22 \pm 0,24	0,33 \pm 0,50	0,80
Tükürük (pg/ μ l) ^a			
Başlangıç	10,15 \pm 11,81	4,29 \pm 3,97	0,45
Grup İçi <i>p</i>	0,58	0,33	
12 Hafta	7,75 \pm 11,87	3,53 \pm 3,51	0,41
DOS (pg/ μ l) ^a			
Başlangıç	0,35 \pm 0,26	0,17 \pm 0,12	0,08
Grup İçi <i>p</i>	0,65	0,33	
12 Hafta	0,38 \pm 0,27	0,20 \pm 0,15	0,02*
DOS (pg) ^a			
Başlangıç	0,16 \pm 0,12	0,06 \pm 0,04	0,01*
Grup İçi <i>p</i>	0,17	0,26	
12 Hafta	0,21 \pm 0,17	0,07 \pm 0,07	0,01*

pg, pikogram

μ l, mikrolitre

^a Ort. \pm SS

**p*<0,05 düzeyinde anlamlı

Başlangıç ve 12 haftalık aerobik egzersiz programı sonrası, IL-1 β DOS konsantrasyon ve total miktar bulguları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu (*p*<0,05) ve farkın Grup II’den kaynaklandığı gözlemlendi.

Grup içinde değerlendirildiğinde ise, egzersiz sonrası her iki grupta da IL-1 β serum ve tükürük miktarının azaldığı, DOS konsantrasyon ve total miktarının arttığı ancak bu değişikliklerin iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. (*p*>0,05).

6.3.2. Serum, Tükürük ve DOS TNF- α Bulguları

Başlangıç ve 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası, TNF- α serum, tükürük, DOS konsantrasyon ve total miktar bulguları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 7).

Grup içinde değerlendirildiğinde ise, egzersiz sonrası her iki grupta da TNF- α serum ve tükürük miktarının azaldığı, DOS konsantrasyon ve total miktarının arttığı görülmüştür. Ancak bu değişikliklerin TNF- α tükürük ve DOS konsantrasyonu için istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($p>0,05$), Grup II'de TNF- α serum ve DOS total miktarı için, Grup I'de ise yalnız TNF- α DOS total miktarı için istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Grupların TNF- α değerleri için karşılaştırılması

	GRUP I (n=10)	GRUP II (n=15)	Gruplar Arası <i>p</i>
Serum (pg/ μ l) ^a			
Başlangıç	10,25 \pm 2,88	10,69 \pm 3,71	0,80
Grup İçi <i>p</i>	0,17	0,00*	
12 Hafta	8,42 \pm 5,69	4,52 \pm 3,48	0,10
Tükürük (pg/ μ l) ^a			
Başlangıç	5,28 \pm 4,52	8,72 \pm 16,68	0,76
Grup İçi <i>p</i>	0,29	0,65	
12 Hafta	3,20 \pm 2,86	5,66 \pm 5,25	0,28
DOS (pg/ μ l) ^a			
Başlangıç	0,42 \pm 0,80	0,72 \pm 0,81	0,24
Grup İçi <i>p</i>	0,07	0,12	
12 Hafta	0,82 \pm 0,43	1,06 \pm 0,93	0,91
DOS (pg)			
Başlangıç	0,15 \pm 0,18	0,22 \pm 0,23	0,61
Grup İçi <i>p</i>	0,01*	0,03*	
12 Hafta	0,50 \pm 0,23	0,42 \pm 0,31	0,42

^a Ort \pm SS

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

6.3.3. Serum, Tükürük ve DOS Leptin Bulguları

Başlangıç ve 12 haftalık aerobik egzersiz programı sonrası, leptin DOS konsantrasyon bulguları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p<0,05$) ve bu farkın Grup II'den kaynaklandığı görüldü (Tablo 8).

Grup içinde değerlendirildiğinde ise, egzersiz sonrası her iki grupta da leptin serum miktarında istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu, ancak DOS total miktarının Grup I'de anlamlı olarak azaldığı, Grup II'de ise anlamlı derecede yükseldiği görüldü ($p<0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Grupların leptin değerleri için karşılaştırılması

	GRUP I (n=10)	GRUP II (n=15)	Gruplar Arası <i>p</i>
Serum (ng/μl) ^a			
Başlangıç	22,75 ± 10,037	22,36 ± 10,30	0,93
Grup İçi <i>p</i>	0,01*	0,00*	
12 Hafta	11,33 ± 4,73	12,58 ± 4,93	0,74
Tükürük (ng/μl) ^a			
Başlangıç	1,15 ± 0,12	1,19 ± 0,19	0,96
Grup İçi <i>p</i>	0,88	0,60	
12 Hafta	1,16 ± 0,08	1,18 ± 0,17	0,89
DOS (ng/μl) ^a			
Başlangıç	0,18 ± 0,12	0,23 ± 0,06	0,09
Grup İçi <i>p</i>	0,39	0,69	
12 Hafta	0,17 ± 0,08	0,31 ± 0,31	0,01*
DOS(ng) ^a			
Başlangıç	0,24 ± 0,19	0,15 ± 0,08	0,09
Grup İçi <i>p</i>	0,01*	0,03*	
12 Hafta	0,08 ± 0,01	0,21 ± 0,54	0,76

^a Ort.±SS

ng; nanogram

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

6.3.4. Serum, Tükürük ve DOS Rezistin Bulguları

Başlangıç ve 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası, rezistin serum ve DOS total miktar bulguları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p<0,05$) ve Grup II'de serum bulgularının anlamlı derecede yüksek olduğu, DOS total miktarının ise anlamlı derecede düşük olduğu gözlemlendi (Tablo 9).

Grup içinde değerlendirildiğinde ise, egzersiz sonrası her iki grupta da rezistin serum ve DOS total miktarının arttığı, ancak bu artışın Grup I'in rezistin serum miktarında anlamlı olmadığı ($p>0,05$), Grup II'de ise anlamlı yükselme gösterdiği saptandı ($p<0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Grupların rezistin değerleri için karşılaştırılması

	GRUP I (n=10)	GRUP II (n=15)	Gruplar Arası <i>p</i>
Serum (ng/μl) ^a			
Başlangıç	10,52 ± 7,09	10,94 ± 3,93	0,52
Grup İçi <i>p</i>	0,17	0,00*	
12 Hafta	11,62 ± 3,78	18,79 ± 11,13	0,03*
Tükürük (ng/μl) ^a			
Başlangıç	9,95 ± 3,58	8,05 ± 3,55	0,27
Grup İçi <i>p</i>	0,33	0,73	
12 Hafta	8,07 ± 5,94	7,10 ± 4,08	0,47
DOS (ng/μl) ^a			
Başlangıç	1,52 ± 1,20	1,13 ± 0,39	0,70
Grup İçi <i>p</i>	0,11	0,06	
12 Hafta	1,42 ± 0,37	1,35 ± 0,57	0,62
DOS(ng) ^a			
Başlangıç	0,61 ± 0,16	0,36 ± 0,14	0,00*
Grup İçi <i>p</i>	0,01*	0,02*	
12 Hafta	0,68 ± 0,14	0,52 ± 0,19	0,05*

^a Ort.±SS

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

6.3.5. Serum, Tükürük ve DOS Adiponektin Bulguları

Başlangıç ve 12 haftalık düzenli aerobik egzersiz sonrası, adiponektin serum, DOS konsantrasyon ve total miktar bulguları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p<0,05$) ve Grup II'de bu parametrelerin düşük olduğu gözlemlendi (Tablo 10).

Grup içinde değerlendirildiğinde ise, egzersiz sonrası her iki grupta da adiponektin DOS konsantrasyon ve total miktarının arttığı, ancak bu artışın Grup I için istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($p>0,05$), Grup II'de ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Grupların adiponektin değerlerinin karşılaştırılması

	GRUP I (n=10)	GRUP II (n=15)	Gruplar Arası <i>p</i>
Serum (ng/μl) ^a			
Başlangıç	16.688,15 ± 9699,87	12.902,7 ± 8.692,28	0,27
Grup İçi <i>p</i>	0,07	0,61	
12 Hafta	20.729,35 ± 8.852,63	12.830,2 ± 10.578,81	0,01*
Tükürük (ng/μl) ^a			
Başlangıç	91,00 ± 153,00	36,12 ± 50,02	0,13
Grup İçi <i>p</i>	0,09	0,96	
12 Hafta	48,56 ± 61,40	52,56 ± 86,56	0,15
DOS (ng/μl) ^a			
Başlangıç	2,75 ± 2,53	1,13 ± 1,86	0,05*
Grup İçi <i>p</i>	0,24	0,00*	
12 Hafta	3,38 ± 1,86	4,48 ± 5,85	0,35
DOS(ng) ^a			
Başlangıç	1,78 ± 2,02	0,39 ± 0,71	0,01*
Grup İçi <i>p</i>	0,51	0,00*	
12 Hafta	1,79 ± 1,16	1,73 ± 2,59	0,15

^a Ort.±SS**p*<0,05 düzeyinde anlamlı

6.4. Antropometrik ve Somatotip Bulguları

Başlangıç ve 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası, somatotip, VKİ, MaxVO₂ ve izometrik kuvvet testlerinin bulguları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (*p*>0,05) (Tablo 11).

Grup içinde değerlendirildiğinde, egzersiz sonrası her iki grupta da endomorfik ve mezomorfik somatotipin azaldığı, ancak bu düşüşün endomorfi için istatistiksel olarak anlamlı olmadığı (*p*>0,05), mezomorfi için ise Grup II'de istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (*p*<0,05) (Tablo 11).

Grup içinde değerlendirildiğinde, egzersiz sonrası her iki grupta da VKİ'nin anlamlı derecede azaldığı, MaxVO₂ anlamlı derecede arttığı saptandı (*p*<0,05). Ayrıca, izometrik kuvvet testlerinin her iki grupta da arttığı, ancak bu artışın el kuvveti için istatistiksel olarak anlamlı olmadığı (*p*>0,05), bacak kuvveti için ise Grup II'de istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (*p*<0,05).

Tablo 11. Grupların somatotip-antropometri bulgularının karşılaştırılması

	GRUP I (n=10)	GRUP II (n=15)	Gruplar Arası <i>p</i>
Endomorfik ^a			
Başlangıç	9,1 ± 0,32	8,87 ± 0,83	0,37
Grup İçi <i>p</i>	0,66	0,02*	
12 Hafta	9 ± 0,82	8,4 ± 0,91	0,13
Mezomorfik ^a			
Başlangıç	7,7 ± 2,95	7,33 ± 1,8	0,89
Grup İçi <i>p</i>	0,21	0,01*	
12 Hafta	6,8 ± 2,53	5,67 ± 1,99	0,31
Ektomorfik ^a			
Başlangıç	1 ± 0	1,07 ± 0,26	0,41
Grup İçi <i>p</i>	1	1	
12 Hafta	1 ± 0	1,07 ± 0,26	0,41
Kilo (kg) ^a			
Başlangıç	90,44 ± 14,87	89,95 ± 18,54	1,00
Grup İçi <i>p</i>	0,01*	0,00*	
12 Hafta	86,64 ± 13,68	87,12 ± 17,58	0,89
VKİ (kg/m ²) ^a			
Başlangıç	37,1 ± 4,93	36,27 ± 6,99	0,58
Grup İçi <i>p</i>	0,02*	0,00*	
12 Hafta	35,9 ± 4,51	34,87 ± 6,62	0,49
MaxVO ₂ ^a			
Başlangıç	21,99 ± 1,87	21,18 ± 3,56	0,59
Grup İçi <i>p</i>	0,01*	0,00*	
12 Hafta	28,49 ± 2,65	27,37 ± 3,46	0,30
El kuvveti ^a			
Başlangıç	24,69 ± 6,22	27,39 ± 4,44	0,11
Grup İçi <i>p</i>	0,20	0,57	
12 Hafta	26,82 ± 5,05	28,01 ± 4,93	0,29
Bacak kuvveti ^a			
Başlangıç	67,89 ± 16,49	77,96 ± 10,13	0,20
Grup İçi <i>p</i>	0,69	0,03*	
12 Hafta	70,3 ± 16,76	83,67 ± 12,79	0,63

^a Ort.±SSMaxVO₂, maksimum oksijen kullanımı**p*<0,05 düzeyinde anlamlı

7. TARTIŞMA ve SONUÇ

Periodontal hastalıklar ile obezite arasındaki ilişkiyi açıklamaya yönelik pek çok araştırma yapılmıştır (18, 23, 141, 150). Bu ilişkinin mekanizması kesin olarak açıklanamasa da, ortak kanı, yağ dokusundan salgılanan adipokinlerin sistemik dolaşım yoluyla periodontal sağlığı olumsuz etkilediği şeklindedir (4, 20). Periodontal hastalıklar ve egzersiz ilişkisini araştıran çalışmalar ise çoğunlukla fiziksel form - periodontitis (147, 152, 153) veya fiziksel aktivite - periodontitis (149-151, 176) ilişkisi üzerine yoğunlaşmıştır. Literatürü incelendiğimizde, düzenli olarak yapılan egzersizin obez bireylerdeki periodontal duruma etkisini inceleyen yeterli çalışma bulunmadığı görüldü. Bu çalışmanın amacı, düzenli egzersizin, obez kadınlarda sistemik, oral ve periodontal durum üzerine etkisini değerlendirmektir.

Çalışmamızda, “obez kadın bireylerin yaptığı düzenli egzersiz, sistemik enflamasyonu azaltır, hem oral hem de periodontal sağlığı olumlu etkiler” hipotezini araştırmak amacıyla, 12 hafta düzenli olarak aerobik egzersiz yapan obez kadınlarda sistemik, oral ve periodontal durum incelendi. Çalışma planlanırken, Kocaeli Büyükşehir Belediyesi'nin düzenlediği aerobik egzersiz programına katılan ve çalışmaya dahil edilme ölçütlerine uyan bütün obez kadınların, periodontal durumlarına bakılmaksızın, çalışmaya dahil edilmesi uygun görüldü. Yapılan değerlendirmeler sonucu toplam 39 obez kadın birey çalışmaya dahil edilmeye uygun bulundu. Bu bireylerden çalışmayı tamamlayanların 10'unun kronik periodontitis, 15'inin ise gingivitis hastası olduğu, periodontal olarak sağlıklı obez kadın birey olmadığı görüldü. Bireylerin başlangıçta ve egzersize başladıktan 12 hafta sonraki sistemik, oral ve periodontal durumunun biyokimyasal değerlendirmesi için serum, tükürük ve DOS örneklerinde, IL-1 β , TNF- α , leptin, rezistin ve adiponektin adipokinleri incelendi. Periodontal durumun klinik olarak değerlendirmesi için PI, GI, CD, SK ve KAK hem başlangıçta hem de egzersiz programı sonunda ölçüldü. Ayrıca, bireylerin somatotip durumları ve motorsal testlerdeki gelişimlerde kaydedildi. Bu çalışma, yapılan literatür incelemesine göre, obezite, egzersiz ve periodontal hastalık ilişkisini klinik ve biyokimyasal olarak değerlendiren ilk çalışmadır.

Çalışmamız da her iki grupta da MaxVO₂ ve izometrik kuvvet testlerinde artış ve VKİ'de azalma olduğu saptandı. İzometrik kuvvet testlerindeki artışın yalnızca gingivitis grubunun, sırt-bacak kuvvetinde anlamlı olduğu görüldü. Başlangıç ve 12 haftalık düzenli aerobik egzersiz sonrası PI, GI, CD, SK ve KAK parametrelerinin gingivitis grubunda anlamlı derecede düşük olduğu, grup içi değerlendirmede ise, CD ve KAK parametrelerinin kronik periodontitis grubunda düşüş gösterdiği saptandı. Biyokimyasal parametrelerde ise, gingivitis grubunun serum TNF- α ve leptin değerlerinde azalma, serum rezistin ve DOS TNF- α , leptin, rezistin ve adiponektin değerlerinde artış gözlemlendi. Kronik periodontitis grubunda ise serum ve DOS leptin değerlerinde azalma görülürken, DOS TNF- α ve rezistin değerlerinde artış olduğu görüldü.

Klinik Periodontal Parametreler

Anketle değerlendirilen fiziksel aktivite - periodontitis ilişkisini inceleyen birçok çalışma, aralarında negatif korelasyon olduğunu göstermektedir (149-151, 153, 176). Merchant ve ark. (149) yarısından fazlası diş hekimi olan 39.461 erkek bireyin hem periodontal durumlarını hem de yaptıkları fiziksel aktiviteyi (yürüyüş sıklığı) anket cevaplarıyla değerlendirdikleri çalışmalarında, yetersiz fiziksel aktivitenin periodontitis riskini %13 artırdığını bildirmişlerdir. Al-zahrani ve ark. (176) 2.521 kişiyle yaptıkları anket çalışmasında, fiziksel aktivitesini “yetersiz” olarak tanımlayan bireylerin %25,2'sinin, “orta seviyede” olarak tanımlayan bireylerin %16,9'unun periodontitis hastası olduğunu bildirmiştir. Aynı yazarların anket cevaplarını yorumladığı bir başka makalede (150), periodontitisli olma ve VKİ - fiziksel aktivite - sağlıklı beslenme ilişkisi değerlendirilmiş ve periodontitis prevalansının, bu üç parametreden yalnız biri iyi yönde değişirse %16, üçü de iyi yönde değişirse %40 azaldığını rapor etmiştir. Bawadi ve ark. (151) anket cevaplarında fiziksel olarak çok aktif olduklarını ve sağlıklı beslendiklerini belirten bireylerde, ortalama PI, GI ve 3 mm'den az KAK için anlamlı derecede azalma olduğunu bildirmişlerdir. Ancak, anketle değerlendirilen serbest zaman fiziksel aktivitesi ile periodontitis arasında ilişki bulunmadığını bildiren çalışmalar da vardır (148, 177). Sakki ve ark. (148) 527 kişinin cevapladığı ankete göre, serbest zaman fiziksel aktivitesi ile periodontitis arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki

bulunmadığını göstermişlerdir. İşe giderken 15 dk. dan az yürüyen ya da bisiklet süren kişiler ile haftada iki kereden az egzersiz yapan kişilerin fiziksel aktivite ifadesi “yetersiz”; diğer cevapların ifadeleri “yüksek olarak kabul edilmiştir. Sakki ve ark.nın çalışma sonucuyla uyumlu olarak, Sanders ve ark. (177) 751 bireyin anket cevaplarını değerlendirdikleri kesitsel çalışmalarında fiziksel aktivite ve periodontitis arasında ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Yazarların bu sonuca ulaşmasının nedeni anket sorularının ve cevaplarının yetersiz kapsamı olabilir.

Fiziksel form ve periodontal durum arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda, fiziksel form düştükçe periodontal durumun kötüleştiği rapor edilmiştir (147, 152, 153, 178). Çalışmalarda, fonksiyonel kapasitenin belirleyicisi olarak MaxVO₂ ölçümü veya yazarların kendi oluşturdukları puanlama sistemleri kullanılarak fiziksel form testleri yapılmıştır. Wakai ve ark. (147) 630 bireyin periodontal durumunu Toplumsal Periodontal İndeks (TPI) ile tanımladıkları çalışmalarında, MaxVO₂'nin yanı sıra, genel dayanıklılık, kas gücü, kas dayanıklılığı, esneklik, denge, çeviklik vb. testler yaparak fiziksel formu ölçmüş ve yetersiz fiziksel formu olan bireylerde yüksek TPI olduğunu bildirmişlerdir. Benzer şekilde, periodontal durumu tanımlamak için TPI yöntemini kullanan Shimazaki ve ark. (152) yaptıkları çalışmada, 1.160 Japon bireyin MaxVO₂ kapasitesini ölçmüş ve fiziksel form yükseldikçe, periodontitis riskinin azaldığını rapor etmişlerdir. Eberhard ve ark. (153) 72 erkek bireyin MaxVO₂ kapasitesini ölçmüş ve düşük MaxVO₂ kapasitesini periodontitis (CD≥5 mm, KAK≥6 mm) riskiyle ilişkili bulmuştur. Oliveira ve ark. (178) 111 erkek polis memurunun, şınav, barfiks, mekik ve 12 dk.lık koşu başarılarını puanlandırarak fiziksel formlarını tanımlamış ve ortalama CD ve KAK parametrelerinde 1 mm'lik artışın en yüksek fiziksel form değerine ulaşma ihtimalini %72 civarında azalttığını rapor etmiştir.

Literatürde, fazla kilolu veya obez bireylerin katıldığı düzenli egzersiz programları sonrası MaxVO₂ değerlerinde anlamlı artma ve VKİ değerlerinde anlamlı azalma olduğu, çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (73, 115, 179-183). Obez ve/veya fazla kilolu kadın bireylerin değerlendirildiği 12 hafta ve daha uzun süreli düzenli egzersiz programının, VKİ'de anlamlı azalma, MaxVO₂ değerinde anlamlı artma ile sonuçlandığı rapor edilmiştir (115, 180, 181). Benzer şekilde, KVH teşhisi konmuş obez

erkek bireylerde 12 haftalık düzenli egzersiz programı sonrası VKİ değerinde azalma olurken, MaxVO₂ değerinde artma olduğunu bildirilmiştir (73). Düzenli egzersizin, kalori kısıtlanmasıyla desteklendiği çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. On iki hafta ve daha uzun süreli düzenli aerobik egzersiz ve düşük kalorili diyet uygulamasının, obez bireylerde artan MaxVO₂ ile azalan VKİ nin anlamlı negatif korelasyon gösterdiğini bildirmiştir (179, 182, 183). Literatürde, VKİ ile MaxVO₂ arasındaki negatif korelasyonu gösteren çalışmaların dışında, düzenli olarak egzersiz yapan fazla kilolu ve obez bireylerde, VKİ’de değişiklik olmasa da MaxVO₂’de anlamlı artış olabileceğini bildiren çalışmalar da vardır. Kelly ve ark. (184) fazla kilolu çocuklar 8 haftalık düzenli egzersiz programı sonrası VKİ değişme olmazken, MaxVO₂ değerinde anlamlı artış olduğunu bildirmiştir. Kohut ve ark. (185) 64 yaş üstü fazla kilolu ve obez bireylere 40 hafta boyunca haftada üç gün kardiyo egzersizi yaptırmış ve VKİ de değişiklik olmasa bile MaxVO₂ değerinde anlamlı artış olduğunu tespit etmiştir. Fazla kilolu ve obez DM hastalarının 24 hafta boyunca yaptıkları düzenli egzersiz sonrası VKİ değerlerinin değişmediğini, MaxVO₂ değerlerinde anlamlı artış olduğunu rapor edilmiştir (103). VKİ ile MaxVO₂ değerlerinin negatif korelasyon göstermemesinin nedeni, grupların, hızlı fizyolojik/hormonal değişim gösteren büyüme gelişme çağındaki çocuklardan ya da yaş ortalaması yüksek ve DM gibi metabolizmayı yavaşlatan sistemik hastalığa sahip bireylerden oluşması nedeniyle olabilir. Ancak, Ryan ve ark. (186) obez/fazla kilolu 15 kadının katıldığı 16 haftalık egzersiz programı sonrası ve Hara ve ark. (187) 8 obez genç erkeğin katıldığı, 8 haftalık aerobik egzersiz programı sonrası, bireylerin MaxVO₂ değerlerinde anlamlı değişiklik olmadığını bildirmiştir. Grupların VKİ değerlerinde başlangıca göre yeterli azalmanın olmaması veya birey sayısının sınırlılığı, bu sonucun nedeni olabilir.

VKİ’de azalma ile periodontal durum ilişkisini inceleyen çalışmalarda, farklı sonuçlar rapor edilmiştir. Bu sonuçların en önemli nedeni, çalışma gruplarındaki farklılıklardır. Yaş aralığı 60-80 yıl arasında değişen bireylerde, yüksek VKİ ile ağız sağlığı arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (188-191). Geriatri kliniğinde yatan hastaların geriye dönük kayıtları ve anket cevaplarını değerlendiren bir grup araştırmacı, 24 hafta içinde %5 veya bir yıl içinde %10 kilo kaybeden hastaların, dental sorunlarının -niceliğe göre- fazla olduğunu bildirmiştir (188). Soliman ve ark. (189) 60

yaş üstü bireylerde, yüksek VKİ değerini, ağızda en az yarısı sağlıklı olmak üzere 16'dan fazla diş olmasıyla ilişkili bulmuştur. Ritchie ve ark. (190) 69 yaş üstü bireylerin bir yıl önceki geriye dönük kayıtları ve anket cevaplarını değerlendirerek, diş sayısı arttıkça kilo kaybının anlamlı oranda azaldığını rapor etmiştir. İki sene içinde %5 kilo kaybeden 65 yaş üstü bireylerin ortalama CD'sinin 5 mm'den fazla olduğunu bildirilmiştir (191).

Çalışmalarda, bu çalışmadaki kronik periodontitisli obez kadınların oluşturduğu grubun sonuçlarının aksine kilo kaybıyla periodontal durum arasında doğrusal bir ilişki ortaya konmuştur. Buradaki en önemli etken, yaş ortalamasının yüksek olmasıdır. Çalışmalarda hangi oral problemin bu kilo kaybıyla ilişkilendirildiği belli değildir. Geriatri kliniğinde yapılan çalışmalarda, hayat standartları ve kişilerin ağız hijyenlerini sağlayabilecek koşulların yetersiz olması söz konusu olabilir. Yaşlı bireylerde artan sistemik hastalıklar veya yetersiz beslenmeyle sonuçlanan kilo kaybı ve genel iyilik halinin bozulması da ağız hijyenin önceliğini sorgulatmaktadır. Ağız sağlığını değerlendirmek için kullanılan tanımların uygunsuz ve yetersiz olduğu görülmektedir, Ayrıca, bireylerin nasıl kilo kaybettikleri belirtilmemiştir ve dişsiz bireylerin istemeyerek kilo kaybetmiş olma ihtimali göz ardı edilmiştir.

Literatürde, fazla kilolu ya da obez genç erişkinlerde yüksek VKİ ile ağız sağlığı arasında negatif korelasyon olduğu gösterilmiştir. Kadın bireylerde VKİ ve tükürük bakteri kompozisyonunu karşılaştıran bir çalışmada, fazla kilolu kadınların tükürüğünde *Selenomonas noxia*'nın toplam bakteri sayısının %1,05'ini oluşturduğunu ve 7 bakteri türünün sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında %2 daha fazla olduğunu bildirmiştir (192). Saito ve ark. (193) 2011 yılında yaptıkları taramada, özellikle üst gövde obezitesi olan bireylerde periodontitis prevalansının anlamlı derecede yüksek olduğunu rapor etmiştir. Modeer ve ark. (56) GI ve CD nin obezlerde, normal kilolulara göre anlamlı derecede yüksek olduğunu, ancak, PI, SK ve KAK da istatistiksel farklılık olmadığını rapor etmiştir. Tüm bireylerin başlangıç periodontal tedavilerinin tamamlandığı bir çalışmada, bariyatrik cerrahiyle kilo kaybeden 15 obez bireyin, ortalama 5 hafta sonra klinik periodontal parametrelerini (PI, GI, CD, SK ve KAK) kontrol grubuyla karşılaştırmış ve tüm parametrelerin anlamlı derecede iyileştiğini rapor edilmiştir (194).

Bariyatrik cerrahiyle sağlanan %40'lık ani kilo kaybı, adiposit miktarı ve bu hücrelerin salgıladığı proenflamatuvar adipokinlerde azalmayla sonuçlanmış olabilir. Bunun sonucunda azalması beklenen, kronik sistemik enflamasyon, insülin direncini de azaltarak, periodontal durumu iyileştirmiş olabilir. Tüm periodontal parametrelerdeki anlamlı iyileşme, bireylere başlangıçta yapılmış olan periodontal tedaviler ve oral hijyen motivasyonu ile ilgili olabilir.

Çalışmamızda, egzersizin, periodonsiyum üzerine etkisi değerlendirildiğinden, hiçbir hastaya başlangıç periodontal tedavisi yapılmamış ya da oral hijyen eğitimi verilmemiştir. Bireylerin tüm tedavileri egzersiz programını tamamladıktan ve örnekler alındıktan sonra gerçekleştirilmiştir.

Kondo ve ark. (195) yüksek lifli ve düşük yağlı besinlerle diyet yapan fazla kilolu ve prediyabetik 17 hastanın, 8 hafta sonunda hem VKİ'de hem de CD, SK ve KAK de düşüş görüldüğünü bildirmiştir. Bu çalışmada, diyetle kilo kaybı sonrası görülen CD ve KAK de azalma, çalışmamızın kronik periodontitisli bireylerinde 12 haftalık egzersiz sonrası gözlenen sonuçlarla benzerdir. Bu çalışmaların sonuçları, kilo kaybıyla düzelen periodontal durumu doğrulamaktadır.

Literatürde, düzenli egzersizin periodontal parametreler üzerine etkisini inceleyen iki çalışma bulunmaktadır. Mendoza-Nunez ve ark. (196) 2014 yılında yayımladıkları makalede, yaş ortalaması 67 olan 24 yaşlı erişkinde 24 hafta boyunca haftanın 5 günü yaptırılan Tai Chi egzersizi sonrası, CD için anlamlı azalma görülürken, PI için anlamlı farklılık görülmediğini rapor etmiştir.

Park ve ark. (197) tarafından 2015 yılında yayımlanan diğer çalışmada ise, düzenli egzersizin obez bireylerde periodontal parametreler üzerine etkisini inceleyen tek çalışmadır. Araştırmacılar, fazla kilolu-obez 41 kişilik ve normal kilolu 12 kişilik kadın-erkek karışık gruplarla yaptıkları, 4 haftalık kalori düzenleyici diyet ve düzenli egzersiz programı sonrası, fazla kilolu grupta PI için istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğunu, ancak, GI ve SK için gözlenen azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmiştir. Normal kilolu grubun hiçbir parametresinde egzersiz sonrası

anlamli farklilik görülmemiştir. Araştırmacılar, CD ve KAK ölçmemiş ve bireyleri periodontal durumlarına göre kategorize etmemişlerdir. Fazla kilolu ve obez bireyler birbirinden ayrılmadığından, grubun yaklaşık VKİ değeri 28'dir. Bireylerin kaçının obez olduğu belirsizdir ve yaş ortalaması 23'tür. Çalışmamızdan farklı olarak, PI'da görülen anlamlı azalma, yaptırılan özel diyet programı, karma egzersiz programı ya da kilo kaybı nedeni ile bireylerin özbeğenilerinin ve dolayısı ile ağız hijyenine gösterilen özenin artmasıyla ilgili olabilir.

Düzenli fiziksel aktivitenin endotel disfonksiyonunun yavaşlattığı (198, 199) ve kronik sistemik enflamasyona karşı, koruyucu etkisinin olduğu gösterilmiştir (200). Bu bilgilere dayanarak, düzenli olarak yapılan egzersizin kronik enflamatuvar bir hastalık olan periodontitise karşı, periodonsiyumda kan dolaşımını artırarak konak cevabını ve periodontal hastalığın patofizyolojik sürecini olumlu etkilediği düşünülebilir.

Biyokimyasal Parametreler

Bu çalışmada, bireylerin sistemik, oral ve periodontal durumunu biyokimyasal düzeyde incelemek için başlangıç ve düzenli aerobik egzersiz sonrası 12. haftada serum, tükürük ve DOS örneklerinde IL-1 β , TNF- α , leptin, rezistin ve adiponektin konsantrasyonlarındaki değişiklikler incelendi. Periodontal hastalıklarına göre gruplandırdığımız bireylerin serum, tükürük ve DOS düzeyinde bakılan adipokin seviyelerinin, yapılan düzenli egzersiz programından farklı şekillerde etkilendiklerini gösterdi. Bu çalışma, obez kadın bireylerde 12 haftalık düzenli egzersizin, serum, tükürük ve DOS adipokin düzeylerine etkisini inceleyen en kapsamlı araştırmadır.

IL1- β

Obez bireylerde, düzenli egzersizin IL-1 β üzerine etkisini inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır. Sıklıkla çalışmalarda, sağlıklı bireylerin akut fiziksel egzersiz öncesi ve sonrası değerleri incelenmiştir.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz programı sonrası tüm gruplarda başlangıç serum IL-1 β değerinde azalma olduğu, ancak bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Evans ve ark. (61) 4 kondisyonlu sporcu ve 5 kondisyonsuz erkeğe, 45 dk. boyunca egzantrik hareketlerle bisiklet kullandırıp, başlangıç ve dinlendikten üç saat sonraki plazma IL-1 değerlerini karşılaştırmış ve sporcu örneklerinde anlamlı farklılık görülmezken, kondisyonsuz erkeklerin örneklerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek IL-1 değeri olduğunu rapor etmiştir. Yapılan çeşitli çalışmalarda, aktivite öncesi ve sonrası plazma örnekleri alınan elit atletlerin 2 saat ve daha uzun süren koşu performanslarında, plazma IL-1 β değerinin arttığı, ancak bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gösterilmiştir (63-65). Ostrowski ve ark. (62) Kopenhag Maratonu öncesi ve sonrası plazma örneklerini aldıkları genç erkeklerde, IL-1 β 'nın başlangıca göre 2,1 kat arttığını rapor etmiştir. Nemet ve ark. (201) erkek çocukların bir saat 30 dk.lık güreş performansı sonrasında serum IL-1 β değerinde anlamlı yükselme olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmalarda, çalışmamızdan farklı olarak, akut fiziksel egzersiz sonrası değişen IL-1 β konsantrasyonu incelenmiştir.

Limprasertkul ve ark. (202) 2013 yılında düzenli egzersizin serum IL-1 β konsantrasyonu üzerine etkisini inceledikleri bir çalışma yayımlamıştır. Genç veya yaşlı erişkin bireylerden oluşan iki gruba 12 hafta boyunca, haftada üç gün bir saat düzenli aerobik egzersiz yaptırılmış ve serum IL-1 β 'nın, genç erişkinlerde anlamlı derecede yükseldiği, ancak yaşlı erişkinlerde anlamlı farklılık göstermediği rapor edilmiştir. Obez kişilerin herhangi bir egzersiz hareketini, belirli hız ve zamanda yapamadıklarından, sağlıklı bireylere göre harcadıkları enerji daha azdır (203). Dolayısıyla egzersizin etkisi de farklıdır. Çalışmamızda da 12 haftalık düzenli egzersiz programı sonrası serum IL-1 β değerinde anlamlı azalma görülmemesinin nedeni, obez bireylerin fiziksel formlarının sağlıklı insanlara göre daha düşük olmasıyla açıklanabilir.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz programı sonrası tüm gruplarda başlangıç tükürük IL-1 β değerinde azalma olduğu, ancak bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı. Ilardo ve ark. (204) rafting yarışı sonrası tükürük IL-1 β değerinde başlangıca göre anlamlı artış olduğunu bildirmiştir. Usui ve ark. (205) 7

gün boyunca birer saat bisiklet egzersizi yaptırdıkları fiziksel olarak aktif kişilerin, egzersizden hemen sonra alınan tükürük örneklerinde IL-1 β 'nin başlangıca göre anlamlı derecede arttığını, bireyler dinlendikten bir saat sonra ise başlangıç değerine geri döndüğünü belirtmiştir. Mendoza-Nunez ve ark. (196) 2014 yılında düzenli Tai Chi egzersizinin tükürük IL-1 β konsantrasyonu üzerine etkisini inceledikleri bir çalışma yayımlamıştır. Yirmi dört hafta boyunca haftanın 5 günü Tai Chi egzersizi yaptırdıkları, yaş ortalaması 67 olan bireylerde, tükürük IL-1 β değerinin başlangıca göre anlamlı derecede azaldığını bildirmişlerdir. Literatürde, yoğun egzersiz sonrası alınan kas biyopsilerinde, anlamlı IL-1 β mRNA artışı saptanırken, plazma (65) ve idrar (63) örneklerinde anlamlı değişiklik görülmemiştir. Çalışmaların sonuçları arasındaki farklılıklar; düzenli egzersizin süre, sıklık, tip ve yoğunluğu ya da IL-1 β 'nin sistemik dolaşımdan hızlı temizlenmesi nedeniyle açıklanabilir.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz programı sonrası DOS konsantrasyon ve total miktar IL-1 β değerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Günde 30 dk. fiziksel aktivite yapan bireyler ile egzersiz yapmadığını bildiren bireylerin DOS IL- β (pg/ μ l) değerinde anlamlı fark olmadığını bildirilmiştir (177). Park ve ark. (197) tarafından 2015 yılında yayımlanan çalışma, diyet ve düzenli egzersizin obez bireylerde DOS IL- β (pg/ μ l) üzerine etkisini inceleyen tek çalışmadır. Araştırmacılar, fazla kilolu-obez 41 kişilik ve normal kilolu 12 kişilik kadın-erkek karışık gruplarla yaptıkları, 4 haftalık kalori düzenleyici diyet ve düzenli egzersiz programı sonrası, fazla kilolu grubun DOS IL- β (pg/ μ l) değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığını belirtmiştir. Normal kilolu grubun DOS IL- β (pg/ μ l) değerlerinde ise anlamlı farklılık görülmemiştir. Bu çalışmada, fazla kilolu ve obez bireyler ayrı ayrı değerlendirilmediklerinden, grubun yaklaşık VKİ değeri 28'dir. Bireylerin kaçının obez olduğu belirsizdir ve yaş ortalaması 23'tür.

Çalışmamızda farklı olarak fazla kilolu grupta DOS IL- β (pg/ μ l) değerindeki azalma; düşük yaş ortalaması, gruptaki düşük VKİ değeri ve bireylere yaptırılan yüksek lifli diyet programıyla ilgili olabilir.

TNF- α

Obez bireylerde, düzenli egzersizin TNF- α üzerine etkisini inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır. Yapılan çalışmalarda, düzenli egzersizin yalnızca kan örnekleri ve tükürük üzerine etkisi incelenmiştir. Ayrıca literatürde düzenli egzersizin DOS TNF- α konsantrasyonu üzerine etkisinin olup olmadığıyla ilgili bilgi mevcut değildir.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası tüm gruplarda başlangıç serum TNF- α değerinde azalma olduğu, ancak bu düşüşün sadece gingivitisli obez bireyler için anlamlı olduğu saptandı. Fazla kilolu çocuklara 8 hafta boyunca yaptırılan düzenli aerobik egzersiz programı sonrası, serum TNF- α değerlerinde anlamlı farklılık olmadığı rapor edilmiştir (184). Shadid ve ark. (116) kadın-erkek karışık gruplara, 19 hafta boyunca yaptırıldıkları düzenli egzersiz sonrası, plazma TNF- α değerinde başlangıca göre anlamlı farklılık olmadığını bildirmiştir.

Fazla kilolu ve obez kadın bireylerden oluşan gruplara, 3 ila 24 hafta arası yaptırılan düzenli egzersiz sonrasında, plazma (180, 181, 183, 206) ve serum (73, 103) TNF- α konsantrasyonunda başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirtilmiştir. Kondo ve ark. (115) 28 hafta boyunca düzenli egzersiz yaptırıldıkları obez kadın bireylerde plazma TNF- α değerinin başlangıca göre anlamlı derecede azaldığını bildirmişlerdir. Benzer şekilde, 40 hafta, haftada 3 gün egzersiz yapan bireylerin serum TNF- α değerinde başlangıca göre anlamlı azalma olduğunu rapor edilmiştir (185). Literatürdeki çalışmalarda bireylerin başlangıç periodontal durumları belirtilmemiştir. Farklı sonuçların nedeni, egzersiz programlarına katılan bireylerin farklı periodontal durumları olabilir. Ayrıca, kandaki TNF- α 'nın yarı ömrünün kısa olması (207), konsantrasyondaki değişikliklerin belirlenmesini zorlaştırmış olabilir. Ayrıca, TNF- α aktivitesinin, plazmadan ziyade reseptör seviyesinde daha kararlı olduğu gösterilmiştir (208).

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası tüm gruplarda başlangıç tükürük TNF- α değerinde azalma olduğu, ancak bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Rahman ve ark. (209) fiziksel olarak aktif erkek bireylerin,

akut fiziksel egzersiz sonrası TNF- α 'nın başlangıca göre anlamlı derecede arttığını bildirmiştir. Usui ve ark. (205) 7 gün boyunca birer saat bisiklet egzersizi yaptırdıkları fiziksel olarak aktif kişilerin, egzersizden hemen sonra alınan tükürük örneklerinde TNF- α 'nın başlangıca göre anlamlı derecede arttığını, bireyler dinlendikten 2 saat sonra ise yaklaşık başlangıç değerine geri döndüğünü belirtmiştir. Çalışmalar sonuçlarındaki farklılıklar, egzersizlerin süre, sıklık, tip ve yoğunluğu, bireylerin farklı fiziksel formlara sahip olmaları ve kısa yarılanma ömrü olan TNF- α 'nın tespitindeki güçlükler (207) nedeniyle olabilir.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası tüm gruplarda başlangıç DOS TNF- α (pg) değerinde istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür. Literatürde, düzenli veya akut fiziksel egzersizin, kan ve tükürük örneklerinde TNF- α konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen az sayıda çalışma olup, DOS üzerine etkisini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız, egzersizin DOS TNF- α üzerine etkisini değerlendiren ilk çalışmadır.

Leptin

Düzenli egzersizin plazma ve serum leptin konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen birçok çalışma vardır. Literatürde sadece bir çalışma, akut egzersizin tükürük leptin konsantrasyonu üzerine etkisini değerlendirmiştir. Ancak, düzenli egzersizin DOS leptin konsantrasyonu üzerine etkisini gösteren çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası tüm gruplarda başlangıç serum leptin değerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu saptandı. Sağlıklı genç erkeklerin 6 haftalık düzenli egzersiz programı sonrası, serum leptin değerlerinde anlamlı azalma olmadığını bildirilmiştir (210). Kelly ve ark. (184) fazla kilolu çocukların katıldığı 8 haftalık egzersiz programı sonrası, serum leptin değerlerinde anlamlı azalma olmadığını bildirilmiştir. Benzer şekilde, Jürimae ve ark. (211) elit erkek kürek sporcularının 24 haftalık antrenman sonucu, plazma leptin konsantrasyonunda anlamlı farklılık olmadığını bildirmiştir. Ryan ve ark. (186) 50 yaş üzeri postmenopoz dönemindeki obez kadınların katıldığı 16 haftalık egzersiz programı

sonrası, VKİ'si anlamlı azalma göstermeyen kişilerde plazma leptin konsantrasyonunun da değişim göstermediğini, VKİ'si anlamlı azalma gösteren kişilerde plazma leptin konsantrasyonunun da anlamlı derecede azaldığını rapor etmiştir. Okazaki ve ark. (179) obez kadın bireylerin katıldığı 12 haftalık düzenli aerobik egzersiz ve düşük kalorili diyet programı sonrası; plazma leptin değerlerinde anlamlı azalma bildirmiştir. Benzer şekilde, Giannopoulou ve ark. (206) DM hastası obez kadınların katıldığı 14 haftalık düzenli egzersiz ve diyet programı sonrası, plazma leptin değerlerinde başlangıca göre anlamlı azalma olduğunu rapor etmiştir. Fatouros ve ark. (212) fazla kilolu ve obez yaşlı erkeklerin katıldığı 24 haftalık egzersiz ve diyet kontrol programı sonrası, plazma leptin değerlerinde başlangıca göre anlamlı azalma olduğunu göstermiştir. Yapılan bazı çalışmalarda düzenli olarak yapılan egzersizin tek başına, plazma ve serum leptin değerlerinde azalmaya neden olabileceği gösterilmiştir. Örneğin, Polak ve ark. (180) premenopoz dönemindeki obez kadın bireylerin katıldığı 12 haftalık düzenli aerobik egzersizin tek başına; plazma leptin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmaya neden olduğunu rapor etmiştir. Benzer şekilde, Kondo ve ark. (115) fazla kilolu ve obez genç kadınların katıldığı 28 haftalık düzenli egzersiz programı sonrası; plazma leptin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma rapor etmiştir. Akbarpour ve ark. (73) KVH sahip obez genç erkeklerin 12 haftalık düzenli egzersiz programı sonrası; serum leptin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma rapor etmiştir. Literatürdeki bu sonuçlar, çalışmamızın sonuçlarıyla uyumludur.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrasında tükürük leptin değerlerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Aguilar-Cordero ve ark. (213) fazla kilolu ve obez erkek çocukların ebeveynleri denetiminde, bir yıl egzersiz yapmasını sağlamış ve tükürük leptin seviyesinin istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığını bildirmiştir. Bu çalışmanın sonuçları, büyüme gelişim dönemindeki çocuklarla yapılmış olması, egzersiz süre, sıklık, tip ve yoğunluğunun farklı olması nedeniyle, bizim sonuçlarımızda farklı olabilir. Ayrıca, literatür incelendiğinde; tükürük toplama protokolü ve analizi için belirlenmiş kesin sınırlar olmadığı görülmektedir. Özelleştirilmiş ve standardize edilmiş analitik aletlerin olmaması, tükürüğün klinik ve biyokimyasal analizini de sınırlandırmaktadır.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrasında Grup I'de başlangıç DOS leptin (ng) değerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma, Grup II'de istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Literatürde, düzenli veya akut fiziksel egzersizin, kan ve tükürük örneklerinde leptin konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen az sayıda çalışma bulunmakla beraber, DOS örneği üzerine etkisini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız, düzenli egzersizin DOS leptin düzeyleri üzerine etkisini inceleyen ilk çalışmadır.

Rezistin

Düzenli egzersizin plazma ve serum örneklerinde rezistin konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen birçok çalışma vardır ve çalışmaların sonuçları oldukça değişkenlik göstermektedir. Ayrıca, literatürde yalnız bir adet akut egzersiz çalışması tükürük rezistin konsantrasyonunu değerlendirmiştir, ancak ne akut ne de düzenli fiziksel egzersizin DOS rezistin konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda; 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası tüm gruplarda başlangıç serum rezistin değerinde artış olduğu; ancak bu artışın yalnızca Grup II'de istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. On altı hafta boyunca düzenli aerobik egzersiz yapan DM hastası fazla kilolu ve obez erişkin bireylerde plazma rezistin konsantrasyonunun başlangıca göre anlamlı derecede azaldığını bildirilmiştir (103). Benzer şekilde, elit kadın basketbol oyuncularının rutin olarak yaptıkları 8 haftalık standart antrenman sonucu, plazma rezistin konsantrasyonunun anlamlı derecede azaldığı rapor edilmiştir (102). Ancak, Kelly ve ark. (184) fazla kilolu çocukların katıldıkları 8 haftalık düzenli egzersiz programı sonrasında, serum rezistin değerlerinde anlamlı farklılık görmemiştir. Obez erişkin erkeklerin katıldığı 12 haftalık düzenli egzersiz sonrası serum rezistin değerlerinin anlamlı olarak farklılık göstermediği bildirilmiştir(104). Ayrıca, Giannopoulou ve ark. (206) DM hastası obez erişkin kadınlara 14 hafta boyunca yaptırılan düzenli egzersiz programı sonrası plazma rezistin konsantrasyonunda anlamlı farklılık olmadığı rapor etmiştir. Benzer şekilde, insülin direnci ve üst vücut obezitesi

olan bireylere yaptırılan 19 haftalık egzersiz ve diyet programı sonrası plazma rezistin konsantrasyonunda anlamlı farklılık olmadığını bildirmiştir(116).

Literatürde, düzenli egzersizin plazma ve serum rezistin konsantrasyonunda artışa yol açtığını gösteren çalışmalarda bulunmaktadır. Örneğin, Elloumi ve ark. (214) obez erkek çocuklarda 8 haftalık egzersiz programı sonrası, plazma rezistin konsantrasyonunda istatistiksel olarak anlamlı artış olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde, Tofighei ve ark. (215) DM hastası obez kadın bireylere 12 hafta boyunca yaptırılan düzenli aerobik egzersiz sonrasında, serum rezistin değerlerinin anlamlı derecede arttığını rapor etmiştir.

Rezistin, insülin direnciyle ilişkili olabileceği düşünülen, adipositlerden salgılanan yeni keşfedilen bir hormondur (95). Obezite ve rezistin arasındaki ilişki tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir (214). Çalışmaların bulgularındaki çelişkiler, gruplara dahil edilme ölçütleri, egzersiz programlarının süre, sıklık, tip ve yoğunluğu, bireylerin egzersiz programları sonrası değişen vücut ağırlıkları arasındaki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir. Buna göre, düzenli egzersizin, plazma ve serum rezistin konsantrasyonu üzerinde kesin bir mekanizması olmadığı sonucuna varılmaktadır.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrasında her iki grupta da tükürük rezistin değerlerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı. Roupas ve ark. (216) kronik fiziksel egzersizin tükürük rezistin konsantrasyonu üzerine etkisini değerlendirdikleri çalışmada, elit ritmik jimnastikçiler ve sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırmış ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığını rapor etmiştir. Çalışmamızın sonuçları, bu çalışmanın sonuçları ile doğrulamaktadır.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrasında her iki grubunda DOS rezistin değerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Literatürde, düzenli veya akut fiziksel egzersizin, kan ve tükürük örneklerinde rezistin konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen az sayıda çalışma olup, DOS örneği üzerine etkisini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız, bu konuda yapılan ilk çalışmadır.

Adiponektin

Düzenli egzersizin plazma ve serum örneklerinde adiponektin konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen birçok çalışma vardır. Ancak, literatürde yalnız bir akut egzersiz çalışması tükürük adiponektin konsantrasyonunu değerlendirmiştir. Ayrıca, egzersizin DOS adiponektin konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrasında serum adiponektin değerlerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Literatür tarandığında, düzenli egzersizin diyet programlarıyla desteklendiği kilo kontrol çalışmalarının büyük bölümünde plazma ve serum adiponektin konsantrasyonunda istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu görülmektedir. Bruun ve ark. (183) obez bireylere 15 hafta boyunca yaptırılan diyet ve düzenli egzersiz programı sonrasında, plazma adiponektin değerlerinin anlamlı derecede arttığını rapor etmiştir. Shadid ve ark. (116) kadın-erkek karışık gruplara, 19 hafta boyunca yaptırılan diyet ve düzenli egzersiz programı sonrası, plazma adiponektin değerinde başlangıca göre anlamlı artış olduğunu bildirmiştir. Kondo ve ark. (115) günlük alınacak kalori miktarını 1.925 kilokalori ile sınırlandırıp, 28 hafta boyunca düzenli egzersiz yaptırılan obez genç kadın bireylerde plazma adiponektin değerinin başlangıca göre anlamlı derecede arttığını belirtmiştir. Elloumi ve ark. (214) obez erkek çocuklarda 8 haftalık diyet ve düzenli egzersiz programı sonrası, plazma adiponektin konsantrasyonunun anlamlı oranda arttığını bildirmiştir. Konu ile ilgili yapılan birçok çalışmada, kan örneklerindeki adiponektin konsantrasyonunu değiştirmek için düzenli egzersizin tek başına yeterli olmadığı görülmektedir. Giannopoulou ve ark. (206) DM hastası obez kadınların katıldığı 14 haftalık düzenli egzersiz ve diyet programı sonrası, plazma adiponektin değerlerinde başlangıca göre anlamlı değişiklik olmadığını bildirmiştir. Polak ve ark. (180) premenopoz dönemindeki obez kadın bireylerin katıldığı 12 haftalık düzenli aerobik egzersizin tek başına, plazma adiponektin konsantrasyonunda anlamlı farklılık olmadığını göstermiştir. Kelly ve ark. (184) fazla kilolu çocuklara 8 hafta boyunca yaptırılan düzenli aerobik egzersiz programı sonrası, serum adiponektin değerinde anlamlı farklılık olmadığını rapor etmiştir. Kadoglou ve ark. (103) DM hastası fazla

kilolu ve obez erişkin bireylere 16 hafta boyunca düzenli aerobik egzersiz yaptırmış ve plazma adiponektin konsantrasyonunun başlangıca göre anlamlı değişiklik göstermediğini bildirmiştir. Arsenault ve ark. (181) fazla kilolu ve obez erişkin kadın bireylere 24 hafta boyunca düzenli egzersiz yaptırmış ve plazma adiponektin konsantrasyonunda anlamlı farklılık olmadığını göstermiştir. Christiansen ve ark. (182) obez erişkin bireylere 12 hafta boyunca yaptırdıkları düzenli egzersiz programı sonrası; serum adiponektin değerinde anlamlı farklılık olmadığını rapor etmiştir. Çalışmamızın sonuçları da bu çalışmaların sonuçlarıyla paralellik göstermektedir. Kısa zamanda kilo kaybı sağlamak ve formu idame ettirmek için en etkili yöntemin, kalori kısıtlamasıyla desteklenen düzenli egzersiz programları olduğu belirtilmiştir (6). Belki de, kanda adiponektin konsantrasyonu artışını gözlemlemek için, diyetle desteklenen egzersiz programlarına ihtiyaç vardır. Yapılan bir araştırmada, anoreksiya nervoza tanısı alan genç kızlarda, kilo kaybı tedavisiyle negatif ilişkili olarak artan serum adiponektin konsantrasyonu bildirilmiştir (217). Belki de, adiponektin hormonu doğrudan, egzersizin süre, sıklık, tip ve yoğunluğuyla değil de; vücuttaki enerji metabolizmasındaki değişikliklerle ilgili bir belirteç olarak düşünülebilir.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrasında her iki grupta da tükürük rezistin değerlerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı. Roupas ve ark. (216) kronik fiziksel egzersizin tükürük adiponektin konsantrasyonu üzerine etkisini değerlendirdikleri çalışmada elit ritmik jimnastikçiler ile sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırmış ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığını rapor etmiştir. Çalışmamızın sonuçları, Roupas ve ark. (216) tarafından yapılan çalışmanın sonuçları ile örtüşmektedir.

Çalışmamızda, 12 haftalık aerobik egzersiz sonrası; Grup II'de DOS konsantrasyon ve total miktar adiponektin konsantrasyonunda başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Literatürde, düzenli fiziksel egzersizin, kan ve tükürük örneklerinde adiponektin konsantrasyonu üzerine etkisini inceleyen az sayıda çalışma olmasına rağmen; DOS örneği üzerine etkisini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız, bu konuyla ilgili yapılan ilk çalışmadır.

Bu çalışmada, düzenli yapılan aerobik egzersizin, obez bireylerde sistemik, oral ve periodontal sağlığı iyi yönde etkileyebileceği görölmüştür. Bununla birlikte, çalışmamızın bazı sınırlamaları vardır. Çalışmamızda, çalışmaya dâhil edilme ölçütlerini karşılayan periodontal olarak sağlıklı obez bireyler olmadığından, kontrol grubu olarak periodontal olarak sağlıklı obez bireyler değerlendirilememiştir.

Çalışmayı tamamlayan hastaların sayısı beklenenin altında kalmıştır. Çalışmaya son bir ay içerisinde antibiyotik kullanan bireyler dâhil edilmemiş ancak, sistemik hastalığı için tıp doktoru kontrolünde düzenli ilaç kullanan bireyler dâhil edilmiştir. Çalışmamıza sadece kadın bireyler katıldığı için elde edilen sonuçlar cinsiyet açısından homojendir.

8. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Başlangıç ile 12 haftalık düzenli aerobik egzersiz programı sonrasında, PI, GI, CD, SK ve KAK parametrelerinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p<0,05$) ve gingivitisli obez kadınlarda bu parametrelerin düşük olduğu gözlemlendi. Ayrıca 12 haftanın sonunda, gingivitisli bireylerin tüm klinik parametrelerinde, kronik periodontitisli bireylere göre anlamlı derecede iyileşme görüldü.

2. Her iki grupta da, düzenli aerobik egzersiz programı sonunda, tüm periodontal klinik parametrelerde azalma gözlemlendi, ancak, bu düşüşün, sadece kronik periodontitisli obez kadınların CD ve KAK parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi.

3. Düzenli aerobik egzersiz programı sonunda, kronik periodontitisli obez kadınların, serum ve DOS total miktar leptin değerlerinde anlamlı azalma, DOS total miktar TNF- α ve rezistin değerlerinde ise anlamlı artış gözlemlendi.

4. Düzenli aerobik egzersiz programı sonunda, gingivitisli obez kadınların, serum TNF- α ve leptin değerlerinde anlamlı azalma, serum rezistin değerinde ve DOS total miktar TNF- α , leptin ve rezistin değerinde anlamlı artış gözlemlendi. Ayrıca, adiponektin için hem DOS total miktar hem konsantrasyon değerlerinde anlamlı artış tespit edildi.

5. Gingivitisli obez kadınların düzenli aerobik egzersiz programı sonunda, endomorfik ve mezamorfik vücut somatotipinde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi.

6. Düzenli aerobik egzersiz programı sonunda, her iki grupta da, vücut ağırlığı ve VKİ'de istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi.

7. Düzenli aerobik egzersiz programı sonunda, her iki grupta da, MaxVO₂ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış gözlemlendi.

8. Düzenli aerobik egzersiz programı sonunda, her iki grupta da, el kavrama ve sırt-bacak kuvveti testlerinde artış olduğu, ancak bu artışın sadece gingivitisli obez kadınların sırt-bacak kuvvetinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlendi.

9. Bu çalışmada, 12 hafta boyunca düzenli olarak yapılan aerobik egzersizle sağlanan kilo kaybının, obez kadın bireylerde, klinik periodontal parametreleri iyileştirdiği tespit edildi.

10. Gingivitis ve kronik periodontitisli obez kadınların serum, tükürük ve DOS örneklerinde, değerlendirilen sitokinlerin, egzersiz programından farklı şekillerde etkilendikleri görüldü. Bu sonuç, obezite araştırmalarında, çalışma gruplarını oluşturan bireylerin, dâhil edilme ölçütlerine, periodontal hastalıkların da dahil edilmesi gerekliliğini düşündürmektedir.

11. Bu çalışmada, periodontal olarak sağlıklı obez bireyler değerlendirilememiştir. Obezite, egzersiz ve periodontal hastalıklar arasındaki ilişkinin anlaşılabilmesi için, sağlıklı obez bireylerin de dâhil edildiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

9. KAYNAKLAR

1. World Health Organization. *Obesity and overweight Fact Sheet No 311* [online]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (2015). [Accessed January 2015].
2. Trayhurn P, Beattie JH. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proc Nutr Soc.* 2001;60:329-339.
3. Onat A. Türkiye'de obezitenin kardiyovasküler hastalıklara etkisi. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 2003;31:279-289.
4. Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J Dent Res.* 2007;86:400-409.
5. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003;8:38-53.
6. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:459-471.
7. Caton JGWR, Zappa U, Claffey N, Greenwell H, Mahanonda R, Mariotti A, Zackin J. Consensus Report: Dental Plaque-Induced Gingival Diseases. *Ann Periodontol.* 1999;4:18-19.
8. Scott DA, Singer DL. Suppression of overt gingival inflammation in tobacco smokers - clinical and mechanistic considerations. *Int J Dent Hyg.* 2004;2:104-110.
9. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963;21:533-551.
10. Oliver RC, Brown LJ, Loe H. Periodontal diseases in the United States population. *J Periodontol.* 1998;69:269-278.
11. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *The Journal of periodontology.* 1965;36:177-187.
12. Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986;13:360-370.
13. Brown LJ, Oliver RC, Loe H. Periodontal diseases in the U.S. in 1981: prevalence, severity, extent, and role in tooth mortality. *J Periodontol.* 1989;60:363-370.

14. Davis GA, Dogon IL. An epidemiologic survey of periodontal disease status in Chinese adolescents in Shanghai inner city schools. Annual Meeting of The American Academy of Periodontology. 1989;61:309-318.
15. Bourgeois D, Hescot P, Doury J. Periodontal conditions in 35-44-yr-old adults in France, 1993. *J Periodontal Res.* 1997;32:570-574.
16. Fox CH, Jette AM, McGuire SM, Feldman HA, Douglass CW. Periodontal disease among New England elders. *J Periodontol.* 1994;65:676-684.
17. Fitzsimmons TR, Sanders AE, Bartold PM, Slade GD. Local and systemic biomarkers in gingival crevicular fluid increase odds of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2010;37:30-36.
18. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med.* 1998;339:482-483.
19. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol.* 2005;76:1721-1728.
20. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol.* 2005;76:2075-2084.
21. Bizzarro S, van der Velden U, ten Heggeler JM, Leivadaros E, Hoek FJ, Gerdes VE, Bakker SJ, Gans RO, Ten Cate H, Loos BG. Periodontitis is characterized by elevated PAI-1 activity. *J Clin Periodontol.* 2007;34:574-580.
22. Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160:894-899.
23. Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol.* 2007;34:461-466.
24. de Castilhos ED, Horta BL, Gigante DP, Demarco FF, Peres KG, Peres MA. Association between obesity and periodontal disease in young adults: a population-based birth cohort. *J Clin Periodontol.* 2012;39:717-724.
25. Deurenberg P, Deurenberg Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:537-542.

26. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22:1164-1171.
27. Razak F, Anand SS, Shannon H, Vuksan V, Davis B, Jacobs R, Teo KK, McQueen M, Yusuf S. Defining obesity cut points in a multiethnic population. *Circulation.* 2007;115:2111-2118.
28. Yerlikaya E, Akın F. Obezite etiopatogenezi. *Turkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics.* 2013;6:7-12.
29. Jequier E. Leptin signaling, adiposity, and energy balance. *Ann N Y Acad Sci.* 2002;967:379-388.
30. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama.* 1998;279:938-942.
31. Ganley RM. Emotion and eating in obesity: a review of the literature. *Int J Eat Disord.* 1989;8:343-361.
32. Wurtman RJ, Wurtman JJ. Brain serotonin, carbohydrate-craving, obesity and depression. *Obes Res.* 1995;3:477-480.
33. Grilo CM, Masheb RM. Childhood psychological, physical, and sexual maltreatment in outpatients with binge eating disorder: frequency and associations with gender, obesity, and eating-related psychopathology. *Obes Res.* 2001;9:320-325.
34. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med.* 1990;322:1483-1487.
35. Harrold JA, Williams G. Melanocortin-4 receptors, beta-MSH and leptin: key elements in the satiety pathway. *Peptides.* 2006;27:365-371.
36. Rabah MS, Doaa IS. Genetics of obesity. *The Egyptian Journal of Medical Human Genetics.* 2012;13:11-17.
37. O'Rahilly S, Gray H, Humphreys PJ, Krook A, Polonsky KS, White A, Gibson S, Taylor K, Carr C. Brief report: impaired processing of prohormones associated with abnormalities of glucose homeostasis and adrenal function. *N Engl J Med.* 1995;333:1386-1390.

38. Organisation for Economic Co-operation and Development. *Obesity Update* [online]. Available from: <http://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2014.pdf> (2014). [Accessed June 2014].
39. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *Jama*. 1999;282:1519-1522.
40. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *Jama*. 2003;289:76-79.
41. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Jama*. 2006;295:1549-1555.
42. Berghofer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health*. 2008;8:200.
43. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dincceg N, Karsidag K, Kalaca S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25:1551-1556.
44. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincceg N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28:169-180.
45. Chen XD, Lei T, Xia T, Gan L, Yang ZQ. Increased expression of resistin and tumour necrosis factor-alpha in pig adipose tissue as well as effect of feeding treatment on resistin and cAMP pathway. *Diabetes Obes Metab*. 2004;6:271-279.
46. Junqueira LC, Carnerio J. *Basic Histology: Text & Atlas*. 10th ed. New York: McGraw-Hill Companies, 129-135, 2003.
47. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr*. 2004;92:347-355.

48. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*. 1993;259:87-91.
49. Bullo M, Garcia-Lorda P, Megias I, Salas-Salvado J. Systemic inflammation, adipose tissue tumor necrosis factor, and leptin expression. *Obes Res*. 2003;11:525-531.
50. Cencello R, Henegar C, Viguerie N, Taleb S, Poitou C, Rouault C, Coupaye M, Pelloux V, Hugol D, Bouillot JL, Bouloumie A, Barbatelli G, Cinti S, Svensson PA, Barsh GS, Zucker JD, Basdevant A, Langin D, Clement K. Reduction of macrophage infiltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. *Diabetes*. 2005;54:2277-2286.
51. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, Sole J, Nichols A, Ross JS, Tartaglia LA, Chen H. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest*. 2003;112:1821-1830.
52. Marette A. Molecular mechanisms of inflammation in obesity-linked insulin resistance. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27 Suppl 3:S46-48.
53. Osborn O, Brownell SE, Sanchez-Alavez M, Salomon D, Gram H, Bartfai T. Treatment with an Interleukin 1 beta antibody improves glycemic control in diet-induced obesity. *Cytokine*. 2008;44:141-148.
54. Meier CA, Bobbioni E, Gabay C, Assimacopoulos-Jeannet F, Golay A, Dayer JM. IL-1 receptor antagonist serum levels are increased in human obesity: a possible link to the resistance to leptin? *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:1184-1188.
55. Matsuki T, Horai R, Sudo K, Iwakura Y. IL-1 plays an important role in lipid metabolism by regulating insulin levels under physiological conditions. *J Exp Med*. 2003;198:877-888.
56. Modeer T, Blomberg C, Wondimu B, Lindberg TY, Marcus C. Association between obesity and periodontal risk indicators in adolescents. *Int J Pediatr Obes*. 2011;6:e264-270.

57. Giannopoulou C, Kamma JJ, Mombelli A. Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *J Clin Periodontol.* 2003;30:145-153.
58. Cole CM, Sundararaj KP, Leite RS, Nareika A, Slate EH, Sanders JJ, Lopes-Virella MF, Huang Y. A trend of increase in periodontal interleukin-6 expression across patients with neither diabetes nor periodontal disease, patients with periodontal disease alone, and patients with both diseases. *J Periodontal Res.* 2008;43:717-722.
59. Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, Poehlman ET. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation.* 2002;105:564-569.
60. Engebretson SP, Hey-Hadavi J, Ehrhardt FJ, Hsu D, Celenti RS, Grbic JT, Lamster IB. Gingival crevicular fluid levels of interleukin-1beta and glycemic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Periodontol.* 2004;75:1203-1208.
61. Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, Dinarello CA, Frontera WR, Hughes VA, Jones BH, Knuttgen HG. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol.* 1986;61:1864-1868.
62. Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. *J Physiol.* 1999;515:287-291.
63. Sprenger H, Jacobs C, Nain M, Gressner AM, Prinz H, Wesemann W, Gemsa D. Enhanced release of cytokines, interleukin-2 receptors, and neopterin after long-distance running. *Clin Immunol Immunopathol.* 1992;63:188-195.
64. Drenth JP, Van Uum SH, Van Deuren M, Pesman GJ, Van der Ven-Jongekrijg J, Van der Meer JW. Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-alpha and IL-1 beta production. *J Appl Physiol.* 1995;79:1497-1503.
65. Ostrowski K, Hermann C, Bangash A, Schjerling P, Nielsen JN, Pedersen BK. A trauma-like elevation of plasma cytokines in humans in response to treadmill running. *J Physiol.* 1998;513:889-894.

66. Tilg H, Trehu E, Atkins MB, Dinarello CA, Mier JW. Interleukin-6 (IL-6) as an anti-inflammatory cytokine: induction of circulating IL-1 receptor antagonist and soluble tumor necrosis factor receptor p55. *Blood*. 1994;83:113-118.
67. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, Katz DR, Miles JM, Yudkin JS, Klein S, Coppack SW. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor-alpha, in vivo. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:4196-4200.
68. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama*. 2001;286:327-334.
69. Fernandez-Real JM, Vayreda M, Richart C, Gutierrez C, Broch M, Vendrell J, Ricart W. Circulating interleukin 6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men and women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:1154-1159.
70. Wallenius V, Wallenius K, Ahren B, Rudling M, Carlsten H, Dickson SL, Ohlsson C, Jansson JO. Interleukin-6-deficient mice develop mature-onset obesity. *Nat Med*. 2002;8:75-79.
71. Johnson RB, Serio FG. Leptin within healthy and diseased human gingiva. *J Periodontol*. 2001;72:1254-1257.
72. Altay U, Gurgan CA, Agbaht K. Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in patients with and without obesity. *J Periodontol*. 2013;84:13-23.
73. Akbarpour M. The effect of aerobic training on serum adiponectin and leptin levels and inflammatory markers of coronary heart disease in obese men. *Biol Sport*. 2013;30:21-27.
74. Wang N, Tabas I, Winchester R, Ravalli S, Rabbani LE, Tall A. Interleukin 8 is induced by cholesterol loading of macrophages and expressed by macrophage foam cells in human atheroma. *J Biol Chem*. 1996;271:8837-8842.
75. Simonini A, Moscucci M, Muller DW, Bates ER, Pagani FD, Burdick MD, Strieter RM. IL-8 is an angiogenic factor in human coronary atherectomy tissue. *Circulation*. 2000;101:1519-1526.
76. Ning Y, Manegold PC, Hong YK, Zhang W, Pohl A, Lurje G, Winder T, Yang D, LaBonte MJ, Wilson PM, Ladner RD, Lenz HJ. Interleukin-8 is associated with

- proliferation, migration, angiogenesis and chemosensitivity in vitro and in vivo in colon cancer cell line models. *Int J Cancer*. 2011;128:2038-2049.
77. Kim CS, Park HS, Kawada T, Kim JH, Lim D, Hubbard NE, Kwon BS, Erickson KL, Yu R. Circulating levels of MCP-1 and IL-8 are elevated in human obese subjects and associated with obesity-related parameters. *Int J Obes*. 2006;30:1347-1355.
78. Straczkowski M, Kowalska I, Nikolajuk A, Dzienis-Straczkowska S, Szelachowska M, Kinalska I. Plasma interleukin 8 concentrations in obese subjects with impaired glucose tolerance. *Cardiovasc Diabetol*. 2003;2:5.
79. Eldin AM, Nasr SA, Hassan NE. Effect of non-surgical periodontal therapy on interleukin-8(il-8) level in gingival crevicular fluid in overweight and obese subjects with chronic periodontitis. *World Journal of Medical Sciences* 2013;9 173-179.
80. Nieman DC, Henson DA, Smith LL, Utter AC, Vinci DM, Davis JM, Kaminsky DE, Shute M. Cytokine changes after a marathon race. *J Appl Physiol*. 2001;91:109-114.
81. Nieman DC, Davis JM, Henson DA, Gross SJ, Dumke CL, Utter AC, Vinci DM, Carson JA, Brown A, McAnulty SR, McAnulty LS, Triplett NT. Muscle cytokine mRNA changes after 2.5 h of cycling: influence of carbohydrate. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37:1283-1290.
82. Henson DA, Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL, Fagoaga OR, Shannon M, Bolton MR, Davis JM, Gaffney CT, Kelln WJ, Austin MD, Hjertman JM, Schilling BK. Influence of carbohydrate on cytokine and phagocytic responses to 2 h of rowing. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:1384-1389.
83. Akerstrom T, Steensberg A, Keller P, Keller C, Penkowa M, Pedersen BK. Exercise induces interleukin-8 expression in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2005;563:507-516.
84. Niemann-Jonsson A, Dimayuga P, Jovinge S, Calara F, Ares MPS, Fredrikson GN, Nilsson J. Accumulation of LDL in rat arteries is associated with activation of tumor necrosis factor-alpha expression. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000;20:2205-2211.
85. Fain JN, Bahouth SW, Madan AK. TNFalpha release by the nonfat cells of human adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:616-622.

86. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest.* 1995;95:2409-2415.
87. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllof G, Marcus C, Modeer T. Correlation between TNFalpha in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand.* 2004;62:273-277.
88. Furugen R, Hayashida H, Yamaguchi N, Yoshihara A, Ogawa H, Miyazaki H, Saito T. The relationship between periodontal condition and serum levels of resistin and adiponectin in elderly Japanese. *J Periodontal Res.* 2008;43:556-562.
89. Thomas T, Gori F, Khosla S, Jensen MD, Burguera B, Riggs BL. Leptin acts on human marrow stromal cells to enhance differentiation to osteoblasts and to inhibit differentiation to adipocytes. *Endocrinology.* 1999;140:1630-1638.
90. Singhal A. Endothelial dysfunction: role in obesity-related disorders and the early origins of CVD. *Proc Nutr Soc.* 2005;64:15-22.
91. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology.* 2004;145:2273-2282.
92. Mantzoros CS. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Intern Med.* 1999;130:671-680.
93. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med.* 1996;334:292-295.
94. Karthikeyan BV, Pradeep AR. Leptin levels in gingival crevicular fluid in periodontal health and disease. *J Periodontal Res.* 2007;42:300-304.
95. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature.* 2001;409:307-312.
96. Pang SS, Le YY. Role of resistin in inflammation and inflammation-related diseases. *Cell Mol Immunol.* 2006;3:29-34.

97. Lu SC, Shieh WY, Chen CY, Hsu SC, Chen HL. Lipopolysaccharide increases resistin gene expression in vivo and in vitro. *FEBS Lett.* 2002;530:158-162.
98. Pischon T, Bamberger CM, Kratzsch J, Zyriax BC, Algenstaedt P, Boeing H, Windler E. Association of plasma resistin levels with coronary heart disease in women. *Obes Res.* 2005;13:1764-1771.
99. Gursoy G, Ulu S, Acar Y, Demirbas B, Alkan S, Erol B, Ozasik I. Relation of resistin with obesity and some cardiovascular risk factors in hypertensive women. *J Res Med Sci.* 2012;17:443-447.
100. Hiroshima Y, Bando M, Inagaki Y, Mihara C, Kataoka M, Murata H, Shinohara Y, Nagata T, Kido J. Resistin in gingival crevicular fluid and induction of resistin release by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide in human neutrophils. *J Periodontal Res.* 2012;47:554-562.
101. Thommesen L, Stunes AK, Monjo M, Grosvik K, Tamburstuen MV, Kjobli E, Lyngstadaas SP, Reseland JE, Syversen U. Expression and regulation of resistin in osteoblasts and osteoclasts indicate a role in bone metabolism. *J Cell Biochem.* 2006;99:824-834.
102. Rashidlamir A, Gholamian S, Atri AE, Seyyedalhoseyni M, Kooshki MH. Effect of regular aerobic exercise on plasma levels of resistin and adiponectin in active young females. *J Mazand Univ Med Sci* 2013;23:73-83.
103. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30:719-721.
104. Abasi RS, Izadi M, Soheili S, Imanzadeh R. Serum resistin and insulin resistance responses to long exercise training in absence to dietin middle-aged obese males *J Mazand Univ Med Sci.* 2012;22:135-139.
105. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends Endocrinol Metab.* 2002;13:84-89.
106. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Nishida M, Matsuyama A, Okamoto Y, Ishigami M, Kuriyama H, Kishida K, Nishizawa H, Hotta K, Muraguchi M, Ohmoto Y, Yamashita S, Funahashi T, Matsuzawa Y. Adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, suppresses lipid accumulation and class A scavenger receptor

- expression in human monocyte-derived macrophages. *Circulation*. 2001;103:1057-1063.
107. Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, Kubota T, Moroi M, Matsui J, Eto K, Yamashita T, Kamon J, Satoh H, Yano W, Froguel P, Nagai R, Kimura S, Kadowaki T, Noda T. Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. *J Biol Chem*. 2002;277:25863-25866.
108. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, Mori Y, Ide T, Murakami K, Tsuboyama-Kasaoka N, Ezaki O, Akanuma Y, Gavrilova O, Vinson C, Reitman ML, Kagechika H, Shudo K, Yoda M, Nakano Y, Tobe K, Nagai R, Kimura S, Tomita M, Froguel P, Kadowaki T. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity. *Nat Med*. 2001;7:941-946.
109. Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeyer HK, Arita Y, Hansen BC, Matsuzawa Y. Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. *Diabetes*. 2001;50:1126-1133.
110. Zimmermann GS, Bastos MF, Dias Goncalves TE, Chambrone L, Duarte PM. Local and circulating levels of adipocytokines in obese and normal weight individuals with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2013;84:624-633.
111. Nagano Y, Arishiro K, Uene M, Miyake T, Kambara M, Notohara Y, Shiraishi M, Ueda M, Domae N. A low ratio of high molecular weight adiponectin to total adiponectin associates with periodontal status in middle-aged men. *Biomarkers*. 2011;16:106-111.
112. Zhang L, Meng S, Tu Q, Yu L, Tang Y, Dard MM, Kim SH, Valverde P, Zhou X, Chen J. Adiponectin ameliorates experimental periodontitis in diet-induced obesity mice. *PLoS One*. 2014;9:e97824.
113. Kraus D, Winter J, Jepsen S, Jager A, Meyer R, Deschner J. Interactions of adiponectin and lipopolysaccharide from *Porphyromonas gingivalis* on human oral epithelial cells. *PLoS One*. 2012;7:e30716.
114. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri MA, Inazu A, Yamagishi M, Mabuchi H. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *J Atheroscler Thromb*. 2006;13:197-201.

115. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J.* 2006;53:189-195.
116. Shadid S, Stehouwer CD, Jensen MD. Diet/Exercise versus pioglitazone: effects of insulin sensitization with decreasing or increasing fat mass on adipokines and inflammatory markers. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:3418-3425.
117. Mertens I, Van Gaal LF. Obesity, haemostasis and the fibrinolytic system. *Obes Rev.* 2002;3:85-101.
118. Hanusch-Enserer U, Cauza E, Spak M, Endler G, Dunky A, Tura A, Wagner O, Rosen HR, Pacini G, Prager R. Improvement of insulin resistance and early atherosclerosis in patients after gastric banding. *Obes Res.* 2004;12:284-291.
119. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol.* 2005;76:2106-2115.
120. Taylor BA, Tofler GH, Carey HM, Morel-Kopp MC, Philcox S, Carter TR, Elliott MJ, Kull AD, Ward C, Schenck K. Full-mouth tooth extraction lowers systemic inflammatory and thrombotic markers of cardiovascular risk. *J Dent Res.* 2006;85:74-78.
121. Fernhall B, Szymanski LM, Gorman PA, Milani J, Paup DC, Kessler CM. Fibrinolytic activity is similar in physically active men with and without a history of myocardial infarction. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.* 1997;17:1106-1113.
122. Lira FS, Rosa JC, Lima-Silva AE, Souza HA, Caperuto EC, Seelaender MC, Damaso AR, Oyama LM, Santos RV. Sedentary subjects have higher PAI-1 and lipoproteins levels than highly trained athletes. *Diabetol Metab Syndr.* 2010;2:7.
123. Cesari M, Penninx BW, Newman AB, Kritchevsky SB, Nicklas BJ, Sutton-Tyrrell K, Rubin SM, Ding J, Simonsick EM, Harris TB, Pahor M. Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study. *Circulation.* 2003;108:2317-2322.
124. Mendall MA, Strachan DP, Butland BK, Ballam L, Morris J, Sweetnam PM, Elwood PC. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men. *Eur Heart J.* 2000;21:1584-1590.
125. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2008;35:277-290.

126. Megson E, Fitzsimmons T, Dharmapatni K, Bartold PM. C-reactive protein in gingival crevicular fluid may be indicative of systemic inflammation. *J Clin Periodontol.* 2010;37:797-804.
127. Janket SJ, Baird AE, Chuang SK, Jones JA. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95:559-569.
128. Arikawa AY, Thomas W, Schmitz KH, Kurzer MS. Sixteen weeks of exercise reduces C-reactive protein levels in young women. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43:1002-1009.
129. Mehrabani J, Azimi RB, Khosravi A, Mehrabani F. The effect of 19 weeks exercise training on insulin resistance and high sensitive C reactive protein in obese and non-obese women. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism.* 2013;14:1-9
130. Juhan-Vague I, Thompson SG, Jespersen J. Involvement of the hemostatic system in the insulin resistance syndrome. A study of 1500 patients with angina pectoris. The ECAT Angina Pectoris Study Group. *Arterioscler Thromb.* 1993;13:1865-1873.
131. De Taeye B, Smith LH, Vaughan DE. Plasminogen activator inhibitor-1: a common denominator in obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Curr Opin Pharmacol.* 2005;5:149-154.
132. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002;162:1867-1872.
133. Ni Mhurchu C, Rodgers A, Pan WH, Gu DF, Woodward M. Body mass index and cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts involving 310 000 participants. *Int J Epidemiol.* 2004;33:751-758.
134. Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med.* 1998;128:81-88.
135. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet.* 2005;365:1333-1346.
136. Willett WC, Hu FB, Colditz GA, Manson JE. Underweight, overweight, obesity, and excess deaths. *Jama.* 2005;294:551; author reply 552-553.

137. Engeland A, Bjorge T, Tverdal A, Sogaard AJ. Obesity in adolescence and adulthood and the risk of adult mortality. *Epidemiology*. 2004;15:79-85.
138. Bercault N, Boulain T, Kuteifan K, Wolf M, Runge I, Fleury JC. Obesity-related excess mortality rate in an adult intensive care unit: A risk-adjusted matched cohort study. *Crit Care Med*. 2004;32:998-1003.
139. Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Gronbaek M, Stoltze K, Holmstrup P. The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *J Periodontol*. 2009;80:1246-1253.
140. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1977;43:707-719.
141. Ylostalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuutila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol*. 2008;35:297-304.
142. Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Abreu MH, Costa JE. Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. *Clin Oral Investig*. 2012;16:727-734.
143. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100:126-131.
144. Kolotkin RL, Crosby RD, Williams GR, Hartley GG, Nicol S. The relationship between health-related quality of life and weight loss. *Obes Res*. 2001;9:564-571.
145. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE. Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *Am J Clin Nutr*. 2009;90:921-927.
146. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001;345:790-797.
147. Wakai K, Kawamura T, Umemura O, Hara Y, Machida J, Anno T, Ichihara Y, Mizuno Y, Tamakoshi A, Lin Y, Nakayama T, Ohno Y. Associations of medical status and physical fitness with periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1999;26:664-672.
148. Sakki TK, Knuutila ML, Vimpari SS, Hartikainen MS. Association of lifestyle with periodontal health. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1995;23:155-158.

149. Merchant AT, Pitiphat W, Rimm EB, Joshipura K. Increased physical activity decreases periodontitis risk in men. *Eur J Epidemiol.* 2003;18:891-898.
150. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J Periodontol.* 2005;76:1362-1366.
151. Bawadi HA, Khader YS, Haroun TF, Al-Omari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease, physical activity and healthy diet among adults in Jordan. *J Periodontal Res.* 2011;46:74-81.
152. Shimazaki Y, Egami Y, Matsubara T, Koike G, Akifusa S, Jingu S, Yamashita Y. Relationship between obesity and physical fitness and periodontitis. *J Periodontol.* 2010;81:1124-1131.
153. Eberhard J, Stiesch M, Kerling A, Bara C, Eulert C, Hilfiker-Kleiner D, Hilfiker A, Budde E, Bauersachs J, Kuck M, Haverich A, Melk A, Tegtbur U. Moderate and severe periodontitis are independent risk factors associated with low cardiorespiratory fitness in sedentary non-smoking men aged between 45 and 65 years. *J Clin Periodontol.* 2014;41:31-37.
154. Thomson RL, Buckley JD, Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, Brinkworth GD. Comparison of aerobic exercise capacity and muscle strength in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *Bjog.* 2009;116:1242-1250.
155. Eston R, Reilly T. 3rd edition: *Kinanthropometry and Exercise Physiology Laboratory Manual Tests, Procedures and Data.* Routledge Taylor and Francis Group, London. 2009;Volume 1: Anthropometry:3-54.
156. Wikipedia. *Somatotype and constitutional psychology* [online]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Somatotype_and_constitutional_psychology (2016). [Accessed 18 January 2016].
157. Honeyman-Heath B, Carter JEL. A modified somatotype method. *American Journal of Physical Anthropology.* 1967;27:57-74.
158. İnce-Parpuç T. Sağlıklı bireylerde el bileği çevre kas kuvvetinin değerlendirilmesinde dijital el dinamometresinin etkinlik ve güvenilirliğinin araştırılması. Yüksek lisans tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Isparta, 2009.

159. Bayat B. Elit kısa mesafe koşucularının ayak bileği esnekliği ve izokinetik kas kuvvetinin koşu hızına etkisi Yüksek lisans tezi, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 2007.
160. Perrin D. Open chain isokinetic assessment and exercise of the knee. *Journal of sport rehabilitation*. 1994;3:245-254.
161. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*. 1964;22:121-135.
162. Ciantar M, Caruana DJ. Periotron 8000: calibration characteristics and reliability. *J Periodontal Res*. 1998;33:259-264.
163. Narin S, Demirbüken İ, Özyürek S, Eraslan U. Dominant el kavrama ve parmak kavrama kuvvetinin önkol antropometrik ölçümlerle ilişkisi. *DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2009 23:81-85.
164. Aslan C, Büyükdere C, Köklü Y, Özkan A, Şahin-Özdemir F. Elit altı sporcularda vücut kompozisyonu, anaerobik performans ve sırt kuvveti arasındaki ilişkinin belirlenmesi. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi*. 2011;8:1612-1628.
165. Milli Eğitim Bakanlığı. Acil Sağlık Hizmetleri Vital Bulgular 1. Milli Eğitim Bakanlığı, Ankara; 31-41, 2011.
166. Kline GM, Porcari JP, Hintermeister R, Freedson PS, Ward A, McCarron RF, Ross J, Rippe JM. Estimation of VO₂max from a one-mile track walk, gender, age, and body weight. *Med Sci Sports Exerc*. 1987;19:253-259.
167. Singh SP, Mehta P. *Human body measurements: Concepts and applications*. New Delhi: Prentice-Hall of India Pvt. Limited, 26-30, 2009.
168. Aslan H. Futbolularda vücut kompozisyonunun incelenmesi. Doktora tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2014.
169. Brooke-Wavell K, Jones PR, West GM. Reliability and repeatability of 3-D body scanner (LASS) measurements compared to anthropometry. *Ann Hum Biol*. 1994;21:571-577.
170. Norton K, Olds T. *Anthropometrica: A Textbook of Body Measurement for Sports and Health Courses*. Sydney: University of New South Wales Press Ltd, 54-60, 1996.
171. Yıldırım İ, Özdemir V. Elit düzey erkek hentbol oyuncularının antropometrik özelliklerinin incelenmesi. *Spor ve Performans Araştırmaları Dergisi*. 2010;1:6-13.

172. Hermansen L, von Döbeln W. Body fat and skinfold measurements. *Scand J Clin Lab Invest.* 1971;27:315-319.
173. Şimşir-Atalay N, Şahin F, Akkaya N, Gedik Y, Kuzdere K, Özhan M. The relationship between anthropometric measurements and spinal pain in college students. *Anatol J Clin Investig.* 2014;8:144-151.
174. Patel J, Patel B, Shah R, Bhojak N, Desai J. Estimation of stature from hand length in Gujarat region. *NHL Journal of Medical Sciences.* 2014;3:41-44.
175. Data Teknik Ticaret. *Çap Ölçümü (Antropometrik set)* [online]. Available from: <http://www.datateknikmed.com/page23.php> (2013). [Accessed 2013].
176. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Increased physical activity reduces prevalence of periodontitis. *Journal of dentistry.* 2005;33:703-710.
177. Sanders AE, Slade GD, Fitzsimmons TR, Bartold PM. Physical activity, inflammatory biomarkers in gingival crevicular fluid and periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2009;36:388-395.
178. Oliveira JA, Hoppe CB, Gomes MS, Grecca FS, Haas AN. Periodontal disease as a risk indicator for poor physical fitness: a cross-sectional observational study. *J Periodontol.* 2015;86:44-52.
179. Okazaki T, Himeno E, Nanri H, Ogata H, Ikeda M. Effects of mild aerobic exercise and a mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1999;26:415-420.
180. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, Richterova B, Kraus I, Langin D, Stich V. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism.* 2006;55:1375-1381.
181. Arsenault BJ, Cote M, Cartier A, Lemieux I, Despres JP, Ross R, Earnest CP, Blair SN, Church TS. Effect of exercise training on cardiometabolic risk markers among sedentary, but metabolically healthy overweight or obese post-menopausal women with elevated blood pressure. *Atherosclerosis.* 2009;207:530-533.
182. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, Richelsen B. Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory

- markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2010;298:E824-831.
183. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;290:961-967.
184. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism.* 2007;56:1005-1009.
185. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, Castillo MC, Reighard AE, Vanderah E. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of beta-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. *Brain Behav Immun.* 2006;20:201-209.
186. Ryan AS, Pratley RE, Elahi D, Goldberg AP. Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24:27-32.
187. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur J Appl Physiol.* 2005;94:520-526.
188. Sullivan DH, Martin W, Flaxman N, Hagen JE. Oral health problems and involuntary weight loss in a population of frail elderly. *J Am Geriatr Soc.* 1993;41:725-731.
189. Soliman N, el-Batran M, el-Nofely A. Oral health and nutritional status in Egyptian elderly. *J Nutr Sci Vitaminol.* 1999;45:533-541.
190. Ritchie CS, Joshipura K, Silliman RA, Miller B, Douglas CW. Oral health problems and significant weight loss among community-dwelling older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000;55:M366-371.
191. Weyant RJ, Newman AB, Kritchevsky SB, Bretz WA, Corby PM, Ren D, Weissfeld L, Rubin SM, Harris T. Periodontal disease and weight loss in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:547-553.

192. Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino E. Is obesity an oral bacterial disease? *J Dent Res.* 2009;88:519-523.
193. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res.* 2001;80:1631-1636.
194. Lakkis D, Bissada NF, Saber A, Khaitan L, Palomo L, Narendran S, Al-Zahrani MS. Response to periodontal therapy in patients who had weight loss after bariatric surgery and obese counterparts: a pilot study. *J Periodontol.* 2012;83:684-689.
195. Kondo K, Ishikado A, Morino K, Nishio Y, Ugi S, Kajiwara S, Kurihara M, Iwakawa H, Nakao K, Uesaki S, Shigeta Y, Imanaka H, Yoshizaki T, Sekine O, Makino T, Maegawa H, King GL, Kashiwagi A. A high-fiber, low-fat diet improves periodontal disease markers in high-risk subjects: a pilot study. *Nutr Res.* 2014;34:491-498.
196. Mendoza-Nunez VM, Hernandez-Monjaraz B, Santiago-Osorio E, Betancourt-Rule JM, Ruiz-Ramos M. Tai Chi exercise increases SOD activity and total antioxidant status in saliva and is linked to an improvement of periodontal disease in the elderly. *Oxid Med Cell Longev.* 2014;2014:603853.
197. Park HS, Nam HS, Seo HS, Hwang SJ. Change of periodontal inflammatory indicators through a 4-week weight control intervention including caloric restriction and exercise training in young Koreans: a pilot study. *BMC Oral Health.* 2015;15:109.
198. Franzoni F, Ghiadoni L, Galetta F, Plantinga Y, Lubrano V, Huang Y, Salvetti G, Regoli F, Taddei S, Santoro G, Salvetti A. Physical activity, plasma antioxidant capacity, and endothelium-dependent vasodilation in young and older men. *Am J Hypertens.* 2005;18:510-516.
199. Taddei S, Galetta F, Viridis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F, Giusti C, Salvetti A. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation.* 2000;101:2896-2901.
200. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol (1985).* 2005;98:1154-1162.
201. Nemet D, Oh Y, Kim HS, Hill M, Cooper DM. Effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys. *Pediatrics.* 2002;110:681-689.

202. Limprasertkul A, You T, Fisher NM, Awad A, Pendergast DR. Exercise-induced plasma cytokines between older and younger adults. *International Sport Med Journal*. 2013;14:16-28.
203. Akbulut G, Ç, Özmen M, Besler T. Çağın Hastalığı Obezite. 2007;1-15.
204. Ilardo C, Toniolo A, Aimone-Gastin I, Abdelmouttaleb I, Gueant J, Desor D. Effects of psycho–physical stress (competitive rafting) on saliva interleukin-1 beta. *Stress and Health* 2001;17:9-15.
205. Usui T, Yoshikawa T, Ueda S, Katsura Y, Orita K, Fujimoto S. Effects of acute prolonged strenuous exercise on the salivary stress markers and inflammatory cytokines. *Jpn J Phys Fitness Sports Med* 2011;60:295-304.
206. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, Kanaley JA. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism*. 2005;54:866-875.
207. Bruunsgaard H. Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. *J Leukoc Biol*. 2005;78:819-835.
208. Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczkowska S, Stepień A, Skibińska E, Szelachowska M, Kinalska I. Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance. *Eur J Endocrinol*. 2001;145:273-280.
209. Rahman ZA, Abdullah N, Singh R, Sosroseno W. Effect of acute exercise on the levels of salivary cortisol, tumor necrosis factor-alpha and nitric oxide. *J Oral Sci*. 2010;52:133-136.
210. Ara I, Perez-Gomez J, Vicente-Rodriguez G, Chavarren J, Dorado C, Calbet JA. Serum free testosterone, leptin and soluble leptin receptor changes in a 6-week strength-training programme. *Br J Nutr*. 2006;96:1053-1059.
211. Jürimae J, Purge P, Jürimae T. Effect of prolonged training period on plasma adiponectin in elite male rowers. *Horm Metab Res*. 2007;39:519-523.
212. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, Manousaki M, Douroudos I, Taxildaris K, Mitrakou A. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:5970-5977.

213. Aguilar-Cordero MJ, Sánchez-López AM, Padilla-López CA, González-Mendoza JL, Mur-Villaf N, Peronay JS, Hermoso-Rodríguez E. Influence of a program of physical activity in children and adolescents obese evaluation of physiological stress by compounds in saliva; study protocol. *Nutr Hosp.* 2013;28:705-708.
214. Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatr.* 2009;98:1487-1493.
215. Tofighei A, Samadian Z, Mehdizadeh A, Zolfaghareh M. The response of serum resistin to aerobic exercise and its possible association with metabolic indices in women with type 2 diabetes. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences and Health Services.* 2014;36:18-25.
216. Roupas ND, Mamali I, Armeni AK, Markantes GK, Theodoropoulou A, Alexandrides TK, Leglise M, Markou KB, Georgopoulos NA. The influence of intensive physical training on salivary adipokine levels in elite rhythmic gymnasts. *Horm Metab Res.* 2012;44:980-986.
217. Modan-Moses D, Stein D, Pariente C, Yaroslavsky A, Ram A, Faigin M, Loewenthal R, Yissachar E, Hemi R, Kanety H. Modulation of adiponectin and leptin during refeeding of female anorexia nervosa patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:1843-1847.

10. EKLER

10.1. Ek 1

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı **“Obezite ve egzersizin periodontal parametreler üzerine etkisinin değerlendirilmesi”** dir.

Bu araştırmanın amacı, obez kadın bireylerin egzersiz öncesi ve egzersiz sonrası durumlarını periodontal parametreler açısından değerlendirmektir. Bu çalışmada size **sosyo-demografik verilerinizin içerdiği bir form doldurtulacak, dişetlerinizde ölçümler yapılacak, ultrasonik yada el aletleri kullanılarak diştaşı temizliği, polisaj, kök yüzey düzleştirme gibi periodontal tedaviler yapılacak, seçilen obez kadın grubuna egzersiz yaptırılacak ve her gönüllüden şırınga vasıtasıyla kan ve küçük özel kağıtlarla dişeti oluğu sıvısı elde edilecektir.**Bu çalışmada yer almanız öngörülen süre **1 yıl 6 ay** olup, çalışmada yer alacak gönüllülerin sayısı **75** ‘tir.

Bu çalışma ile ilgili **olarak randevulara düzenli gelmek, uygulanan tedaviler sonrası araştırmacının önerilerine uymak, egzersiz programını takip etmesizin sorumluluklarımızdır.**

Bu çalışmada sizin açınızdan; **dişetlerinizden ölçüm yapılırken bazen hafif ağrıların olması, dişeti tedavileriniz sırasında canınızın yanmaması için yapılacak olan lokal anesteziler sırasında duyulan hafif ağrılar, kan alımı sırasında iğnenin batışını hissetmeniz veya kan alımdan sonra deri altında geçici olmak suretiyle hafif morarmaların olması gibi riskler ve rahatsızlıklar söz konusu olabilir; ancak sizin için beklenen yararlar araştırma hastası olduğunuz için öncelikli sıraya alınmanız ve dişeti tedavilerinizin araştırma görevlilerince yapılacak olmasıdır. Hastalarımız üzerinde hiçbir ilaç ya da önceki çalışmalarda kullanılmamış bir alet denenmeyecektir.**

Bu araştırmanın tedavisinde uygulanabilecek, ancak şimdilik uygulanmayacak olan **ileri periodontal cerrahi işlemler** de bulunmaktadır; bunların olası yararları **dişeti tedavilerinizin tamamlanması ve ağız hijyeninin mükemmel yakın sağlanabilmesidir**, riskleri ise **yapılacak ileri periodontal cerrahinin çeşidine göre değişmekle beraber dişeti çekilmesi, hassasiyet oluşması gibi durumlar söz konusudur.**

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar **araştırmaya temin edilen bütçeden** karşılanacaktır. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için **0262 344 22 22-5110** no.lu telefondan **Araş. Gör. DT. Begüm ORUÇGÜNEY’**e başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu çalışma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı olduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu çalışma **TÜBİTAK** tarafından desteklenmektedir. **Ancak, rutin yapılan dişeti tedavileri bağlı olduğunuz sigorta kurumuna faturalandırılacaktır.**

Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dâhilinde veya isteğiniz dışında,

Ek 1(Devam)

uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. **Hasta bilgileri isimlerinin yanına verilecek olan rakamlı kod numaralarıyla anılacak ve orijinal veriler kilitli dolaplarda saklı tutulacaktır.** Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, adı **“Obezite ve egzersizin periodontal parametreler üzerine etkisinin değerlendirilmesi” isimli araştırma kapsamında alınan biyolojik örneklerimin ve tıbbi bilgilerimin** gözden geçirilmesi, transfer edilmesi, işlenmesi ve **ileride yapılması planlanan tüm araştırmalarda kullanılmasına izin veriyorum. Bu iznim kapsamında** araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:.....

Mail veya ev adresi:.....

.....

Tel 1:.....

Tel 2:.....

Tarih:.....

İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Kaşe:

İmza:

10.2. Ek 2



T.C. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
Periodontoloji Anabilim Dalı

Çalışmamıza katılmayı kabul ettiğiniz için teşekkür ederiz. Bu değerlendirme formu herhangi bir dişeti hastalığı olmayan bireyler için oluşturulmuştur. Eğer sizin durumunuzla ilgisi olmayan bir soru ile karşılaşırsanız lütfen “hayır” şeklinde cevap verin.

Verdiğiniz cevaplar, kişisel bilgilerinizden ayrı olarak arşivlenecek ve sadece, klinisyen araştırmacı tarafından, daha önce tanımlanmış olan bir kod numarası ile ulaşılabilecektir.

Genel Bilgiler

1.	Bugünün tarihi	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Gün Ay Yıl
2.	Doğum tarihi	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Gün Ay Yıl
3.	Cinsiyet	<input type="checkbox"/> Kadın <input type="checkbox"/> Erkek
4.	Boy (cm)	
5.	Kilo (kg)	
6.	Doğum yeri	
7.	Kaç kardeşsiniz?	
8.	Nerede büyüdüünüz?	<input type="checkbox"/> Kırsal kesim <input type="checkbox"/> Şehir
9.	Şu an nerede yaşıyorsunuz?	<input type="checkbox"/> Kırsal kesim <input type="checkbox"/> Şehir
10.	Medeni durum	<input type="checkbox"/> Bekar <input type="checkbox"/> Evli <input type="checkbox"/> Boşanmış
11.	Şu an kiminle yaşıyor sunuz?	<input type="checkbox"/> Yalnız <input type="checkbox"/> Eş ve/veya çocuklar <input type="checkbox"/> Anne-Baba <input type="checkbox"/> Ev arkadaşları
12.	Kaç çocuğunuz var?	
13.	Kaç yıl okula gittiniz?	<input type="checkbox"/> Lise ve daha az <input type="checkbox"/> Üniversite ve fazlası

Aşağıdaki sorular diş ve dişeti sağlığınızla ilgilidir.

14.	Diş etleriniz ne sıklıkla kanar?	<input type="checkbox"/> Çok sık <input type="checkbox"/> Nadiren <input type="checkbox"/> Kanamaz
15.	Diş etleriniz ne sıklıkla şişer?	<input type="checkbox"/> Çok sık <input type="checkbox"/> Nadiren <input type="checkbox"/> Şişmez
16.	Sallandığını hissettiğiniz dişiniz var mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
17.	Hiç sallanan bi dişinizi çektirdiniz mi?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
18.	Hamilelik süresince dişetleriniz hiç şişti mi?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Bilmiyorum <input type="checkbox"/> Hamilelik geçirmedim

Ek 2 (Devam)

19.	Ne sıklıkla dişhekimine gidersiniz?	<input type="checkbox"/> Sorun oldukça <input type="checkbox"/> 6 ayda 1 <input type="checkbox"/> Yılda 1 <input type="checkbox"/> Yılda 2 den fazla
20.	Daha önce diştaşı temizliği yaptırınız mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Bilmiyorum
21.	Daha önce dişetlerinizden ameliyat oldunuz mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Bilmiyorum
22.	Ailenizde dişeti ameliyatı yaptıran var mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Annem <input type="checkbox"/> Babam <input type="checkbox"/> Kardeşim <input type="checkbox"/> Eşim <input type="checkbox"/> Çocuğum (14 yaşından büyük) <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Bilmiyorum

Aşağıda yer alan sorular genel sağlığınızla ilgilidir. Lütfen ayrıntılı olarak cevap verin.

23.	Tansiyon probleminiz var mı? <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hipertansiyon <input type="checkbox"/> Hipotansiyon <input type="checkbox"/> Hayır
24.	Teşhis konmuş bir kalp hastalığı var mı? <input type="checkbox"/> Evet Teşhis:..... <input type="checkbox"/> Hayır
25.	Hiç kalp krizi geçirdiniz mi? <input type="checkbox"/> Evet Ne zaman:..... <input type="checkbox"/> Hayır
26.	Hiç felç geçirdiniz mi? <input type="checkbox"/> Evet Ne zaman:..... <input type="checkbox"/> Hayır

Ek 2 (Devam)

27.	Şeker hastalığınız var mı? <input type="checkbox"/> Evet Tedavi şekli: o Hap o İğne <input type="checkbox"/> Hayır
28.	Böbrek hastalığınız var mı? <input type="checkbox"/> Evet Teşhis:..... <input type="checkbox"/> Hayır
29.	Karaciğer hastalığınız var mı? <input type="checkbox"/> Evet Teşhis:..... <input type="checkbox"/> Hayır
30.	Tiroid probleminiz var mı? <input type="checkbox"/> Evet o Hipertiroid o Hipotiroid o Diğer (lütfen yazınız)..... <input type="checkbox"/> Hayır
31.	Midenizde teşhis konulmuş herhangi bir hastalık var mı? <input type="checkbox"/> Evet o Gastrit o Ülser o Diğer (lütfen yazınız)..... <input type="checkbox"/> Hayır

Ek 2 (Devam)

32.	Bağırsak larınızda herhangi bir hastalık var mı? <input type="checkbox"/> Evet o Crohn's hastalığı o Ülseratif kolit o Diğer(lütfen yazınız)..... <input type="checkbox"/> Hayır
33.	Romatizma benzeri , kas/iskelet sisteminizi etkileyen bir hastalığınız var mı? <input type="checkbox"/> Evet Teşhis:..... <input type="checkbox"/> Hayır
34.	Aşağıda sıklıkla karşılaştığınız bir hastalığınız var mı? <input type="checkbox"/> Evet o Sinüzit o Orta kulak iltihabı o Bronşit o Kronik öksürük o Pnömoni (zatüre) <input type="checkbox"/> Hayır
35.	Herhangi bir enfeksiyon hastalığınız var mı? <input type="checkbox"/> Evet Teşhis:..... <input type="checkbox"/> Hayır
36.	Bağışıklık sisteminizle ilgili bir hastalığınız var mı? <input type="checkbox"/> Evet Teşhis:..... <input type="checkbox"/> Hayır
37.	Tüberküloz (Verem) geçirdiniz mi? <input type="checkbox"/> Evet Ne zaman: <input type="checkbox"/> Hayır

Ek 2 (Devam)

38.	Hepatit geçirdiniz mi? <input type="checkbox"/> Evet (tipini işaretleyiniz) o A o B o C <input type="checkbox"/> Hayır
39.	HIV + veya AIDS teşhisi kondu mu? <input type="checkbox"/> Evet Ne zaman: <input type="checkbox"/> Hayır
40.	Kanser teşhisi konuldu mu? <input type="checkbox"/> Evet o Göğüs o Akciğer o Bağırsak o Rahim o Karaciğer o Mide o Diğer (lütfen yazınız)..... <input type="checkbox"/> Hayır
41.	Yaşantınız ne kadar stresli? <input type="checkbox"/> Aşırı çok <input type="checkbox"/> Çok <input type="checkbox"/> Orta <input type="checkbox"/> Az <input type="checkbox"/> Hiç yok
42.	Hayatınızın bir döneminde uzun süreli depresyon yaşadınız mı? <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
43.	Hayatınızın bir döneminde uzun süreli ilaç kullandınız mı? <input type="checkbox"/> Evet o Tansiyon ilacı o Epilepsi ilacı o Kortizon o Doğum kontrol hapı yada iğnesi o Antidepresan ilaç <input type="checkbox"/> Hayır

Ek 2 (Devam)

44.	Ne sıklıkla sigara içersiniz? <input type="checkbox"/> Günde yaklaşık <input type="text"/> adet <input type="checkbox"/> Arada sırada <input type="checkbox"/> Çok nadir <input type="checkbox"/> Sigarayı bıraktım Ne zaman:..... <input type="checkbox"/> Sigara içmem
45.	Ne sıklıkla spor yaparsınız? <input type="checkbox"/> Haftada 1 kereden fazla <input type="checkbox"/> Haftada 1 <input type="checkbox"/> Spor yapmam

Soruları cevapladığınız için teşekkür ederiz.

Benzer çalışmalarımız, gelecekte de devam edecektir. Eğer siz de isterseniz, ileride yapılacak değerlendirmeler için katılmanıza başvurulabilir, ya da bu çalışmanın sonuçları hakkında bilgi edinebilirsiniz. Kişisel bilgileriniz, bu formda verdiğiniz bilgilerden ayrı olarak arşivlenecektir.

- EVET, ileride yapılacak çalışmalara da katılabilmem için benimle iletişime geçebilirsiniz.
- EVET, bu çalışmanın sonuçları hakkında bilgi edinmek istiyorum.

İletişim Bilgileriniz:

Ad Soyad:

Telefon :

Email :

Yazışma Adresi :

- HAYIR, ileride yapılacak çalışmalar hakkında benimle iletişime geçilmesini istemiyorum.
- HAYIR, çalışmanın sonuçlarını öğrenmek istemiyorum.

Her türlü soru ve sorununuz için:

Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR AKÇAKANAT

KOU Diş Hekimliği Fakültesi

Periodontoloji Anabilim Dalı, Klinik Araştırma Merkezi Yuvacık Yerleşkesi

0 262 344 2222

esra.guzeldemir@kocaeli.edu.tr

begum.orucguney@kocaeli.edu.tr

TEŞEKKÜR EDERİZ..

10.3. Ek 3

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ PERİODONTOLOJİ A.B.D

TEŞHİS:

TARİH:

AD, SOYAD:

Pİ				Gİ				CD				BOP				DÇ				KAK					
m	b	d	l	m	b	d	l	db	b	mb	dl	l	ml	db	b	mb	dl	l	ml	db	b	mb	dl	l	ml
17																									
16																									
15																									
14																									
13																									
12																									
11																									
21																									
22																									
23																									
24																									
25																									
26																									
27																									
37																									
36																									
35																									
34																									
33																									
32																									
31																									
41																									
42																									
43																									
44																									
45																									
46																									
47																									

11. ETİK KURUL ONAYI



T.C.
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
Diş Hekimliği Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Konu : Etik Kurul İlk.
Sayı : 36290600/

Sayın Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR
Kocaeli Ü. Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR tarafından gönderilen "Obezite ve Egzersizin Periodontal Parametreler Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi" konulu çalışma, Etik Kurulumuz tarafından incelenmiş ve araştırma etiği açısından uygun bulunmuştur. Bilgilerinizi önemle rica ederim.

Prof. Dr. Murat AKKAYA
Ankara Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Başkanı

Eki: 3 sayfa



ANKARA ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU



BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Obezite ve Egzersizin Periodontal Parametreler Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi			
	ARAŞTIRMA BAŞVURU TARİHİ ve NOSU	08.11.2013			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Esra GÜZELDEMİR-AKÇAKANAT			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kocaeli Üni. Diş Hek. Fak. Periodontoloji A.B.D			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	ANKARA			
	DESTEKLEYİCİ ADI	Obezite ve Egzersizin Periodontal Parametreler Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	FAZ 4 İLAÇ ARAŞTIRMASI	<input type="checkbox"/> EVET FAZ 4	<input type="checkbox"/> HAYIR		
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	<input type="checkbox"/> Yeni Bir Endikasyon	<input type="checkbox"/> EVET	<input type="checkbox"/> HAYIR	
		Diğer ise belirtiniz			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	<input checked="" type="checkbox"/> TEK MERKEZ	<input type="checkbox"/> ÇOK MERKEZLİ	<input type="checkbox"/> ULUSAL	<input type="checkbox"/> ULUSLARARASI	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>			
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>			
	OLGU RAPOR FORMU	Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>			
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>			
DEĞERLENDİRİL EN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama			
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ				
	SİGORTA				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ				
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU				



ANKARA ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU



HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	
YILLIK BİLDİRİM	
SONUÇ RAPORU	
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	
DİĞER:	

Karar No: 12/11

Tarih: 11-12-2013

Yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına / bulunduğuna ve ret edilmesine toplantıya katılan Etik Kurul üyelerinin oy birliği / salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

ANKARA ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik. İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu				
BAŞKAN :	Prof. Dr. Murat AKKAYA			İmza:	
ÜYELER	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Araştırma ile ilişkisi	Katılım	İmza
Prof. Dr. Cahit ÜÇÖK	Ağız Diş ve Çene Hast. Cerrahisi	A.Ü. Diş H.F.	E	H	
Prof. Dr. Hatice GÖKALP	Ortodonti	A.Ü. Diş H.F.	E	H	
Prof. Dr. Şaziye SARI	Pedodonti	A.Ü. Diş H.F.	E	H	
Dr. Sevilay KARAHAN	Biyoistatistik	H.Ü. Tıp H.F.	E	H	
Doç Dr. Kıvanç KAMBUROĞLU	Ağız Diş ve Çene Radyolojisi	A.Ü. Diş H.F.	E	H	
Yrd. Doç. Dr. Sevil Özer İLHAN	Farmakoloji	G.Ü. Tıp.F.	E	H	
Prof. Dr. Adil NALÇACI	Diş Hast. ve Tedavisi	A.Ü. Diş H.F.	E	H	
Prof. Dr. Nehir ÖZDEN	Protetik Diş Tedavisi	A.Ü. Diş H.F.	E	H	
Yrd. Doç. Dr. Bilge PEHLİVANOĞLU	Fizyoloji	H.Ü. Tıp F.	E	H	
Prof. Dr. Serap ŞAHİNOĞLU	Tıp Tarihi ve Etik	A.Ü. Tıp F.	E	H	
Av. Selma ALKANAT	Hukuk	A.Ü. Diş H.F.	E	H	
Prof. Dr. Fatma Gül ZIRAMAN	Endodonti	A.Ü. Diş H.F.	E	H	



ANKARA ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU



Kim. Müh. Orhan YILMAZ	Bilgisayar	A.Ü. Diş H.F.	E	II			

12. ÖZGEÇMİŞ

1987 yılında İstanbul'da doğdu. İlköğrenimini ve ortaöğretimini Büyük Esmâ Sultan İlköğretim Okulu'nda, lise öğrenimini Etiler Lisesi'nde 2006 yılında tamamladı. 2011 yılında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nden mezun oldu. 2012 yılı Ağustos ayında Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı'nda uzmanlık eğitimine başladı. Uzmanlık eğitimi süresince Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde klinik ve akademik faaliyetlerde bulundu.

Orta seviyede İngilizce bilmektedir.

MAKALELER

1. "Gene Expression Profiles in Generalized Aggressive Periodontitis: A Gene Network-Based Microarray Analysis" Esra Guzeldemir-Akcakanat, Deniz Sunnetci-Akkoyunlu, Begum Orucguney, Naci Cine, Bahadır Kan, Elif Busra Yılmaz, Esen Gumuslu, Hakan Savli, Journal of Periodontology. 2015 Jul 2:1-12.
2. "Lokalize Dişeti Büyümlerinde Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Sonrası İyileşmenin Değerlendirilmesi: Olgu Sunumu." Begüm Oruçgüney, Esra Güzeldemir-Akçakanat, Dental Klinik. 2015 Haziran: 50-55.
3. "Periodontal Hastalık, Obezite ve Egzersizin Birbirleri Üzerine Etkileri." Begüm Oruçgüney, Esra Güzeldemir-Akçakanat, Dental Klinik. 2015 Mart: 36-45.

SÖZLÜ SUNUMLAR

1. "Sociodemographic Determinants and Periodontal Health Awareness of Patients with Aggressive Periodontitis" Begum Orucguney, Esra Guzeldemir-Akcakanat, 18th Congress of the Balkan Stomatological Society, April, 25-28, 2013, Skopje, Macedonia

POSTER SUNUMLARI

1. “Obez Kadın Bireylerin 3 Aylık Aerobik Egzersiz Programı Öncesi ve Sonrası Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi” Begüm Oruçgüney, Esra Güzeldemir-Akçakanat, Türk Periodontoloji Derneği 45. Bilimsel Kongresi & 25.Sempozyumu, Kasım, 12-14, 2015, Ankara, Türkiye
2. ”Kronik ve Agresif Periodontitiste Gen Ekspresyon Profilleri” Deniz Sünnetçi-Akkoyunlu, Esra Güzeldemir-Akçakanat, Begüm Oruçgüney, Naci Çine, Bahadır Kan, Elif Büşra Yılmaz, Seda Eren Keskin, Hakan Savlı, XIV. Ulusal Tıbbi Biyoloji ve Genetik Kongresi, Muğla, Türkiye, Ekim, 27-30, 2015
3. "Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis Triggered by Palatally Erupting of Right Maxillary Canine: A Case Report" Emre Yaprak, Begum Orucguney, Europerio8, June, 3-6, 2015, Excel, London, UK
4. ”Gene Expression Profiles in GAgP: A Gene Network-Based Microarray Analysis” Esra Guzeldemir-Akcakanat, Deniz Sunnetci-Akkoyunlu, Begum Orucguney, Naci Cine, Bahadır Kan, Hakan Savli, Elif Busra Yılmaz, Esen Gumuslu, IADR/AADR/CADR General Session & Exhibition, Boston, Massachusetts, USA, March, 11-14, 2015
5. “Sociodemographic Determinants and OHRQoL of Patients with Aggressive Periodontitis” Esra Guzeldemir-Akcakanat, Ayse Kocak-Buyukdere, Begum Orucguney, Bahar Tasdelen, 7th Annual Congress of the International Association for Dental Research Pan European Region (IADR/PER), Dubrovnik, Croatia, September, 9-13, 2014
6. “Pyojenik Granülom Olgularında Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavinin Etkinliğinin Değerlendirilmesi” Begüm Oruçgüney, Esra Güzeldemir-Akçakanat, Türk Periodontoloji Derneği 44. Bilimsel Kongresi, Mayıs, 09-10 2014, İstanbul, Türkiye