TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

ORAL LİKEN PLANUSLU (OLP) HASTALARDA CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİNİN OLP HASTALIK AKTİVİTESİ VE AĞIZ SAĞLIĞI ETKİ PROFİLİ (OHİP-14) ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ulfat MAMMADOV

UZMANLIK TEZİ

Dr.Öğr.Üyesi Malike ASLAN KEHRİBAR

TRABZON-2022

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

ORAL LİKEN PLANUSLU (OLP) HASTALARDA CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİNİN OLP HASTALIK AKTİVİTESİ VE AĞIZ SAĞLIĞI ETKİ PROFİLİ (OHİP-14) ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ulfat MAMMADOV
ORCID: 0000-0001-5342-3566

UZMANLIK TEZİ

Dr.Öğr.Üyesi Malike ASLAN KEHRİBAR
ORCID: 0000-0002-1687-1981

TRABZON-2022

BEYAN

Bu tez çalışmasının Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Hazırlama ve Yazım Kılavuzu standartlarına uygun olarak hazırlanarak 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 kullanılan kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

../../2022

Ulfat MAMMADOV

İthaf

Bu uzmanlık tezimi, bugün yanımda olamasa da, benim bu günlere gelmem için hiçbir fedakârlıktan kaçınmayan, bana en çok inanan, en çok destek olan, her zaman kalbimde yaşatacağım Valide sultanım, melek anneme ithaf ediyorum.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez hazırlama aşamasında engin bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez danışmanım sayın Dr. Öğr. Üyesi Malike ASLAN KEHRİBAR'a;

Uzmanlık eğitimim sürecinde bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen ve eğitimime katkıda bulunan kıymetli hocalarım Prof. Dr. Esra BALTACIOĞLU ve Dr. Öğr. Üyesi Erkan ŞÜKÜROĞLU'na;

Tezimde birlikte calışmaktan mutluluk duyduğum ve tezimin dermatolojiyle ilgili aşamalarında yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Deniz AKSU ARICA'ya;

Tezimin istatistiksel analiz kısmında bana değerli vaktini ayıran ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Tamer TÜZÜNER'e;

Tezimin dermotolojiyle ilgili aşamalarında yardımlarını esirgemeyen Dt. Ece OĞUZER başta olmak üzere tüm dermatoloji bölümü asistanlarına;

Uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden beri hem akademik hem de günlük hayatta çok güzel anılar paylaştığım, her zaman desteklerini hissettiğim, her zaman yardımıma koşan, uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca da desteğini esirgemeyen canım dostlarım Dt. Mihriban YILDIZ ve Dt.Ayfer YILMAZ'a;

Asistanlığım boyunca, yoğun iş temposunda birbirimizden yardımlarımızı esirgemediğimiz, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum çalışma arkadaşlarım, Anıl, Gizem, Ufuk, Çağatay, Merve, Burak ve Mert'e;

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum KTÜ Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nda görevli tüm personele;

Trabzon'a geldiğimiz ilk günden beri birlikte güzel anılar paylaştığımız ev arkadaşlarım Dt. Hikmet GULİYEV, Dt. Javad BAKHTİYARLI ve Dt. Mushfig ABDULKHALİGOV'a

Fedakarlıkları sayesinde bugüne gelmemde en çok emeği geçen, hayatımın her döneminde ve verdiğim her kararda en büyük destekçilerim olarak yanımda olan sevgili aileme, özellikle de sonsuzadek kalbimde yaşatacağım Valide sultanım melek anneme

Tüm kalbimle sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dt. Ulfat MAMMADOV

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İÇ KAPAK SAYFASI	
ONAY	
BEYAN	
İthaf	
TEŞEKKÜR	
İÇİNDEKİLER	**Vi**
TABLOLAR DİZİNİ	**X**
ŞEKİLLER DİZİNİ	**Xiv**
RESIMLER DİZİNİ	**Xv**
KISALTMALAR, SİMGELER ve FORMÜLLER DİZİNİ	**xvi**
ÖZET	**Viii**
ABSTRACT	**Xix**
1. GİRİŞ ve AMAÇ	**1**
2. GENEL BİLGİLER	**4**
2.1. Periodontal Sağlık ve Periodontal Hastalık	**4**
2.2. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması	**8**
2.2.1. Periodontal Hastalıkların 1999 Sınıflaması	**8**
2.2.2 Periodontal Hastalıklar 2017 Sınıflaması	**10**

2.3 Periodontal Hastalıkların Klinik Bulguları **15**

2.4. Periodontal Hastalıklarda Kullanılan İndeksler **16**

2.4.1. Gingival İndeks **16**

2.4.2. Sondlamada Kanama İndeksi (SKI) **17**

2.4.3. Plak İndeksi **17**

2.4.4. Periodontal indeks (PI) **18**

2.5. Cerrahi olmayan periodontal tedavi **19**

2.6. Deskuamatif gingivitis **20**

2.6.1 Deskuamatif gingivitis lezyonları-periodontal durum ilişkisi **22**

2.7. Mukokütanöz Hastalıklar **23**

2.7.1. Liken Planus **23**

2.7.1.1. Kutanöz Liken Planus (KLP) **24**

2.7.1.2 Oral Liken Planus (OLP) **25**

2.7.2 Pemfigoid **28**

2.7.2.1 Büllöz Pemfigoid **28**

2.7.2.2 Mukoz Membran Pemfigoid (MMP) **29**

2.7.3 Pemfigus **30**

2.7.3.1 Pemfigus Vulgaris **31**

2.7.3.2. Pemfigus Vejetans **32**

2.7.3.3. Pemfigus Foliakus **32**

2.7.3.4. Pemfigus Eritematozus **33**

2.7.4. MMP, PV ve OLP için dişeti tutulumu **33**

2.7.5 MMP, PV ve OLP 'un klinik önemi ve periodontal durumla ilişkisi **34**

2.8. Yaşam Kalitesi **36**

37

2.8.1 Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi 39

2.8.2 Ağız ve Diş Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi 42

2.8.2.1 Ağız Sağlığı Etki Profili-14 (Oral Health Impact Profile) (OHIP-14) 43

2.9. Visual Analog Skala (VAS) 44

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Gruplarının Oluşturulması 44

3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri 44

3.3. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri 45

3.4. Kaydedilen Genel Ölçütler (Demografik Ölçütler) 45

3.5. Periodontal Kayıtların Alınması (Klinik Değerlendirme) 45

3.6. Hasta Odaklı Değerlendirme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi 47

3.6.1. OLP hastalık aktivitesi ölçümü 47

3.6.2. Visual Analog Scala (VAS) Sonuçlarının Değerlendirilmesi 48

3.6.3 Ağız-Diş Sağlığının Etki Profili (Oral Health Impact Profile) (OHIP-14) Değerlendirilmesi 49

3.7. Hastaların Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Süreci 51

4. BULGULAR 52

4.1. Demografik Bulgular 52

4.2. Klinik Bulgular 60

4.2.1 Periodontal Durumların Grup İçi Dağılımları 60

4.2.2. Klinik Periodontal Parametrelerin Grup İçi Dağılımları ve Gruplar Arası Karşılaştırmalarının Değerlendirilmesi 61

4.3. OLP hastalık aktivitesi ölçümü bulguları 67

4.4. Ağız Sağlığı Etki Profili-14 (OHIP-14) Anketi Bulguları **69**

4.5. VAS Ölçeğine İlişkin Karşılaştırmalar **77**

4.6. Korelasyonlar **78**

5. TARTIŞMA **85**

6. SONUÇLAR **100**

7. KAYNAKLAR **103**

EKLER **138**

EK 1 **139**

EK 2 **147**

EK 3 **154**

EK 4 **157**

EK 5 **158**

EK 6 **159**

ÖZGEÇMİŞ **160**

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo No		Sayfa
Tablo 2.1.	Periodontal ve peri-implant hastalıklar ve durumların 2017 sınıflaması	**11**
Tablo 2.2.	Periodontal hastalıklar ve durumların 2017 sınıflaması	**11**
Tablo 2.3.	Periodontitis evreleri	**12**
Tablo 2.3.	Periodontitis evreleri (Devam)	**13**
Tablo 2.4.	Periodontitis derecelendirmesi	**14**
Tablo 2.4.	Periodontitis derecelendirmesi (Devam)	**15**
Tablo 2.5.	Gingival İndeks (GI) Skorlaması	**17**
Tablo 2.6.	Plak İndeksi (PI) Skorlaması	**18**
Tablo 2.7.	Periodontal İndeks (PI)	**18**
Tablo 2.8.	Deskuamatif gingivitis tablosuna neden olabilecek koşullar	**22**
Tablo 2.9.	Ağız-diş sağlığı ile ilişkili kullanılan yaşam kalitesi ölçekleri ve bu ölçekleri geliştiren araştırmacılar	**41**
Tablo 3.1.	OHIP-14 toplam skorlarına göre bireylerin hayat kalitesi	**50**
	OHIP-14/AS skorları	**50**
Tablo 3.2.	Hastaların gruplara göre yaş dağılımları	**52**
Tablo 4.1.	Hastaların gruplara göre cinsiyet dağılımları	**53**
Tablo 4.2.	Hastaların gruplara göre eğitim durumlarının	**54**
Tablo 4.3.	dağılımları	**55**
Tablo 4.4.	Test grubu öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklığı dağılımları	

Tablo 4.5.	Kontrol grubu öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklığı dağılımları	**56**
Tablo 4.6.	Hastaların gruplara göre sigara kullanımı	**57**
Tablo 4.7.	Test grubundaki hastaların sigara kullanımı açısından ölçüm ve kayıtlarının değerlendirilmesi	**58**
Tablo 4.8.	Kontrol grubundaki hastaların sigara kullanımı açısından ölçüm ve kayıtlarının değerlendirilmesi	**59**
Tablo 4.9.	Periodontal durumların grup içi dağılımları	**60**
Tablo 4.10.	Test grubunda periodontal klinik parametrelerin tanımlayıcı analizi	**61**
Tablo 4.11.	Kontrol grubunda periodontal klinik parametrelerin tanımlayıcı analizi	**62**
Tablo 4.12.	Periodontal parametrelere göre gruplar arası karşılaştırma	**64**
		65
Tablo 4.13.	OLP klinik formlarının gruplar arası dağılımı	**66**
Tablo 4.14.	OLP lezyon dağılımının gruplararası karşılaştırılması	**67**
Tablo 4.15.	Test grubu için cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonnrası hastalık aktivite skoru dağılımları	**68**
Tablo 4.16.	Test grubu için cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi (başlangıç) ve sonrası(1.ayın sonunda) hastalık aktivite skoru karşılaştırılması	**68**
Tablo 4.17.	Kontrol grubu için önceki(başlangıç) ve sonrası (1. ayın sonu) hastalık aktivite skoru dağılımları	**69**
Tablo 4.18.	Kontrol grubu için öncesi(başlangıç) ve sonrası(1.ayın sonunda) hastalık aktivite skoru karşılaştırılması.	**69**
Tablo 4.19.	Test grubunun OHİP-14 sorularına verilen cevaplarının dağılımları	**71**
Tablo 4.20.		**72**

Tablo 4.21.	Test grubundakı hastaların OHIP-14 toplam skorlarına göre tedavi öncesi ve sonrası yaşam kalitesi kategorileri	**72**
Tablo 4.22.	Test grubu için tedavi öncesi ve sonrası OHIP-14 karşılaştırılması	**74**
Tablo 4.23.	Kontrol grubu için OHIP-14 formu ve sorulara verilen cevapların dağılımları	**74**
Tablo 4.24.	Kontrol grubundakı hastaların OHIP-14 toplam skorlarına göre motivasyon öncesi ve sonrası yaşam kalitesi kategorileri	**75**
Tablo 4.25.	Kontrol grubu için motivasyon öncesi ve sonrası OHIP-14 karşılaştırılması	**76**
Tablo 4.26.	Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası OHIP-14/AS (ağırlıklı skor) dağılımı	**77**
Tablo 4.27.	Kontrol grubunda kontrol öncesi OHIP-14/AS (ağırlıklı skor) dağılımı	**78**
Tablo 4.28.	Test grubu için cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi(başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) VAS ölçeğinin karşılaştırılması	**80**
Tablo 4.29.	Kontrol grubu için öncesi(başlangıç) ve sonrası(1.ayın sonunda) VAS ölçeğinin karşılaştırılması	**81**
Tablo 4.30.	Test grubunda tedavi öncesi periodontal klinik parametreler ile OHIP-14 anketi, VAS, Aktivite skoru arasındaki korelasyonlar	**84**

Tablo 4.31. Test grubunda tedavi sonrası periodontal klinik parametreler ile OHIP-14 anketi, VAS, Aktivite skoru arasındaki korelasyonlar **84**

Tablo 4.32. Kontrol grubunda motivasyon öncesi periodontal klinik parametreler ile OHIP-14 anketi, VAS, Aktivite skoru arasındaki korelasyonlar **84**

Kontrol grubunda motivasyon sonrası periodontal klinik parametreler ile OHIP-14 anketi, VAS, Aktivite skoru arasındaki korelasyonlar

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No		Sayfa
Şekil 2.1.	Periodonsiyumu oluşturan dokular	**4**
Şekil 2.2.	Dişetinin bölümleri	**5**
Şekil 2.3.	Sağlıklı Periodonsiyum, Gingivitis, Periodontitis	**8**
Şekil 2.4.	Locker'ın Kavramsal İskeleti	**40**
Şekil 3.1.	Visual analog scala (VAS)	**49**
Şekil 4.1.	Hastaların yaş ortalamalarına göre gruplar arası karşılaştırması	**52**
Şekil 4.2.	Hastaların gruplara göre cinsiyet dağılımları	**53**
Şekil 4.3.	Hastaların eğitim durumlarının gruplar arası karşılaştırması	**54**
Şekil 4.4.	Test grubu öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklığı dağılımları	**56**
Şekil 4.5.	Kontrol grubu motivasyon öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklığı dağılımları	**57**
Şekil 4.6.	Hastaların gruplara göre sigara kullanımı	**58**
Şekil 4.7.	Test grubunda periodontal klinik parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması	**62**
Şekil 4.8.	Kontrol grubunda periodontal klinik parametrelerin öncesi ve sonrası karşılaştırılması	**63**
Şekil 4.9.	OLP klinik formlarının gruplar arası dağılımı	**65**
Şekil4.10	OLP lezyon dağılımının gruplararası karşılaştırılması	**66**

RESİMLER DİZİNİ

Resim No		Sayfa
Resim 2.1.	Tedavi öncesi, Cerrahi omayan tedaviden 4 hafta sonra	**20**
Resim 2.2.	Bukkal mukozada eroziv tip OLP, Bukkal mukozada retiküler tip OLP, Bukkal mukozada plak tip OLP, Palatinal bölgede eroziv tip OLP, Palatinal bölgede eroziv tip OLP	**26**
Resim 2.3.	Retiküler, eritematöz/atrofik ve eroziv lezyonların birlikte görüldüğü miks tipte oral liken planus.	**26**
Resim 2.4.	Bülloz Pemfigoid	**29**
Resim 2.5.	Mukoz Membran Pemfigoid (MMP)	**30**
Resim 2.6.	Pemfigus Vulgaris	**32**
Resim 2.7.	Pemfigus vejetans	**32**

KISALTMALAR, SİMGELER ve FORMÜLLER DİZİNİ

Kısaltmalar

AAP	Amerikan Periodontoloji Akademisi
ark.	Arkadaşları
AS	Ağırlıklı Skor
ASYK	Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi
BP	Büllöz pemfigoid
DG	Deskuamatif gingivitis
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EFP	EFP Avrupa Periodontoloji Akademisi (European Federation of Periodontology)
GI	Gingival İndeks
KAD	Klinik Ataşman Düzeyi
KLP	Kutanöz Liken planus
KAK	Klinik Ataşman Kaybı
KTÜ	Karadeniz Teknik Üniversitesi
LP	Liken Planus
mm	milimetre
$M_ö$	Motivasyon öncesi
M_s	Motivasyon sonrası
MMP	Mukoz Membran pemfigoid
MH	Mukokutanöz hastalık
OHIP-14	Ağız Sağlığı Etki Profili-14 (Oral Health Impact Profile-14)
OHRQoL	Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi (Oral Health Related Quality of Life)

OLP	Oral Liken planus
PI	Plak İndeksi
PI	Periodontal İndeks
PV	Pemfigus Vulgaris
SCD	Sondalama Cep Derinliği
SKI	Sondalamada Kanama İndeksi
TME	Temporomandibular Eklem
VAS	Görsel Analog Skalası (Visual Analogue Scales)
vb.	Ve Benzeri
WHOQOL	Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Grubu

Simgeler

&	Ve
<	Küçük
>	Büyük
±	Eksiği veya Fazlası
+	Artı
=	Eşittir
-	Eksi

ÖZET

Oral liken planuslu (OLP) hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavinin OLP hastalık aktivitesi ve ağız sağlığı etki profili (OHIP-14) üzerine etkisinin değerlendirilmesi.

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı; cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanan ve uygulanmayan Oral Liken Planuslu (OLP) hasta gruplarında, klinik periodontal parametreler, OLP hastalık aktivitesi, OHIP-14 ve VAS skorlarında meydana gelen değişimin kontrollü olarak karşılaştırılmasıdır.

MATERYAL VE METOT: Çalışmaya 20'si test, 20'si kontrol grubunda olmak üzere tanıları klinik ve/ veya histopatolojik olarak doğrulanan toplam 40 OLP hastası dahil edildi. Her iki gruptaki bireylerin klinik periodontal parametre ölçümleri yapılarak, OLP hastalık aktivitesi, VAS ölçümü, OHİP-14 anketi uygulaması gerçekleştirildi. Sonrasında test grubundaki bireylere cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulaması yapılırken; kontrol grubundaki bireylere yalnızca oral hijyen motivasyonu verildi. Her iki grupta, ölçüm ve anketler 1.ayın sonunda tekrar edilerek yeniden değerlendirildi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

SONUÇLAR: Test grubunda cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında tedavi öncesine kıyasla tüm klinik periodontal parametreler, OLP hastalık aktivite skoru, OHİP-14 skorları ve VAS skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlendi. Kontrol grubunda ise motivasyon öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) klinik periodontal parametreler karşılaştırıldığında sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı azalma gösterirken, sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyinde (KAD) istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadı. Aktivite skorları, OHİP-14 ve VAS skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

TARTIŞMA: Cerrahi olmayan periodontal tedavinin OLP hastalık aktivitesi ve ağız sağlığı etki profili (OHIP-14) üzerine etkisini değerlendirdiğimiz bu tez çalışmasında, elde edilen veriler literatür ile benzerlik göstermektedir. Ayrıca çalışmamız cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanan ve uygulanmayan iki grubun karşılaştırıldığı ilk çalışma olmuştur.Sonuçlarımız cerrahi olmayan periodontal tedavinin OLP semptomlarını azalttığını ve hastaların yaşam kalitesini artırdığını göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Oral Liken Planus, Ağız sağlığı etki profili, OHIP-14,VAS, aktivite skoru

ABSTRACT

PURPOSE: The aim of this study is to compare the changes in clinical periodontal parameters, OLP disease activity, OHIP-14 and VAS scores in patients with Oral Lichen Planus (OLP) who received and did not receive non-surgical periodontal treatment.

MATERIAL AND METHODS: A total of 40 OLP patients including 20 in the test group and 20 in the control group, whose diagnoses were confirmed clinically and/or histopathologically, were included in the study. Measurements of clinical periodontal parameters, OLP disease activity, VAS measurement, application of OHIP-14 questionnaire and non-surgical periodontal treatment were performed for the individuals in the test group; only oral hygiene motivation was applied to the individuals in the control group. In both groups, measurements and questionnaires were repeated and re-evaluated at the end of the first month. The data obtained were analyzed statistically.

FINDINGS: When the data of the test group is evaluated, A statistically significant difference was observed in all clinical periodontal parameters, OLP disease activity score, OHIP-14 scores and VAS score before and after non-surgical periodontal treatment. When clinical periodontal parameters before (beginning) and after motivation (at the end of the first month) were compared in the control group; bleeding index (BOP), gingival index (GI), plaque index (PI) showed a statistically significant difference. No statistically significant difference was observed in probing depth (PD), clinical attachment level (CAD), activity scores, OHIP-14 and VAS scores.

DISCUSSION: The data obtained in this study, in which we evaluated the effect of non-surgical periodontal treatment on OLP disease activity and oral health impact profile (OHIP-14), are similar to the literature. In addition, our study was the first to compare two groups with and without non-surgical periodontal treatment. Our results show that non-surgical periodontal treatment reduces OLP symptoms and improves patients' quality of life.

Keywords: Oral Lichen Planus, Oral health impact profile, OHIP-14,VAS, activity score

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Periodontal hastalıkların etiyolojisi multifaktöryel olmakla birlikte; dental plak, primer etyolojik faktördür(1). Son yıllarda, periodontal ve sistemik hastalıkların çift taraflı etkileşimi ile ilgili çok fazla araştırma yapılmaktadır(2-5); ancak dermatoz bir hastalık olan Liken planus (LP) ile periodontal hastalık ilişkisi ve/veya etkileşimi ile ilgili literatürde sınırlı sayıda araştırma bulunmaktadır(6, 7).

Liken Planus, etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, ağız ve deri tutulumu olan, kronik, enflamatuvar ve mukokutanöz bir hastalıktır(8, 9). Çeşitli demografik araştırmalarda, farklı insidanslar bulunmuş olsa da, LP'nin popülasyonda görülme sıklığı, %0.5-%2.2 arasındadır. Dental kliniklerde bu rakam %0.5-0.6 olarak rapor edilmiştir(9, 10). Liken Planus, daha çok 30-70 yaş aralığında görülmektedir(11). Her iki cinste de görülmekle birlikte, hastaların %65'i kadınlardır(9, 10, 12-14). Liken planusun etiyopatogenezi üzerine bir çok çalışma yapılmasına rağmen bu konu halen tam aydınlatılmış değildir. Etiyopatogenezinde son yıllarda otoimmüninitenin etkisi olduğu da düşünülmektedir (15-21). Liken Planus deri, tırnak, oral mukozada ve diğer müköz membranlarında tek tek veya kombine halde bulunabilir (20, 22, 23). Oral lezyonlar, ciltteki lezyonlardan daha sık görülmektedir (8).Oral liken planus (OLP) , oral mukozanın tüm beyaz lezyonlarının yaklaşık olarak % 9'unu oluşturmaktadır. Liken planusta görülen oral lezyonların varlığı, birey tarafından düzenli ağız bakımının yapılmasını güçleştirebilmekte, buna bağlı olarak periodontal hastalığın primer etkeni olan dental plağın uzaklaştırılmasını engellemektedir (9).Lezyonların yaklaşık % 70'i bukkal mukozada, % 9'u palatinal mukozada, % 9'u dilde, %12'si de dudak mukozası, alveoler mukoza, diş eti ve ağız tabanında gözlenmektedir (8-10, 14). Histopatolojik olarak OLP, değişken epitel kalınlığı, parakeratoz ve hiperkeratoz, bazal hücre yıkımı ve lamina propria'daki mononükleer hücrelerin bant benzeri bir infiltratı ile karakterizedir (24).Oral liken planus lezyonlarının çeşitli formları tanımlanmıştır ve bunlar aşağıdaki gibirsınıflandırılmıştır (9) :

A) Retiküler

B) Plak

C) Papüler

D) Büllöz,

E) Atrofik

F) Hipertrofik

G) Eroziv

H) Ülseratif tip.

Bunlardan, keratozis ile seyreden bazı klinik tipleri eroziv değilken, bazıları da erozyonla seyretmektedir ve aynı hastada bir kaç klinik form aynı anda izlenebilmektedir. En yaygın tipi ise retiküler tiptir. Bu tip genellikle asemptomatik olup, klinik olarak birbirine bağlanan dairesel, beyazımsı çizgiler (Wickman çizgileri) görülmektedir. Retiküler tipte genel olarak bukkal mukoza daha çok etkilenmektedir (9).Retiküler tip, eroziv forma göre daha fazla izlenmektedir; ancak yine de birçok çalışmada, semptomatik olmasından dolayı hastaların hekime yönlendirmesi ile eroziv formun daha sık gözlendiği belirtilmiştir. Semptomlar ise orta dereceli rahatsızlıktan, şiddetli yanma ve ağrı hissine kadar değişmektedir. Plak formu, lökoplaki tarzı beyaz plaklar şeklindedir. Papüler form, diffüz kırmızı veya eritroplakiye benzer şekilde görülmektedir. En nadir görülen tipi büllöz formudur. Büllerin çapı birkaç mm'den birkaç cm'ye kadar değişebilmektedir (25).

Hastalığın klinik değerlendirmesi ve dişeti lezyonlarının ciddiyeti, Salgado ve ark.(26) göre modifiye edilmiş Escudier indeksi kullanılarak yapılmaktadır. Bu puanlama sistemine göre ağız, sekstantlara (Maksilla ve mandibulada: Arka sağ, sol ve ön) ayrılıp, her sekstant için "bölge", "şiddet" ve "aktivite" puanı verilir. Skor = 0 veya = 1, sırasıyla lezyonların yokluğunu veya varlığını göstermektedir. "Şiddet" skoru belirlenirken, 0 = sadece beyaz lezyonlar; 1 = orta eritemli beyaz lezyonlar (<3 mm marjinal dişeti); 2 = belirgin eritem (alveolar mukozanın atrofisi veya ödemi ile keratinize diş etinin tamamını içerir); ve 3 = ülserasyon şeklinde puanlanır. "Aktivite" puanı ise "bölge" puanı ile "şiddet" puanı çarpılarak hesaplanır.

Çalışmamızda değerlendireceğimiz diğer durumlar Ağız Sağlığı Etki Profili (OHIP-14) ve ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılan Visual Analog Skala (VAS)'dır. Diş hekimliğinde hasta memnuniyet ölçümlerinin yanı sıra yaşam kalitesi ölçümleri de önem kazanmıştır. Yaşam kalitesi ölçümlerinde ağız içi problemlerin meydana getirebileceği fonksiyonel, psikolojik ve sosyal etkiler, hastalar tarafından değerlendirilmektedir. Yaşam kalitesi ölçüm yöntemlerinden diş hekimliğinde en fazla kullanılanı kısaca OHIP-14 adı verilen ağız sağlığı etki profili ölçümüdür. OHIP-14, 7 bölüme ayrılan 14 adet soru içermektedir. Bu 7 bölüm fonksiyonel sınırlama, fiziksel ağrı, psikolojik rahatsızlık, fiziksel yetersizlik, psikolojik yetersizlik, sosyal yetersizlik ve

handikap ana başlıkları altında toplanmıştır. Slade ve Spencer (27)adlı araştırmacılar, OHIP-14'ün güvenilirliğini ve geçerliliğini kanıtlamışlar ve diş hekimliğinde yaygın bir biçimde kullanılmasını sağlamışlardır. 7 kavramsal etki alanına ilişkin 14 maddelik sorulara verilen cevapların her biri 0'ın "hiçbir zaman", 1 "nadiren" , 2 " ara sıra ", 3 " sıklıkla " ve 4 "her zaman" anlamına gelecek şekilde 5 puanlık bir ölçekte değerlendirilir.

Visual Analog Skala (VAS) sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 100 mm lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir. VAS skalasında ölçek, 100 mm boyunda bir yatay çizgiden ibarettir. Çizginin sol ucunda "Ağrı yok" veya "Ağrı tümüyle geçti" ibaresi yer alırken sağ ucunda ise "Dayanılmaz ağrı" veya "Ağrıda hiç azalma yok" ibaresi yer alır. Hastaya çizgi üzerinde, kendi ağrısını doğru şekilde yansıtacak bir noktayı işaretlemesi söylenir. Hastanın işaretinin sol uca uzaklığı ölçülür. Genellikle milimetre olarak ölçülen bu uzaklık "puan" olarak bildirilir. Test çok uzun süreden beri kendini kanıtlamış ve tüm dünya literatüründe kabul görmüş bir testtir. Güvenlidir, kolay uygulanabilir (28, 29).

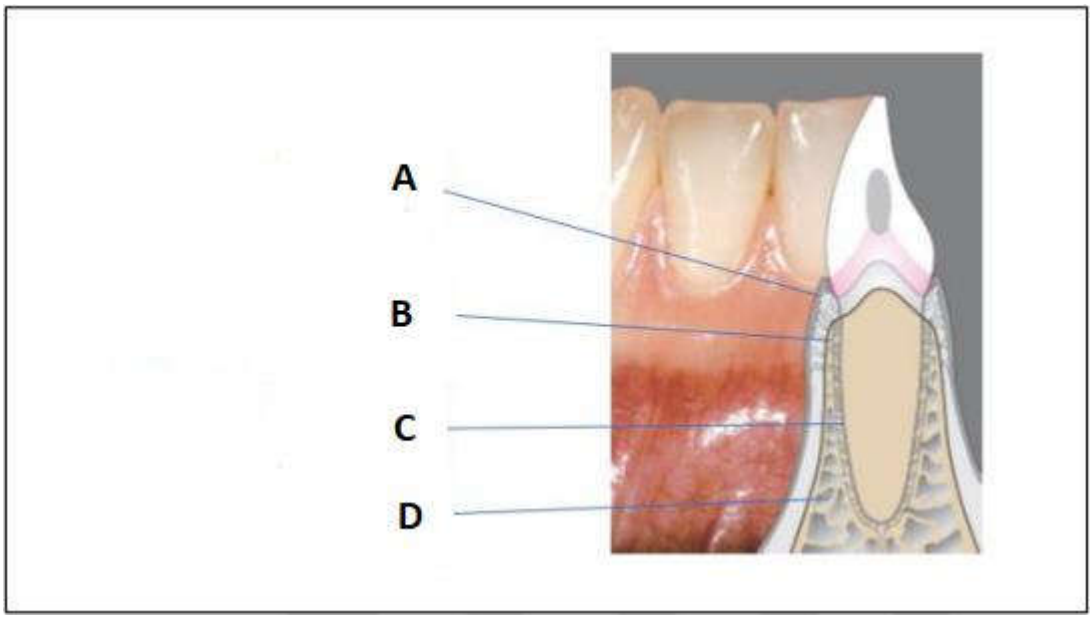
Liken planusun etiyolojisi tam olarak bilinmediğinden kesin bir tedavisi de bulunamamıştır. Asemptomatik lezyonlarda tedaviye gerek kalmazken, semptomatik durumlarda öncelikle etken faktörlerin ortadan kaldırılması sağlanarak, ardından çeşitli teropatik ajanlar reçete edilmektedir (30). En çok kullanılan ajanlar, lokal veya sistemik kortikosteroidler ve immünosupresif ilaçlardır (31, 32).Cerrahi olmayan periodontal tedavi ve oral hijyen motivasyonu ile OLP semptomlarının da azalacağı ve hastaların yaşam kalitelerinin artacağı konusunda literatürde sınırlı sayda çalışma bulunmaktadır (7, 26, 33-36).

Bu çalışma, cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanan ve uygulanmayan OLP'lu hasta gruplarında, klinik periodontal parametrelerin aynı zamanda OLP hastalık aktivitesi, OHIP-14 ve VAS skorlarında meydana gelen değişimin kontrollü olarak karşılaştırmayı amaçlayan ilk çalışma olacaktır.

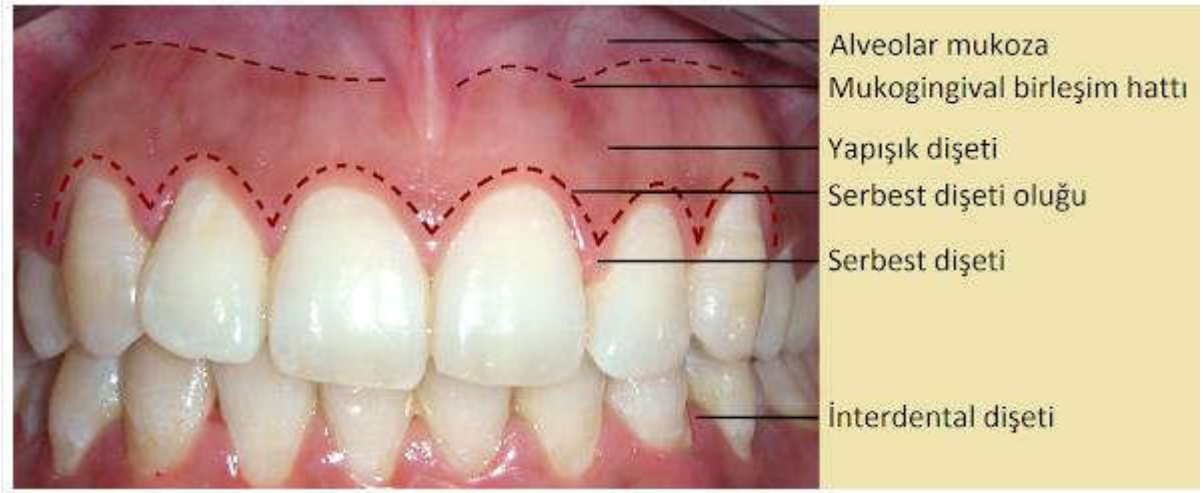
2. GENEL BİLGİLER

2.1 Periodontal Sağlık ve Periodontal Hastalık

Dişin destek dokularını tanımlayan periodonsiyum dıştan içe doğru ; diş eti, alveoler kemik, periodontal ligament ve sementten oluşmaktadır(37, 38)(Şekil 2.1.). Dişeti; serbest dişeti, yapışık dişeti ve interdental dişeti olmak üzere üç bölümden oluşmuştur. Mukogingival birleşimden sonra yapışık dişeti alveolar mukoza diye tanımladığımız ince, parlak, non-keratinize ve damar bakımından da zengin olan bir yapıyla devam etmektedir. Periodontal olarak sağlıklı olan bireylerde, dişeti genellikle açık pembe renkte olup diş üzerinde bıçak sırtı şeklinde sonlanır ve devamında ağız mukozası başlar.Yapışık diş eti, mukogingival birleşimden serbest dişetine kadar olan bölümü oluşturarak, yüzeyi periodontal olarak sağlıklı biryerlerde portakal kabuğu benzeri girintili ve çıkıntılı görüntü oluşturmaktadır, bu yapı da stippling yapı olarak tanımlanır(Şekil 2.2.).Stippling yapısında olan azalma gingival hastalığa işaret etmekte ve bu durum kalıcı olmayıp iyileşmeye başladığı zaman stippling yapı yeniden oluşmaktadır. Sağlıklı bireylerde, yapışık dişeti altındaki alveoler kemiğe sıkıca tutunan, sıkı bir yapıya sahiptir, serbest dişeti hafif bir mobilite gösterirken interdental dişeti olarak adlandırdığımız papil bölgesi ise büyük hareketlilik gösterir (39) .



Şekil 2.1 Periodonsiyumu oluşturan dokular A. Dişeti, B. Periodontal Ligament, C. Sement, D. Alveolar Kemik(40)



Şekil 2.2. Dişetinin bölümleri

Alveolar kemik mandibula ve maksillanın diş çevresini sararak diş soketlerini oluşturan ve destekleyen kısmıdır.Dişler sürdüğü zaman, oluşmakta olan periodontal ligamente kemik ataşmanı sağlamak amacıyla oluşup, diş kayıpları ile rezorpsiyona uğrar(41). Alveolar kemiğin morfolojisi ile dişlerin lokalizasyonu, fonksiyonu, şekli ve büyüklüğü belirlenmektedir (42). Alveolar kemik 2 bölümden oluşmaktadır; 1.Diş köklerini çevreleyen kortikal kemik (soket duvarı), 2. Trabeküler kemik, örgümsü yapıda pörözitesi yüksek diğer adıyla spongioz kemik (41).

Trabeküler kemik, iki kompakt kemik arasinda alveolar kemiğin direncini sağlamak amacıyla yer alır, trabeküllerin arasında kan damarları, bağ dokusu ve kemik iliği mevcuttur. İnterdental septum trabeküler kemikten oluşmaktadır (41).

Periodontal ligament dişin alveolar kemiğe tutunmasını sağlayıp, çiğneme esnasında oluşan kuvvetleri alveolar kemiğe yönlendirir(43).Periodontal ligament; sementoblast, osteoblast, osteoklast, multipotansiyel kök hücre, epitel artıkları ve fibroblastlardan oluşmaktadır.
Fibroblastlar bunların içerisinde en yoğun bulunan hücrelerdir (41).

Kalınlığı ortalama 0.15-0.25 mm olup, oklüzal kuvvetlerin artıp/azalmasına bağlı olarak değişir. Aynı zamanda yaşla birlikte içeriğindeki kanlanma, hücrelerin mitotik aktiviteleri, fibril sayıları ve fibroblastlar azalıp, kalınlığı da bir miktar azalmaktadır (44).

Periodontal ligament fibrilleri 6 gruptan oluşmaktadır; transseptal grup lifler, horizontal lifler, alveolar grup lifler, oblik lifler, apikal grup lifler ve interradiküler grup lifler (42).

Sement ise diş kökü dentinini saran kalsifiye avasküler mezenşimal bir doku olup, hücreli ve hücresiz sement olmak üzere iki kısma ayrılır.İlk oluşan sement hücresiz sementtir ve kökün 1/3 servikal kısmında bulunmaktadır. Hücreli sement ise diş oklüzyona ulaştıktan sonra gelişir ve hücresiz semente göre daha düzensiz bir yapıdadır (42).

Klinik değerlendirmede sağlıklı dişetinde yapılan ölçümlerde gingival sulkus olarak adlandırdığımız dişeti oluğunun 2-3 mm olarak ölçülmesi normal olarak kabul edilir.Gingival sulkusta mevcut olan dişeti oluğu sıvısı bağ dokusundan gingival sulkusa doğru sızan bir sıvıdır, sağlıklı dişetinde daha az miktarda bulunarak, dişeti enflamasyonuna uygun olarak artış göstermektedir. Ayrıca sağlıklı dişeti, ölçüm sırasında veya spontan olarak kanama ve pü formasyonu göstermemektedir.(39)

Periodontal hastalık, popülasyonda çok sık rastlanan, multifaktöryel olmasıyla bilinen kronik ve enflamatuar bir hastalıktır. Yapılan epidemiyolojik araştırmalara göre, gingivitis ve periodontitisi içeren periodontal hastalıklar, dünya genelinde yetişkin populasyonunda %50-%90 görüldüğü tespit edilmiştir. Periodontal hastalık, periodonsiyumu oluşturan dokularin her hangi birinde veya birden fazla dokuda oluşan ve yıkıma yol açabilen bir hastalıktır.Periodontal hastalıkların etiyolojisi multifaktöryel olmakla birlikte; dental plak, primer etyolojik faktördür (1). Dental plak, diş yüzeyine yapışan, renksiz bir biofilm tabakasıdır (45, 46), mikroorganizmalardan oluşmuştur,1 gram dental plakta $2x10^{11}$ bakteri mevcut olup; 700'den fazla mikroorganizma türün bulunduğu tespit edilmiştir (47-49)

Literatürde periodontal hastalığın etiyolojisi ve patogenezi ile ilgili geniş çaplı çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu konuyla ilgili yapılan ilk çalışmalarda, yıkım miktarı ile plak içeriğinde mevcut olan mikroorganizmalar arasında direkt bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Dental plağın içeriğini oluşturan mikroorganizmaların ürettiği asit, endotoksin ve antijenik irritanların diş ve destek dokularda yıkımlara sebep olduğu açıkca ortaya çıkmıştır. Bu hipotez "non-spesifik plak hipotezi" olarak adlandırılmış, sağlıklı ve hastalıklı bölgelerden alınan bakteriyel eklentiler arasındaki farklılık göz ardı edilerek incelenmemiş, dental plak tek bir biyokitle olarak tanımlanmıştır. Daha sonra yapılan çalışmalar her hastada gingivitisin periodontitise dönüşmediğini veya periodontal lezyonlarda meydana gelen yıkımların her hastada farklı düzeylerde olabileceğini göstermiştir. Bu durum, bu tip

olgularda belirli tipteki mikroorganizmaların sayısının artışı ile alakalı olabileceğini düşündürmüştür.Ayrıca yapılan araştırmalar periodontal olarak hastalıklı ve sağlıklı bireylerden alınan subgingival dental plak içeriklerinin de mikrobiyal açıdan farklılık gösterdiğini ortaya koymuştur.Bunun sonucu olarak da "spesifik plak hipotezi" düşüncesi ön plana çıkmıştır(50)

Dental plak içerisinde bulunan mikroorganizmalardan; *Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Prevotella intermedia, Treponema denticola, Fusobacterium nucleatum, Aggregatibacter actinomycetemcomitans ve Eikenella corrodens* gibi gram(-) mikroorganizmalar periodontopatojen mikroorganizmalar olup, periodontal hastalık oluşumunda daha önemli rol oynadıkları tespit edilmiştir (51-53). Dental plak içerisinde bulunan bu mikroorganizmalar tükürük, dişeti oluğu sıvısı ve bakteriyal ürün kaynaklı organik ve inorganik materyallerden oluşan interselüler bir matriks adı verilen yapı içerisinde yer alırlar. Matriksin organik bileşenleri; polisakkaritler, proteinler, glikoproteinler ve lipidler olup, inorganik bileşenler ise genel olarak kalsiyum ve fosfor kaynaklıdır (50, 54). Kompleks yapısı itibariyle kolay çıkmayan bu plak tabakası herhangi bir çalkalama işlemiyle değil yalnız ve yalnız diş fırçalama ve arayüz temizliği yapılarak mekanik olarak diş yüzeyinden uzaklaştırılabilir (55). Uzaklaştırılmadığı takdirde, diş yüzeyi, dişeti kenarı ve dişeti altında birikerek, bakterilerin dokuya etkisi nedeniyle konakta iltihabi ve immünolojik yanıta yol açar (55-57).

İltihabi yanıt dental plağa ve içeriğini oluşturan mikroorganizmaların ürünlerine karşı konak cevabı olarak ortaya çıkmakta olup, klinik ve subklinik düzeyde izlenmektedir.

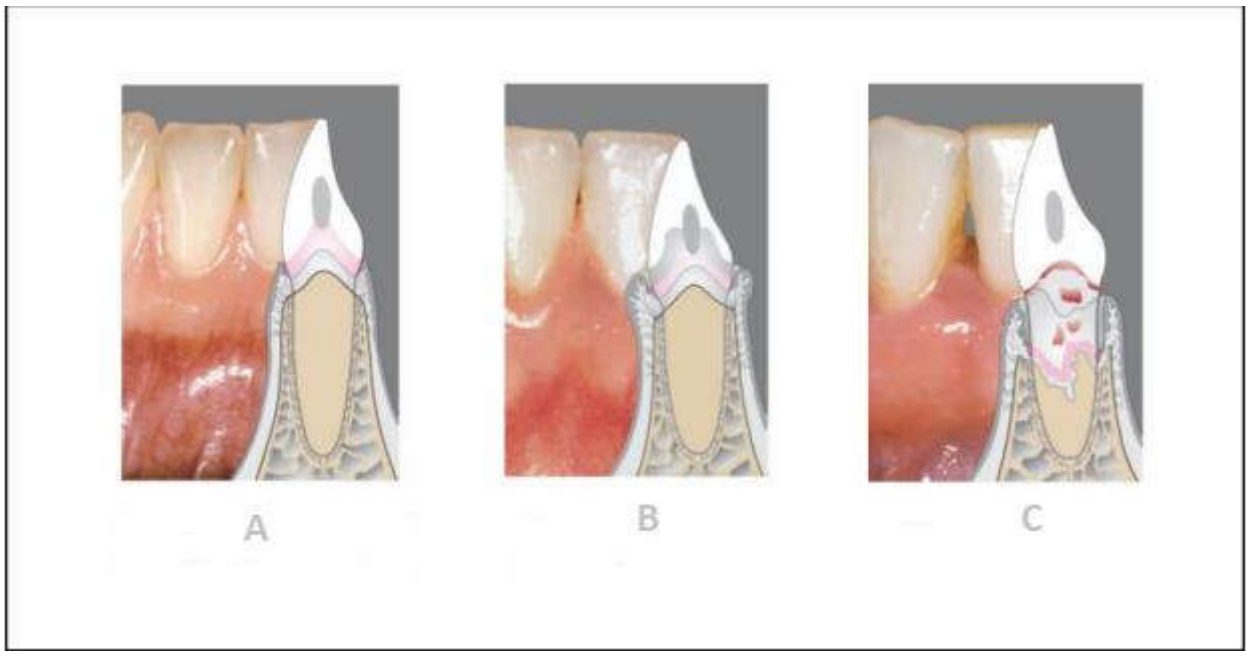
İmmünolojik yanıt ise daha çok savunma mekanizması oluşturup, dişeti dokusunu lokal mikrobiyal ataklara karşı korumak ve bakterilerin daha derin dokulara invazyonunu önlemek için gerçekleşir (58).

Periodontopatojenlere karşı oluşan iltihabi yanıtın her bireyde farklı özellikler taşıması periodontal hastalığın başlama zamanı, yıkım derecesi ve ilerleme hızı açısından bireyler arasında farklılık göstermesini etkilemektedir (59)

Kompleks yapıya sahip olan mikrobiyal dental plağa karşı dokularda oluşan iltihabi ve immünolojik yanıt sonucunda, gingivitis ve periodontitis olarak ikiye ayrılan periodontal hastalıklar ortaya çıkmaktadır (58). Periodontal hastalıklar genellikle gingivitisle başlamakta olup, diş etinde sınırlı enflamasyonla kendini gösterebilmektedir. Ancak tedavi edilmezse hastalık ilerleyerek periodontal ataşman ve kemik kaybı ile karakterize periodontitise

dönüşebilmektedir (Şekil 2.3.). Periodontitis tedavi edilmediği takdirde ise dişin destek dokularındakı yıkım şiddeti daha da artarak diş kayıplarıyla sonuçlanabilmektedir(60).

Genetik ve çevresel faktörler, parafonksiyonel alışkanlıklar ve eş zamanlı mevcut olan sistemik hastalıklar, periodontal hastalığın patogenezini ve konağın tedaviye vereceği cevabı etkileyen, aynı zamanda değiştirebilen faktörlerdendir (61).



Şekil 2.3. A. Sağlıklı Periodonsiyum, B. Gingivitis, C. Periodontitis(40)

2.2.Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması

2.2.1. Periodontal Hastalıkların 1999 Sınıflaması

Periodontal hastalıklar geçmişten günümüze farklı şekillerde sınıflandırmalarla karşımıza çıkmıştır.Son olarak 2017 yılında kabul gören güncel sınıflandırmanın öncesinde 1999 yılında "The International Workshop For a Classification of Periodontal Diseases and Conditions" kongresinde kararlaştırılmış olan sınıflandırma kullanılmaktaydı(62). Buna göre peiodontal hastalıklar sekiz ana başlık altında toplanmıştı:

1. Gingival hastalıklar

A. Dental plağa bağlı diş eti hastalıkları

B. Plağa bağlı olmayan diş eti hastalıkları

2. Kronik Periodontitis

A. Lokalize kronik periodontitis

B. Generalize kronik periodontitis

3. Agresif Periodontitis

A. Lokalize agresif periodontitis

B. Generalize agresif periodontitis

4. Sistemik hastalıkların göstergesi olan periodontitis

A. Hematolojik bozukluklarla ilişkili

B. Genetik bozukluklarla ilişkili

C. Tanımlanmamış durumlar

5. Nekrotizan periodontal hastalıklar

A. Nekrotizan ülseratif gingivitis

B. Nekrotizan ülseratif periodontitis

6. Periodonsiyum Apseleri

A. Gingival apseler

B. Periodontal apseler

C. Perikoronal apseler

7. Endodontik lezyonlarla ilişkili periodontitis

A. Endodontik-periodontal lezyon

B. Periodontal-endodontik lezyon

C. Kombine lezyon

8. Gelişimsel ya da kazanılmış deformiteler veya durumlar

A. Plağa bağlı diş eti hastalıklarına /periodontitise yatkınlığı artıran veya değiştiren lokalize dişe bağlı faktörler

B. Dişin etrafındaki mukogingival bozukluklar ve durumlar

C. Dişsiz kretlerdeki mukogingival bozukluklar ve durumlar

D. Oklüzal travma

2.2.2 Periodontal Hastalıklar 2017 Sınıflaması

1999 Çalıştayı'nda kabul edilen periodontal hastalıklar sınıflandırmasından sonra yapılmış epidemiyolojik araştırmalarda nüfus çalışmaları, sistemik risk faktörleri ve çevresel faktörler yeniden değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmeler sonucu elde edilen kanıta dayalı yeni bilgiler ışığında 2017'de Amerikan Periodontoloji Akademisi (AAP) ve Avrupa Periodontoloji Federasyonu (EFP) tarafından yeni bir sınıflama oluşturulmuştur(Tablo 2.1.) (63, 64).

Yeni sınıflandırmayla periodontal hastalıklar 3 ana başlık altında toplanmıştır (Tablo 2.1.) (63, 64);

- Periodontal Sağlık, Gingival Hastalıklar ve Durumlar(Tablo 2.2.)
- Periodontitis
- Periodonsiyumu Etkileyen Diğer Durumlar

Tablo 2.1. Periodontal ve peri-implant hastalıklar ve durumların 2017 sınıflaması (63)

<table>
<tr><th colspan="4">2017 PERİODONTAL ve PERİ-İMPLANT HASTALIK ve DURUMLARIN SINIFLAMASI</th></tr>
<tr><td colspan="4">A. Periodontal Hastalık ve Durumlar</td></tr>
<tr><td>Periodontal Sağlık,
Gingival Hastalıklar ve Durumlar</td><td>Periodontitis</td><td colspan="2">Periodonsiyumu Etkileyen
Diğer Durumlar</td></tr>
<tr><td>• Periodontal ve Gingival Sağlık</td><td>• Nekrotizan Periodontal Hastalıklar</td><td colspan="2">• Periodontal Destek Dokuları Etkileyen Sistemik Hastalıklar Ve Durumlar</td></tr>
<tr><td rowspan="2">• Plağa Bağlı Gingivitis</td><td rowspan="2">• Periodontitis</td><td colspan="2">• Periodontal Apseler
Ve Endo-perio Lezyonlar</td></tr>
<tr><td colspan="2">• Mukogingival Deformiteler ve Durumlar</td></tr>
<tr><td rowspan="2">• Plağa Bağlı Olmayan Gingivitis</td><td rowspan="2">• Sistemik Hastalıklarının Göstergesi Olan Periodontitis</td><td colspan="2">• Travmatik Oklüzal Kuvvetler</td></tr>
<tr><td colspan="2">• Diş ve Protez Kaynaklı Durumlar</td></tr>
<tr><td colspan="4">B. Peri-implant Hastalıklar ve Durumlar</td></tr>
<tr><td>• Peri-İmplant Sağlık</td><td>• Peri-İmplant Mukozitis</td><td>• Peri-İmplantitis</td><td>• Peri-İmplant Yumuşak ve Sert
Doku Yetersizlikleri</td></tr>
</table>

Tablo 2.2. Periodontal hastalıklar ve durumların 2017 sınıflaması (63)

Periodontal Sağlık, Gingival Hastalıklar ve Durumlar		
Periodontal ve Gingival Sağlık	**Dental Biyofilm Kaynaklı Gingivitis**	**Dental Biyofilm kaynaklı olmayan Dişeti Hastalıkları**
A. Sağlam bir periodonsiyumda klinik dişeti sağlığı B. Azalmış periodonsiyumda klinik dişeti sağlığı a. Stabil Periodontitis Hastasında b. Periodontitisi Olmayan hastada (dişeti çekilmesi, kron boyu uzamış hastalar)	A. Yalnızca Dental Plak ile ilişkili Gingivitis B. Sistemik ve Lokal Faktörler ile ilişkili Gingivitis C. İlaçlara Bağlı Dişeti Büyümeleri	A. Genetik veya Kazanılmış Deformiteler B. Spesifik Enfeksiyonlar C. Enflamatuar ve İmmün Durumlar D. Reaktif Oluşumlar E. Neoplaziler F. Endokrin, Beslenme ve Metabolik Hastalıklar G. Travmatik Lezyonlar H. Dişeti Pigmentasyonları

1999 sınıflandırmasında “kronik” veya “agresif” olarak ikiye ayrılan periodontitis yeni sınıflandırmayla tek bir kategoride, “periodontitis” adı altında oluşturulmuş ve periodontitisin sınıflandırılmasına yeni bir **evreleme ve derecelendirme** ile karakterize edilen sınıflandırma şeması eklenmiştir (Tablo 2.3., Tablo 2.4.)(65).

Tablo 2.3. Periodontitis evreleri (65)

<table>
<tr><td colspan="2">Periodontitis Evreleri</td><td>EVRE 1</td><td>EVRE 2</td><td>EVRE 3</td><td>EVRE 4</td></tr>
<tr><td rowspan="3">ŞİDDET</td><td>İnterdental KAK</td><td>1-2 mm</td><td>3-4 mm</td><td colspan="2">≥5 mm</td></tr>
<tr><td>Radyografik Kemik Kaybı</td><td>Koronal üçlü (<%15)</td><td>Koronal üçlü (%15-%33)</td><td colspan="2">Kökün orta veya apikal üçlüsüne uzanır</td></tr>
<tr><td>Diş Kaybı</td><td colspan="2">Periodontitise bağlı diş kaybı yok</td><td>Periodontitise bağlı kaybedilen diş sayısı≤4</td><td>Periodontitise bağlı kaybedilen diş sayısı≥5</td></tr>
</table>

Tablo 2.3. Periodontitis evreleri (Devam) (65)

Periodontitis Evreleri		**EVRE 1**	**EVRE 2**	**EVRE 3**	**EVRE 4**
KOMPLEKSLİLİK	**LOKAL FAKTÖRLER**	Maksimum SCD≤4 mm Çoğunlukla horizontal kemik kaybı bulunur	Maksimum SCD≤5 mm Çoğunlukla horizontal kemik kaybı bulunur	Evre II'ye ilave olarak: SCD≥6 mm Vertikal kemik kaybı≥3 mm Sınıf II veya III furkasyon tutulumu Orta düzeyde kret defekti	Evre III'e ilave olarak: Çiğneme bozuklukları Sekonder oklüzal travma (mobilite derecesi≥2 mm) Şiddetli kret defekti Isırma kollapsı, drifting, flaring Kalan diş sayısı 20'den az Kompleks tedavi gereksinimi
Bölge ve yayılım	**Hastalık evresine tanımlayıcı faktör olarak ilave edilir**	Her bir evre için dağılımın, lokalize (etkilenen diş <%30), generalize veya molar/kesici tutulumu olarak tanımlanır.			
KAK: klinik ataçman kaybı, SCD: sondlama cep derinliği.					

Tablo 2.4. Periodontitis derecelendirmesi (65)

Periodontitis Dereceleri (GRADE)			Grade A: Yavaş ilerleme	Grade B: Orta hızla ilerleme	Grade C: Hızlı ilerleme
Birincil Kriterler	İlerlemenin doğrudan kanıtları	Veri analizi (Radyografik kemik kaybı veya KAK)	5 yılın sonunda bir kayıp yok	5 yılın sonunda <2 mm kayıp	5 yılın sonunda ≥2 mm kayıp
	İlerlemenin dolaylı kanıtları	Kemik kaybı/yaş %'si	<0.25	0.25 – 1.0	> 1.0
		Vaka fenotipi	i Yoğun biyofilm birikimiyle birlikte düşük seviye periodontal yıkım	Biyofilm birikimiyle orantılı periodontal yıkım	Biyofilm miktarına kıyasla beklenilenden fazla periodontal yıkım. Spesifik klinik durumlar (örnek olarak molar/kesici tutulumu ya da standart bakteriyel kontrol tedavilerine yetersiz yanıt gibi) hastalığın hızlı ilerlemesi/erken başlangıcı hakkında fikir verir.
KAK: klinik ataçman kaybı					

Tablo 2.4. Periodontitis derecelendirmesi (Devam)(65)

Periodontitis Dereceleri (GRADE)			Grade A: Yavaş ilerleme	Grade B: Orta hızla ilerleme	Grade C: Hızlı ilerleme
Derecelendirmeyi değiştiren etkenler	Risk faktörleri	Sigara	Sigara içmiyor	Günde <10 adet içiyor	Günde ≥10 adet içiyor
		Diyabet	Normal glisemik durum/diyabet teşhisi yok	HbA1c < 7.0 olan diabetli hasta	HbA1c ≥7.0 olan diyabetik
Periodontitisin sistemik etkisi	İnflamatuar yük	Yüksek duyarlıklı CRP (hsCRP)	<1 mg/L	1-3 mg/L	>3 mg/L
Biyolojik belirteçler	KAK/Kemik kaybı göstergeleri	Tükürük, dişeti oluğu sıvısı, serum	?	?	?
HbA1c: glikolize hemoglobin, hsCRP: yüksek duyarlıklı CRP (high sensivity C-reactive protein), KAK: klinik ataçman kaybı.					

Derecelendirme (Grade); periodontitisin biyolojik özellikleri ile birlikte hastalığın ilerleme hızı, risk faktörleri, tedaviye verdiği cevabın zayıflığı, hastalığın ve tedavinin genel sağlığı etkileme riski gibi faktörlere bağlıdır (65).

2017 sınıflandırmasının 1999 sınıflandırmasından en önemli farklarından biri de diş kayıplarının dikkate alınmasıdır.

2.3 Periodontal Hastalıkların Klinik Bulguları

Periodontal hastalıklar genellikle gingivitis ile başlar, gingivitis klinik muayinede diş etlerinde ödem, hiperemi, sondalamada kanama belirtileri ile kendini göstermektedir (66).Sondalamada kanama periodontal sondun cep tabanına hafif bir kuvvet ile yerleştirilip, kök yüzeyi boyunca ilerletilmesi sonucunda inflame bolgede kanama olmasıyla kendini gösteren klinik bir bulgudur (67).

Periodontitisin klinik bulgularına gelince ise, bu bulguların yanı sıra periodontal ataşman ve alveolar kemik kaybı gözlemlenmektedir.Periodontal muayene sırasında sondalanan cep derinliği (SCD) serbest dişeti kenarından cep tabanına kadar olan mesafeyi göstermektedir ve dişeti oluğu hizasındaki epiteliyal ataşman yıkımlarına bağlı sondalamaya karşı direncin azalmasından dolayı tespit edilebilmektedir.Klinik ataşman düzeyi (KAD) ise mine-sement sınırı ile sondalanabilir cep tabanı arasındakı mesafeyi temsil etmektedir (67).

Alveolar kemik kayıpları radyografik muayene sırasında horizontal ve ya vertikal defekt şeklinde karşımıza çıkmaktadır.Horizontal kemik kayıplarında ilgili dişin cep tabanı komşu dişin marjinal kemiği ile aynı seviyede görülürken, vertikal kemik kayıplarında ilgili dişin cep tabanı komşu dişlerın marjinal kemik seviyelerinden daha apikalde görülmektedir (68).

2.4. Periodontal Hastalıklarda Kullanılan İndeksler

Periodontal hastalıklarda doku yıkımını düzgün değerlendire bilmek, doğru teşhis ve tanı konula bilmesi, aynı zamanda bireylerde ve ya toplumda periodontal hastalıkların prevelansının ölçülmesi maksatıyla çeşitli indeksler kullanılmaktadır (69).

İdeal indeks, kullanımda basit, hızlı, hassas, tekrarlanabilir ve nicel olmalıdır.Çoğu indekslerde diş eti durumunun boyutunu ve şiddetini gösteren 0, 1, 2, 3 gibi sıralı bir skala kullanılır (69).

2.4.1. Gingival İndeks

Gingival indeks (GI) dişin fasiyal, meziyal, distal ve lingual bölgelerinde yapılan periodontal sond yardımı ile dişeti iltihabının değerlendirildiği indeks olup, en çok kullanılan indekslerden biridir (70).

Gingival indeks skorlaması aşağıdakı tabloda gösterilmiştir (Tablo 2.5)

Tablo 2.5. Gingival İndeks (GI) Skorlaması (70)

0	Sağlıklı diş eti.
1	Hafif inflamasyon, diş etinde hafif ödem ve renk değişikliği vardır. Sondlamada kanama yoktur.
2	Orta derece inflamasyon, kızarıklık ve ödem vardır. Sondlamada kanama vardır.
3	Şiddetli inflamasyon, ileri derece kızarıklık, ödem, ülserasyonlar ve spontan kanama eğilimi vardır.

2.4.2. Sondlamada Kanama İndeksi (SKI)

Periodontal sond ile muayene esnasında dişetinde kanama durumunun olup olmamasını belirlemek için sondalamada kanama indeksi (SKI) kullanılmaktadır.On saniye içinde kanama görülmesi SKI (+) olarak değerlendirilir (71).

2.4.3. Plak İndeksi

Plak indeksi (PI) diş yüzeylerindeki dental plağın ölçülerek değerlendirilmesi için kullanılan geliştirilmiş bir indekstir (Tablo 2.7.).Periodontal sond kullanarak diş yüzeyleri ve diş eti oluğu içerisinde hafif gezdirilmesi ile yapılmaktadır (72).

Tablo 2.6. Plak İndeksi (PI) Skorlaması (72)

0	Dental plak yok
1	Serbest diş eti kenarında ya da dişin komşu bölgesinde bulunan film şeklinde dental plak gözlenmektedir.
2	Diş eti kenarında, komşu diş yüzeyinde ve diş eti cebi içerisinde göz ile görülebilen dental plak bulunmaktadır.
3	Diş eti kenarında, komşu diş yüzeyinde ve diş eti cebi içerisinde oldukça fazla dental plak bulunmaktadır.

2.4.4. Periodontal indeks (PI)

Gingival inflamasyonu, şiddetini, cep oluşumunu ve çiğneme fonskiyonunu değerlendirmek için kullanılmaktadır.Epidemiyolojik amaçlarla geliştirilmiş olmasına rağmen klinik çalışmalarda da yaygın kullanılır (73).Periodontal indeks periodontal yıkımın üç önemli aşamasını tanımlar: Gingivitis (skor 1 ve 2), cep oluşumu (skor 6) ve yıkımın son aşaması (skor 8) (Tablo2.7) (73).

Tablo 2.7. Periodontal İndeks (PI) (73)

0	Negatif. Araştırılan dokularda inflamasyon veya doku yıkımına bağlı fonksiyon kaybı yok
1	Hafif Gingivitis. Serbest diş etinde, dişi çepeçevre sarmayan iltihap.
2	Gingivitis. Dişi çevreleyen inflamasyon, fakat epitelyal ataşmanda belirgin bir yıkım yok.
6	Cep oluşumuyla birlikte Gingivitis. Epitelyal ataşman yıkılmıştır, gerçek bir cep oluşumu vardır ama normal ciğneme fonskiyonu devam etmektedir.
8	Çiğneme fonskiyonunun kaybıyla birlikte ileri harabiyet Dişlerde aşırı mobilite görülmekle, perküsyonda boş bir ses çikabilir ve dikey mobilite de görülebilir.

2.5. Cerrahi olmayan periodontal tedavi

Peridontal tedaviler 4 aşamada planlanmaktadır; cerrahi olmayan faz (1. Faz tedavi), cerrahi faz (2. Faz tedavi), restoratif faz (3. Faz tedavi) ve idame fazı (4. Faz tedavi) (39).Periodontal tedavilerin ilk basamağı olan, periodontolojide altın standart olarak kabul edilen cerrahi olmayan periodontal tedavinin yani başlangıç peridontal tedavinin amacı, dental plak ve supragingival diştaşlarını uzaklaştırarak hastanın kolayca temizleyebileceği pürüzsüz ve düzgün bir diş yüzeyi oluşturmaktır.Aynı zamanda kök yüzeyindeki biyoflm, subgingival diştaşları ve nekrotik sementi ortadan kaldırıp, biyolojik olarak kabuledilebilir kök yüzeyi oluşturmak,cebin yumuşak duvarını elimine etmek ve yeni epitelyal ataşman oluşumuna ortam sağlamaktır (74). Mekanik antienfektif yaklaşıma dayanan bu tedavi el aletleri ve sonik/ultrasonik aletler kullanılarak yapılmaktadır (74).

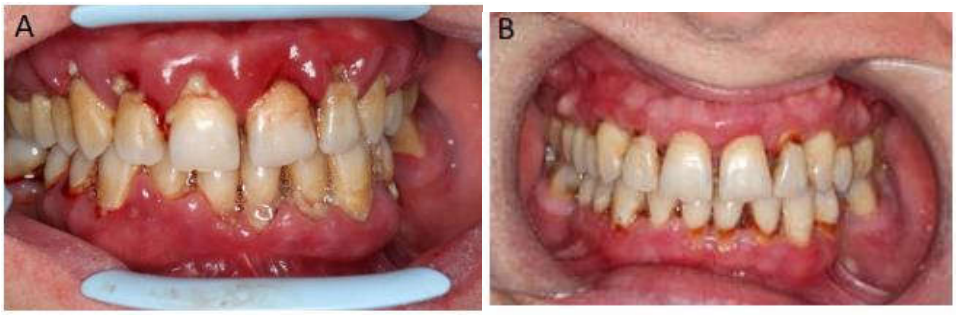
Genellikle cerrahi olmayan periodontal tedavi tek başına periodontal sağlığı onarmak için yeterli gelmektedir, ancak daha ileri periodontal yıkımların olduğu durumlarda bu tedavi, cerrahi periodontal tedavi için hazırlık aşamasını oluşturur.

Yapılan çalışmalar,cerrahi olmayan peridontal tedaviyi takip eden cerrahi periodontal tedavi uygulamasının tek başına uygulanan cerrahi tedaviye göre tedavi başarısını anlamlı bir şekilde artırdığını göstermektedir(74, 75).Hastanın oral hijyen eğitimi ve motivasyonu, kötü, uyumlu olmayan restorasyon ve protezlerin değiştirilmesi, dişlerdeki çürüklerin restorasyonu, ortodontik diş hareketleri, gida sıkışması olan bölgelerin tedavisi, oklüzal travmanın ortadan kaldırılması, ümitsiz dişlerin çekimi ve antimikrobiyal ajanların

kullanımı gibi diğer ilave faktörler de cerrahi olmayan periodontal tedavinin başarı yüzdesini etkilemektedir(39).

Cerrahi olmayan periodontal tedavide birinci adım, hastanın periodontal hastalığı hakkında bilinçlendirilmesidir. Bunun elde edilebilmesi için hastalığın gidişatı, hastalığın sonuçları, uygulanacak tedavide hastaya düşen sorumluluklar hakkında hastaya detaylı bilgi verilmesidir. Bu sayede hastanın tedavi sürecindeki rolünü anlaması sağlanmalıdır. Aynı zamanda oral hijyen motivasyonu ve eğitimi de periodontal tedavide birinci adım olarak kabul edilmektedir.Bunun yanı sıra interdental, ara yüz temizliği için, hastaya diş ipi ve ara yüz fırça eğitimi de verilmelidir(76, 77).

Cerrahi olmayan periodontal tedavinin ikinci adımı sayılan supragingival ve subgingival diştaşlarının alınması ve plak temizliği ise kretuar, küretler, ultrasonik aletler veya bunların kombinasyonu kullanılarak gerçekleştirilir (76, 77). Cerrahi olmayan peridontal tedavi yaptıktan sonra periodontal dokulardakı iyileşmeyi görebilmek için 4 hafta beklemek gerekmektedir.
Böylelikle hem bağ dokusunun iyileşmesi ve yeni ataşman oluşumu tamamlanmış olur, hem de hasta verilen oral hijyen eğitimine alışma süresini tamamlamış olacaktır.İyileşme sürecini tamamladıktan sonra hastaya kontrol seansında yeniden periodontal durum değerlendirilmesi yapılarak, hastanın cerrahi tedaviye gerekliliği belirlenir veya hasta idame edilir (Resim 2.1) (39).



Resim 2.1 A. Tedavi öncesi, B. Cerrahi omayan tedaviden 4 hafta sonra

2.6. Deskuamatif gingivitis

Dişetlerindeki kızarıklık,pürtüklük kaybı,sondalamada kanama gibi belirtiler genelde periodontal hastalıklarla ilgili iken(78, 79), her zaman sadece periodontal hastalıkların bulgusu ile sınırlı kalmayıp, bazen de aftöz stomatitis, herpes labialis, kandidiazis ve oral ülserler şeklinde görüle bilir veya sistemik hastalıkların oral bulgusu olarak ortaya çıkabilirler(80).Diş etlerinde görülen bu lezyonlardan biri de deskuamatif gingivitistir.Deskuamatif gingivitis spesifik bir hastalık olmayıp, genelde dermatozlara bağlı gelişen bir klinik bulgudur.Bu lezyonlar genellikle ilk ağız içerisinde görüldüğü için, erken teşhis ve tedavisinde diş hekimleri önemli rol oynamaktadırlar (79-82).Deskuamatif gingivitis (DG) ilk defa 1894 yılında klinik bir tablo olarak tanımlanmış(83, 84), "kronik deskuamatif gingivitis" terimi ise 1930 yıllarında, serbest ve yapışık dişetinde bulunan yaygın eritem, ülserasyon ve deskuamasyon ile karakterize bir durumu tanımlamak için Prinz ve Merrit tarafından kullanılmıştır(83-85).

Deskuamatif gingivitis, tek bir dişe ait dişeti veya mukozayı etkileyebileceği gibi bir grup dişe ait yumuşak doku bölgesini ya da tüm ağzı etkileyebilmektedir. Bazen yalnızca serbest dişeti dokusu etkilenirken, bazı vakalarda tüm yapışık dişeti boyunca tutulum izlenebilmektedir. (81, 86).Lezyonlar sadece dişeti ile sınırlı kalmayıp; bukkal/labial mukozada, sert ve yumuşak damakta,dilde de gözlenebilmektedir(6, 87-89). Deskuamatif gingivitis lezyonları minimum deskuamasyon ve yoğun eritem şeklinden, bağ dokusunun açığa çıkmasıyla beraber yogun deskuamasyona kadar farklı şekillerde görülebilir.Hastaların şikayetleri de lezyonun tipine ve yaygınlığına bağlı olarak hafif yanma hissinden yogun ağrıya kadar değişkenlik göstermektedir (86, 87, 90).

Deskuamatif gingivitis lezyonları multifaktöryel olmakla birlikte (Tablo 2.8.) etyolojik faktörlerin belirlenebildiği vakalar, toplam vakaların üçte ikisini oluşturmaktadır.Bu vakaların da 75 % genellikle dermatolojik kaynaklıdır,büyük çoğunluğunu da mukoz membran pemfigoidi (MMP), oral liken planus (OLP), ve pemfigus vulgaris oluşturmaktadır (84, 85, 91, 92).

Deskuamatif gingivitis üç farklı şiddette gözlenebilmektedir;

- Hafif Şiddet
- Orta Şiddet
- Yüksek Şiddet

Hafif - Dişetlerinde yaygın bir eritem mevcuttur, genellikle ağrısızdır, renk değişiklikleri ile diş hekimlerinin dikkatini çeker.

Orta - Marjinal ve yapışık dişetinde düzensiz, parlak kırmızı ve gri renklenmeler mevcuttur.Epitel, altındaki bağ dokusuna gevşek bağlanıp, hafif bir masajla soyulabilmektedir.Hastalar dişetlerinde ısıya bağlı şikayetler ve yanma hissi ile başvurur.

Şiddetli - Epitelin tamamen kalktığı ve bağ dokusunun ortaya çıktığı kırmızı alanlar mevcuttur.
Oldukça ağrılı seyreder, ağız boşluğunun tamamında yanma hissi vardır.

Tablo 2.8. Deskuamatif gingivitis tablosuna neden olabilecek koşullar

1.Dermatozlar
a-Liken Planus
b-Mukoz Membran Pemfigoid
c-Bülloz Pemfigoid
d-Pemfigus
2.Endokrin Bozukluklar
3.Yaşlanma
4.Metabolik bozukluklar
5.Bakteriyel irritasyona aşırı cevap
6.Kronik enfeksiyonlar
a- Tüberküloz
b- Kronik Kandidiazis
c- Histoplazmozis
7.İlaç reaksiyonları
a- Toksik
b- Alerjik
8.İdiyopatik

2.6.1 Deskuamatif gingivitis lezyonları-periodontal durum ilişkisi

Deskuamatif gingivitis lezyonları ile periodontal durum ilişkisi hakkında literatürde çok fazla çalışma olmamakla beraber, bu hastalıkların direkt olarak periodontal dokularda harabiyete yol açmadığı, ancak DG lezyonlarının varlığının dental plak birikiminin artmasına, dolayı olarak da periodontal dokularda yıkıma yol açabileceği gösterilmiştir (7, 93). Deskuamatif gingivitis lezyonlarının klinik tablosu ile ilişkili dermatoz hastalıkların her biri farklı oral ve sistemik bulgular göstere bilmektedir. Ağrılı oral lezyonların olması

hastaların ağız bakım prosedürlerini doğru ve düzenli bir şekilde yerine getirmelerini zorlaştırmaktadır. Bu da dental plak ve diştaşı birikiminin artması ile sonuçlanabilmektedir.Sonuç olarak DG lezyonlarının varlığı ile ilişkili inflamasyonun artması semptomlarda artışa neden olabilmekte, lezyonların daha da kötüleşmesi de uzun dönemde periodontal hastalık riskinin artmasına yol açabilmektedir (7, 85, 93).

Deskuamatif gingivitis klinik tablosu ile ilişkili dermatoz hastalıklı bireylerde diş hekimlerinin ağız içi lezyonları dikkate alması, destekleyici periodontal tedavi prosedüleri uygulanması, hastaların düzenli takibi ve idamesi bu hastalarda hastalığın yeniden nüks etmesini önlemede, komplikasyonlarının azaltılması, erken teşhis ve tedavi sürecinin azalmasinda olumlu bir etkiye sahip olacaktır (85).

2.7. Mukokütanöz Hastalıklar

Mukokutanöz hastalık (MH)'lar eritamatöz, epitelyal deskuamasyon ya da vezikülobüllöz lezyonlar ile karakterize olup, multifaktöriyal etiyolojiye sahiptir.Etiyolojisinde sistemik dermatozlar, endokrin bozukluklar, metabolik düzensizlikler, ilaç etkileşimleri, kronik enfeksiyonlar, irritasyonlara karşi anormal yanıt ve idiopatik nedenlerin rol oynadığı belirtilmiştir. Mukokutanöz hastalıklar, hastalığın seyrine ve tipine göre klinik olarak farklı oral bulgular gösterebilmektedir.Bazi vakalarda açığa çıkmış geniş bağ dokusu alanları görülürken, daha şiddetli formlarında dişetinin tamamen soyulduğu, kırmızı düzensiz dağınık alanlar izlenebilmektedir (94).Lezyonlar kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür ve hastalar çoğunlukla yanma hissinden şikayetçidir (95). Liken planus, pemfigoid (büllöz, sikatrisyel) ve pemfigus,mukokütanoz hastalıklar içerisinde en sık olarak gözlenen tiplerdir.

2.7.1. Liken Planus

Kronik ve mukokütanoz bir hastalık olan Liken Planus (LP) ilk kez 1869 yılında E.Wilson tarafından tanımlanmıştır. 1906 yılında ise Dubreuilh, oral lezyonları histolojik olarak tanımlamıştır (9, 96). Etiyolojisi tam olarak aydınlanmamış olsa da, immunolojik özelliklerinin bulunması, bu hastalığın intraepitelyal antijenlere karşı gelişen hücresel kaynaklı otoimmün yanıtın bir sonucu olarak ortaya çıktığını göstermektedir (92, 97). Çeşitli demografik araştırmalar sonucunda, LP'nin popülasyonda görülme sıklığı, %0.5-%2.2 arasında bulunmuş, dental kliniklerde gözlenme prevalansı ise %0.5-0.6 olarak rapor edilmiştir (9, 10).Hastaların büyük çoğunluğu genellikle 30-70 yaş arasında olup, %35'i 50 yaş ve üzeri hastalardan oluşmaktadır (11). Bunun yanı sıra literatürde 90 yaş ve üzeri LP

görülmuş olgular, aynı zamanda nadiren de olsa çocuklarda da bu hastalığın görüldüğü vakalar bildirilmiştir(9, 10, 12, 13, 96). Liken planus her iki cinste de görülmesine rağmen genellikle hastaların %65'i kadınlardan oluşmaktadır (9, 10, 12, 13, 96).

Liken planus daha çok deri ve oral mukozalarda görülse de, aynı zamanda ösefagus ve vajinal mukoza tutulumları, daha nadiren de olsa saç folikülleri, tırnaklar, nazal mukoza, larinks mukozası ve gözler de etkilenebilmektedir (98).Liken planus vakalarının % 10-20' sinde deri ve oral lezyonlar beraber izlenebilmektedir (92).Oral lezyonları mevcut hastaların %15' inde deri lezyonlarına; deri lezyonları mevcut hastaların % 70-77' sinde oral lezyonlara rastlanabilmektedir (97, 98).

Liken planusun etiyopatogenezi üzerine literatürde çok fazla çalışmalar olmasına rağmen bu konu halen netlik kazanmamıştır.Literatürde Liken planusun etiyolojisi ile ilgili psikolojik faktörlerin, tütün çiğneme ve sigara alışkanlıklarının, genetik faktörlerin, candida enfeksiyonlarının, dental materyallere karşı oluşan allerjik faktörlerin ve ağızdaki galvanik akımın, immünolojik faktörler ve nonsteroidal antienflamatuvar ilaçların rol oynadığı ile ilgili çok sayıda çalışmalar mevcuttur (9, 10, 13, 18, 82, 94, 96, 99-105).Bu faktörler sadece birincil etken faktör olmayıp, aynı zamanda sonradan eklenen ve ya alevlendiren ikincili faktörler de olabilmektedir. Literatürde ayrıca, LP'nin sıklıkla, diabetes mellitus, artrit, romatizma, kronik stres sendromu, viral enfeksiyonlar, hipertansiyon, böbrek ve karaciğer hastalıkları, özellikle de hepatit gibi kronik karaciğer hastalıkları, ülseratif kolit gibi hastalıklarla birarada seyretmesi, bu hastalıkların bulunduğu kişilerde LP'ye de yatkınlık bulunabileceği fikrini ortaya çıkarmıştır (106-108). Son yıllarda yapılan araştırmalar ve çalışmalar LP'nin etiyopatogenezinde otoimmüninitenin etkisinin daha baskın olduğu fikrini ortaya koymuştur (15, 16, 18-21).

2.7.1.1. Kutanöz Liken Planus (KLP)

Kutanöz liken planus (KLP) klinik olarak tek parçalı, ortalama 2-4 mm çapında, üzeri düz, kırmızı veya menekşe renginde bir papül olarak görülmektedir. Papül (poligonal), kaşıntılı veya asemptomatik olup, yüzeyinde beyaz çizgilere (Wickham çizgileri) rastlanabilmektedir. Lezyon vücutta herhangi bir yerde, tek başına ya da birden fazla grup halinde bulunabilir ve genellikle simetriktir. En sık rastlanan bölgeler; lumbar bölge, bileklerin fleksör yüzleri ve bacakların ön yüzüdür (9, 96). Kutanöz liken planusun karakteristik özelliği, bir miktar kahverengi iz bırakarak, yaklaşık iki yıl içinde kendiliğinden

kaybolmasıdır. Olguların %20'sinde lezyonların yeniden geri döndüğü rapor edilmiş, 10-15 yıl spontan remisyonu dönemi olduğu bildirilmiştir (9).

2.7.1.2 Oral Liken Planus (OLP)

Oral liken planus (OLP), oral mukozada mevcut olan tüm beyaz lezyonların % 9'unu oluşturmaktadır. OLP' un, KLP gibi kendiliğinden iyileşme oranı çok yüksek değil; yani daha çok kronik seyreden ve yaklaşık 25 yıl sürebilen lezyonlardan oluşmaktadır (9). Oral liken planusun spontan remisyon oranı düşük olup, literatürde bu oranı % 6.5 olarak rapor edilmiştir (14). OLP vakalarında lezyonların yaklaşık % 70'i bukkal mukozada, % 9'u palatinal mukozada, % 9'u dilde, %12'si de dudak mukozası, alveoler mukoza, gingiva ve ağız tabanında gözlenmektedir (9, 10, 12, 14, 96, 107).

OLP lezyonlarının çeşitli formları tanımlanmıştır ve bunlar aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır (9);

A) Retiküler,

B) Plak,

C) Papüler,

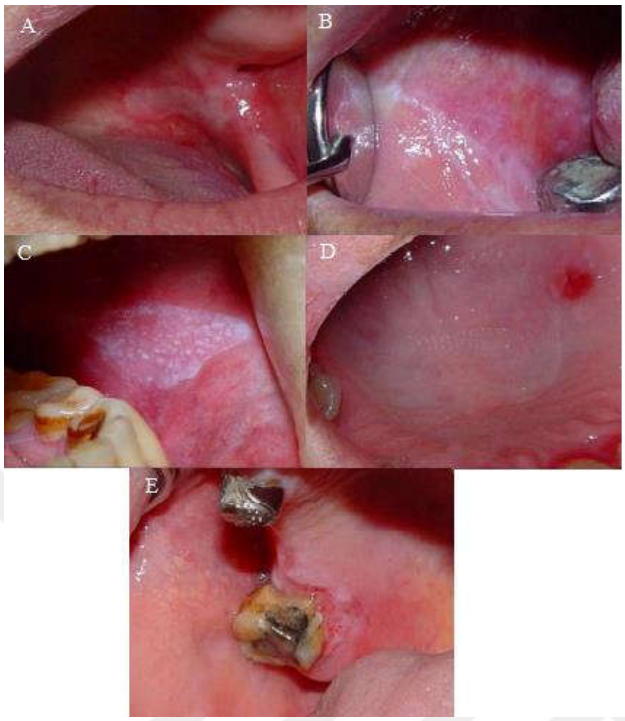
D) Büllöz,

E) Atrofik,

F) Hipertrofik,

G) Eroziv,

H) Ülseratif tip



Resim 2.2. A: Bukkal mukozada eroziv tip OLP, B: Bukkal mukozada retiküler tip OLP, C: Bukkal mukozada plak tip OLP, D: Palatinal bölgede eroziv tip OLP, E: Palatinal bölgede eroziv tip OLP

Resim 2.3. Retiküler, eritematöz/atrofik ve eroziv lezyonların birlikte görüldüğü miks tipte oral liken planus.

Bunlardan, keratozis ile seyreden bazı klinik formları eroziv değilken, bazıları da erozyonla seyretmektedir ve aynı hastada bir kaç klinik form aynı anda izlenebilmektedir (Resim 2.3.). En yaygın tipi retiküler tip olup, bu tip genellikle asemptomatiktir ve klinik olarak birbirine bağlanan dairesel, beyazımsı çizgiler (Wickman çizgileri) görülmektedir. Retiküler tipte bilateral olmakla, genel olarak bukkal mukoza daha çok etkilenmektedir (9). Lezyonlar bukkal mukozanın posteriorunda içiçe geçerek ağ benzeri bir görüntü oluşturarak, beyaz çizgiler şeklinde gözlemlenir.Retiküler lezyonlar bukkal mukoza dışında sert damak, dişeti ve dilin lateral kenarı ile dilin dorsumunda da rastlanabilir (97). Retiküler tip, eroziv forma göre daha fazla izlenmektedir; ancak yine de birçok çalışmada, semptomatik olmasından dolayı hastaların hekime yönlendirmesi ile eroziv formun daha sık görüldüğü belirtilmiştir (25). Eroziv form genellikle ağrılı olup, klinik olarak ışınsal, beyaz çizgisel lezyonlarla çevrili, atrofik, eritematöz alanlar olarak görülmektedir (Resim 2.2) (25).

Oral liken planus büyük çoğunlukla asemptomatik seyreder, ancak semptom görülen vakalarda hasta şikayetleri orta dereceli rahatsızlıktan şiddetli yanma ve ağrı hissine kadar değişmektedir (25). Retiküler ve papüler formlar genellikle asemptomatik olarak karşımıza çıkmaktadır. Buna karşılık, eroziv form ile atrofik ve büllöz formlarda hastalar ağrı ve yanma hissi gibi şikâyetlere sahip olmaktadır (109). Plak formu, lökoplaki tarzı beyaz plaklar şeklindedir (Şekil 2.5). Papüler form, diffüz kırmızı veya eritroplakiye benzer şekilde görülmektedir. En nadir görülen tipi büllöz formudur. Büllerin çapı birkaç mm'den birkaç cm'ye kadar değişebilmektedir (25).

Liken planus lökoplaki, kandidiazis, pemfigus, skatrisyal pemfigoid, rekürrent aft, lupus eritematozus, keratozis gibi lezyonlarla benzer klinik görünüme sahip olabilir, bu yüzden de ayırıcı tanıda mikroskobik değerlendirme çok önemlidir(25, 102, 110).

Liken planusta direkt immünfloresan yöntemi ile doku örneklerinin incelenmesi, indirekt immünfloresan yöntemi ile serum örneklerinin incelenmesine göre, teşhisi desteklemek veya diğer olasılıkları elemek adına daha önemli rol oynamaktadır. Direkt immünfloresan yöntemi ile lezyonel ve perilezyonel biyopsi örneklerinin incelenmesi sonucunda, bazal tabakada linear fibrin veya fibrinojen birikimi ve epitel-bağ dokusu birleşiminde nekrotik keratinositler olduğu düşünülen hücre benzeri cisimler gözlemlenmektedir(85).Bazı vakalarda sadece dişetinde tek başına veya eroziv alanları çevreleyen beyaz,ışınsal tarzda çizgisel lezyonların görülmesi klinik olarak OLP tanısı konulmasını kolaylaştırmaktadır. Beyaz lezyonların görülmediği durumlarda ise ayırıcı

tanıda ilk olarak mukoz membran pemfigoidi (MMP) ve pemfigus vulgaris (PV) göz önünde bulundurulmalıdır(85).

Liken planusun etiyolojisi tam olarak netleşdirilemediği için belirgin bir tedavisi de bulunamamıştır. İlk olarak etken olabilecek faktörler ortadan kaldırılıp, ardından semptomatik vakalarda; lokal veya sistemik kortikosteroidler, vitamin-A analogları (retinoidler), antifungal ajanlar, aloe vera gel ve immünosupresif ilaçlar gibirçeşitli teropatik ajanlar kullanılabilmektedir(12, 24, 30, 31, 111-117). Semptom görülmeyen vakalarda ise genellikle tedaviye gereksinim duyulmamaktadır(30).

Daha şiddetli vakalarda görülen destrüktif lezyonlarda ise cerrahi eksizyon, gerekirse sonrasında greftleme teknikleri de uygulanabilmektedir (118, 119). Son yıllarda özellikle geniş uygulama alanları bulan lazer cerrahisi ve kriyocerrahi yöntemleri, fotodinamik terapi de tedavi seçeneklerindendir (120-122).

Tedaviden sonra bazı hastalarda tamamen iyileşme görülebilmektedir, ancak OLP dirençli ve tekrarlayabilen bir hastalık olduğundan hastaların idamesi,periodik kontrol seansları, tedavi protokollerinin güncel durumlara göre yeniden gözden geçirilmesi esansiyeldir (85, 92, 98).Oral liken planus vakalarında hastaların diş hekimi kontrolunde de olması ve optimal oral hijyen sağlanması için uygulanan destekleyici periodontal tedavi ile OLP semptomlarının azalacağı ve hastaların yaşam konforlarının da artacağı öngörülmektedir(7, 85, 123)

2.7.2 Pemfigoid

2.7.2.1 Büllöz Pemfigoid

Pemfigoidler bir grup heterojen, kronik, inflamatuar, otoimmun hastalıklar olup, büllöz pemfigoid (BP) ve mukoz membran pemfigoidi (MMP) olmak üzere ikiye ayrılır. BP ilk kez Lever tarafından 1953 yıllarında tanımlanmış, büyük gergin büllerin gelişmesi ile karakterize bir hastalıktır (Resim 2.4.). Hastalık ilk olarak ürtikere benzer eritematöz lezyonlarla başlamaktadır.Büllöz pemfigoid her iki cinsi de eşit etkilemekte olup, 40 yaşın altında ve nadiren çocuklarda da görülebilir, ancak genellikle 65-75 yaşları arasında başlamaktadır. Etiyolojisinde romatoid artrit, ülseratif kolit, otoimmun hastalıklar, myasthenia gravis, diabetes mellitus gibi hastalıklar, penisilin ve florourasil gibi ilaçların etkisi olabileceği bildirilmiş, patogenezi ise tam olarak aydınlatılmamıştır (124).

Büülöz pemfigoid ağız mukozasının daha çok etkilemekte olup, oral semptomları genellikle ödem, enflamasyon ve deskuamasyondan oluşmaktadır. Lezyonların görüldüğü diğer yerler ise; yumuşak damak, bukkal mukoza ve ağız tabanı oluşturur.Büllöz pemfigoidin pemfigustan farkı dudak tutulumunun olmamasıdır. Ağız lezyonları genelde çabuk iyileşmesi ile karakterizedir (124).

Tedavisinde sistemik kortikosteroidler kullanılmaktadır, fakat bazı olgularda kortikosteroidlerle tedaviye yanıt vermediğinde düşük dozlu kortikosteroidler ile immunosupresif ilaçların beraber kullanılmasının tedavide daha iyi sonuçlar verdiği gösterilmiştir (124, 125).

Resim 2.4. Bülloz Pemfigoid (126)

2.7.2.2 Mukoz Membran Pemfigoid (MMP)

Pemfigoidlerin bir alt grubu olarak bilinen MMP, kronik,inflamatuar, vezikülobülloz ve otoimmun bir hastalık olup, etiyolojisi tam olarak aydınlatılmamıştır (Resim 2.5.) (93, 127).Mukoz membran pemfigoidlerin en karakteristik özelliği skar dokusu oluşumu ile iyileşmesidir ki, bu yüzden de adı literatürde skatrisyel pemfigoid olarak da geçmektedir. Hastalık konjunktiva, ağız mukozası, burun, larinks, farinks, özofagus, penis, vulva, vajina ve anüs gibi herhangi bir müköz membranın olduğu bölgede başlayabilmektedir. Yıllarca süren aktivasyon ve remisyonlar sırasında skar dokusu oluşmaktadır.Skar dokusu oluşan ilgili bölgede görülen fonksiyon kaybı ise bu hastalığın en büyük sekelidir (127, 128).Kadınlarda erkeklere göre daha fazla oranda görülen bu hastalık genellikle ortalama 50 yaş ve üzeri bireyleri etkilemektedir, fakat ender de olsa çocuklarda da görülebilmektedir (92, 129).

Mukoz membran pemfigoitte oral mukoza lezyonları erozyon, yapışık dişetinin deskuamasyonu, alveolar mukozanın vezikülo-büllöz erupsiyonları olarak karşımıza çıkmaktadır.Vezikülo-büllöz lezyonlar damak, yanak mukozası, dil ve ağız tabanında da görülmektedir(130). Aynı zamanda diğer mukozlar(ösefagus, rektum, nazal, vajinal mukozalar) ve konjuktivada da tutulum izlenebilmektedir.Konjuktiva tutulumu körlüğe, laringeal lezyonlar ise solunum yollarında ölümcül sonuçlara sebep olabilmektedir (85).Mukoz membran pemfigoidin teşhisi klinik, histopatolojik, direkt ve indirekt immünfloresan incelemelerine dayanır.

Hastalığın şiddetine ve tutulan organlara göre sistemik ve ya topikal tedavi protokolu uygulanmaktadır.Lokalize lezyonlarda genellikle topikal steroidler kullanılır.Ağır ve inatçı vakalarda ise kortikosteroidlerin yanı sıra immünsüpresif ilaçlarda kullanılabilmektedir. Göz lezyonları için de subkonjuktival steroid injeksiyonları yapılabilmektedir. Gözde yapışıklıkların giderilmesi, kontakt lenslerin kullanımı hastaların görme süresini uzatabilir (128, 131, 132).

Resim 2.5. Mukoz Membran Pemfigoid (MMP)(133)

2.7.3 Pemfigus

Pemfigus, mukozaları ve deriyi tutan, otoimmün bir hastalık olup, çok katlı skuamoz epiteli etkileyerek, vezikül/bül oluşumu ile karakterizedir.Tanısı ilk defa Wichman tarafından 1791 yılında, ölümle sonuçlanan bir hastada konulmuştur (124, 134, 135). Pemfigus intraepidermal büllerle karakterize olup, yerleşim yerine göre iki grup halinde sınıflandırmıştır (124).

1. Suprabazal bül formasyonuna neden olanlar;

Pemfigus vulgaris

Pemfigus vejetans

2. Subbazal bül formasyonuna neden olanlar;

Pemfigus foliacus

Pemfigus eritematozus

2.7.3.1 Pemfigus Vulgaris

Pemfigus vulgaris (PV) genellikle yetişkinlerde görülüp, her iki cinsi de eşit oranda etkilemektedir. Pemfigus vulgarisin histopatolojik olarak karakteristik özellikleri; akantolizis ve bunun sonucunda suprabazal seviyede ayrışma ve bül gelişmesidir. Bül sıvısında ve bül tabanından alınan smear örneklerinde iri, hiperkromatik, tek nükleuslu ve dar, bazofilik sitoplazmalı, Tzanck hücreleri diye tanımlanan, akantolitik keratinositler bulunmaktadır.(136).Pemfigus vulgariste genellikle en çok etkilenen yer, oral mukoza olup, vakaların % 70-75' inde hastalığın ilk belirtisi oral mukozada ortaya çıkmaktadır.Bunun yanı sıra vulva, konjuktiva, serviks uteri, ösefagus veya rektal mukozada da lezyonlar gelişebilmektedir (124).

Hastalık genellikle haftalarca hatta aylarca iyileşmeyen agız yaraları şeklinde başlar, bu iyileşmeyen ağız yarası döneminin ardından hastalık özellikle saçın içerisinde, yüzde ve gövdede çıkan sulu yaralar şeklinde deriye yayılır.Oral mukozada, eritem ve bül oluşumunun ardından, büller rüptüre olup, ağrılı erozyonlara dönüşebilmektedir.Pemfigus vulgaris için Nikolski belirtisi pozitif olmasıyla karakterizedir (Resim 2.6.)(124).

Resim 2.6. Pemfigus Vulgaris (137)

2.7.3.2. Pemfigus Vejetans

Pemfigus Vejetans, Pemfigus vulgarise göre daha az görülen, klinik olarak da daha hafif seyir gösteren bir pemfigus çeşididir (Resim 2.7.). Pemfigus vulgaris gibi başlayıp, bir çok özelliği benzerlik göstermesine rağmen, Pemfigus vejetans biraz daha erken yaşlarda izlenmesi ve lezyonlar iyileşirken görülen formasyonlara göre farklı olabilmektedir. Rüptüre olan büllerin yerinde oluşan eroziv alanlar üzerinde,iyileşme döneminde hipertrofik vejetatif granülomatöz lezyonlar oluşmaktadır(124).

Resim 2.7. Pemfigus vejetans (138)

2.7.3.3. Pemfigus Foliakus

Daha çok yüzeyel büllerle karakterize olan pemfigus foliacusta erozyonlar da yüzeyel olup, üzeri çok kısa sürede eritem ile kaplanmaktadır. Pemfigus foliacusta mukoza lezyonları görülmeyip, genellikle saçlı deri, yüz ve gövdenin ön-arka üst yarısı gibi seboreik bölgelerde rastlanmaktadır. Bazen tüm vücuda yayılarak eksfoliatif dermatite neden olur (124).

2.7.3.4. Pemfigus Eritematozus

Pemfigus foliacusun lokalize formu olarak bilinen pemfigus eritematozusta da lezyonlar yüzeyeldir, bül ve eritem oluşmaktadır. Kelebek tarzında lupus eritematozusa benzer yerleşim gösterip, seboreik bölgelerde oluşması ve seboreik dermatite benzerliği klinik özelliklerindendir (125).

Pemfiguslu hastalarda erken teşhis çok önemli olup, teşhisi klinik, histopatolojik, direkt ve indirekt immünfloresan incelemelerine dayanmaktadır.Tedavisi hastalığın tipi, ilerleme hızı, tutulum derecesi ve hastaların yaşına göre belirlenir.Genellikle sistemik kortikosteroidlerden prednizon ve prednizolon tedavide ilk tercih edilen ilaçlardandır.

Tedavisinde yara iyileştirici pomadlar da kullanılıp, deri lezyonlarında antibiyotikli pomatların kullanımı ağrıyı azaltabilmektedir. Ağız lezyonlarında eşzamanlı olarak kandida infeksiyonları da meydana gelebilmektedir(124, 125)

2.7.4. MMP, PV ve OLP için dişeti tutulumu

Oral lezyonlarla karakterize bu hastalıklarda dişeti tutulumu oldukça sık rastlanıp, hatta bazı vakalarda ağız boşluğunun herhangi bölgesinde lezyon görülmezken, izole dişeti lezyonlarına rastlanabilmektedir (85, 92).Retrospektif olarak yapılan bir çalışmada, 690 OLP hastası incelenmiş, ağız boşluğunun farklı bölgelerinde dağılımlarına göre dişetinin, bukkal mukoza ve dili takiben en fazla etkilenen bölge olduğu rapor edilmiştir (88).Benzer başka bir çalışmada ise 65 OLP hastası incelenmiş; oral lezyonların en çok görüldüğü bukkal mukoza ve dişetinde lezyon görülme oranı % 20 olarak rapor edilmiştir (139).29 MMP hastasının restrospektif incelendiği yine bir başka çalışmada da benzer şekilde oral lezyonların daha çok bukkal mukoza ve dişetinde rastlandığı bildirilmiştir (140).808 İtalyan OLP hastalarının incelendiği bir çalışmada ise bukkal mukoza,dil ve dişeti tutulum oranları sırasıyla%73, %44 ve % 33 olarak rapor edilmiştir (141). Pemfigus vulgaris için yapılan bir çalışmada da, oral lezyona sahip hastalarda izole dişeti lezyonlarının görülme oranı % 45 olarak bildirilmiştir (142).

2.7.5 MMP, PV ve OLP ’un klinik önemi ve periodontal durumla ilişkisi

Diş yüzeyindeki diştaşı ve plak birikimi gibi lokal irritanlar dişetlerindeki inflamatuar yanıtı artırdığı için, oral lezyonların görüldüğü hastalarda optimal oral hijyen sağlanması en temel ünsurlardan biridir. Bu hastaların tedavi süresince ve idame boyunca diş hekimleri ile dermotologların ortaklaşa olarak takibinde olması, tedavi sürecinin kolaylaşması ve hastaların yaşam konforlarının artması açısından önem taşımaktadır (92).Literatürde MMP hastaları ile sistemik olarak sağlıklı bireylerin periodontal durumlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada, MMP hastalarında sistemik olarak sağlıklı bireylere göre daha fazla gingival inflamasyon görüldüğü bildirilmiştir.Aynı zamanda bu çalışmada, lezyonları aktif olmayan ve tedavi görmeyen MMP hastaları ile hastalığın aktif döneminde olup, tedavi gören hastalar karşılaştırılmış, dental plak birikiminde anlamlı bir fark olduğu tespit edilmiştir(93).

Pemfigus Vulgaris hastalarının incelendiği başka bir çalışmada ise, PV hastaları ile sağlıklı kontrol grubunun periodontal durumları karşılaştırılmış ve sonuç olarak PV hastalarının periodontal durumunun daha çok etkilendiği, aynı zamanda daha fazla çürüğe

rastlandığı tespit edilmiştir (143).Bu hastalarda periodontal cerrahi gibi yaygın dental işlemler yapılması planlandığı zaman, oral lezyonların olası alevlenmelerinin önüne geçmek için, antibiyotik profilaksisi veya prednisone verilmesi gerekebilir.Bu nedenle, böyle vakalarda diş hekimleri ile dermatologların konsultasyonu önem taşımaktadır (135).

Oral Liken Planus hastalarında oral lezyonlar ağız içerisinde aynı anda farklı bölgelerde ve farklı formlarda görülebilmektedir.Lezyonlar tedaviye dirençli olabilir ve sıklıkla rekürrens görülebilmektedir.Bu nedenle bu hastalar idame ettirilip, düzenli, periodik kontrollere çağırılmalıdır.Dental plağın dişetlerindeki OLP lezyonlarına etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, dişeti lezyonları olan 11 OLP hastasının ağıziçi muayenesi yapılarak,hastalara oral hijyen motivasyonu verildikten sonra hastalar bir yıl boyunca üç aylık kontrollere çağırılmıştır.Çalışma sonucunda, lezyonların yaygınlığını ve şiddetini belirlemek için kullanılan skorlar ile plak birikimini gösteren plak skorlarının birlikte azaldığı tespit edilmiş, oral hijyen prosedürlerinin düzgün şekilde uygulanmasıyla atrofik ve ülseratif tip lezyonlarda iyileşme kaydedildiği rapor edilmiştir (7).Benzer şekilde 30 OLP hastasında oral hijyen ve topikal kortikosteroid kombine tedavi protokolünün uygulanmasının olası etkilerinin incelendiği başka bir çalışmada, oral hijyen motivasyonu ve hastalar tarafından oral hijyen prosedürlerinin düzgün şekilde yerine yetirilmesi sonucunda, etkin dental plak kontrolünün sağlanabileceği ve buna bağlı olarak da hastalarda dişetlerinde iyileşme ve lezyonlarda gerileme görülebileceği ortaya koyulmuştur (83).

90 OLP hastasının periodontal durumunun incelendiği bir diğer çalışmada ise, dişeti tutulumunun olduğu daha yaygın formlarda dental plak ve diştaşı birikiminin daha fazla olduğu ve atrofik-eroziv lezyonları olan hastaların daha fazla periodontal yıkıma sahip olduğu görülmüştür.Böylelikle de OLP hastalarında oral lezyonların kontrol altına alınmasında destekleyici periodontal tedavinin çok önemlı olduğu vurgulanmıştır (144).Dişetlerinde atrofik veya ülseratif lezyonları olan OLP hastalarında dental plağın lezyonlara olası etkisinin araştırıldığı başka bir çalışmada da benzer şekilde dental plağın uzaklaştırılması ile lezyonlarda gerileme görülmüştür.

Lezyonların tipinde ve büyüklüğünde değişikliklerin gözlemlenmesi, bu hastaların periodontal durumunu izlemek ve kontrol altında tutmak, hastalığın aktif döneminde düzgün tedavi planlaması yapılabilmesi için önemlidir, ancak malignant dönüşüm gösterebilecek lezyonların erken fark edilerek teşhisi açısından da önem taşımaktadır.Bu nedenle, oral lezyonların aktivitesini gözlemlemek ve kaydetmek amacıyla objektif ve subjektif

bulguların değerlendirildiği skorlama sistemleri geliştirilmiştir (145, 146). Bu skorlama sistemlerinden, hastalığın klinik değerlendirmesi ve dişeti lezyonlarının ciddiyetini belirlemek için , Salgado ve ark. (26) göre modifiye edilmiş Escudier indeksi kullanılabilmektedir.Bu skorlama sistemi başta OLP olmak üzere, mukokütanoz hastalıkların şiddetinin belirlenmesine yönelik kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir ve hassas skorlama sistemi olarak tanımlanmıştır. Bu skorlama sistemine göre ağız, sekstantlara (Maksilla ve mandibulada: Arka sağ, sol ve ön) ayrılıp, her sekstant için "bölge", "şiddet" ve "aktivite" puanı verilir. Skor = 0 veya = 1, sırasıyla lezyonların yokluğunu veya varlığını göstermektedir. "Şiddet" skoru belirlenirken, 0 = sadece beyaz lezyonlar; 1 = orta eritemli beyaz lezyonlar (<3 mm marjinal dişeti); 2 = belirgin eritem (alveolar mukozanın atrofisi veya ödemi ile keratinize diş etinin tamamını içerir); ve 3 = ülserasyon şeklinde puanlanır. "Aktivite" puanı ise "bölge" puanı ile "şiddet" puanı çarpılarak hesaplanır.

2.8. Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi,bireylerin refah içinde yaşamlarını sürdürmesi ve iyi olma hali olarak tanımlanıp, tarihi en eski zamanlara dayanmaktadır. Filozofların görüşüne göre yaşamın en temel gayesi, yaşamın izin verdiği en yüksek seviyede ve en iyi durumda olmaktır. Bu hedefe ulaşmış insanlar da yüksek yaşam kalitesine sahip insanlar sayılmaktadır. Yaşam kalitesi çok yönlü ve multidisipliner yapıya sahip olup, sağlık, sosyal bilimler, psikoloji, ekonomi, felsefe gibi birçok alanda ele alınmaktadır (147).

Tıp alanında ise, Hipokrat zamanından günümüze hekimlere hastaların iyileştirilmesi ve en esası şikayetlerinin giderilmesi, maksimum seviyede iyilik durumunun en üst seviyeye çıkarılması ile mümkün olabileceği ilkesi aşılanmaktadır (148). Tıp literatüründe yaşam kalitesi hakkında ilk defa 1960 yılında Long “On the Quantity and Quality of Life” adlı makalesinde bahsetmiştir (149).

Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Grubu (WHOQOL), yaşam kalitesi için bireylerin içinde bulundukları sosyal ve kültürel durumlara karşılık beklentileri, standartları, ilgi ve amaçları yönünde içinde bulundukları durumu algılama şekli olarak bir tanımlama getirmiştir (150).

Yaşam kalitesi dört temel alanda değerlendirilir.Bunlar;

I. Kişisel içsel alan (değerler, inançlar, arzular, kişisel hedefler, sorunlarla başa çıkabilme becerisi vb.)

II. Kişisel sosyal alan (aile yapısı, gelir durumu, çalışma durumu, toplumun tanıdığı olanaklar vb.)
III. Dışsal doğal çevre alanı (hava, su kalitesi vb.)
IV. Dışsal toplumsal çevre alanı (kültürel, sosyal ve dini kurumlar, toplumsal olanaklar, eğitim, sağlık hizmetleri, güvenlik, ulaşım vb.) (151, 152).

Bireylerin fiziksel, psikolojik ve sosyal iyi olma hali diye ifade edilen yaşam kalitesi, fiziksel sağlık, eğitim, yeterli ve dengeli beslenme, psikolojik doyum, bağımsızlık düzeyi, sosyal yaşama ve ilişkilere aktif katılım, entelektüel gelişim, cinsiyet eşitliği, kendi potansiyelini gerçekleştirme ve güvenlik içinde yaşama gibi sübjektif ve objektif bileşenleri içinde barındıran, ele alınması mutlak çok yönlü ve multidisipliner bir kavramdır(153).

2.8.1 Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi

Sağlık kurumlarının tek amacı hastaları iyileştirmek, sağlıklı hale getirmek olmayıp, bunun yanı sıra, hastaların hastalıklarıyla ilişkili duygularını, kaygılarını ve düşüncelerini bilmek ve anlamak, hem hekimin hem de hastanın tedaviye dair beklentilerini karşılamak amacıyla ortak bir yol izlemesini sağlamak, aynı zamanda tüm bunların hastaların rutin hayatını ve faaliyetlerini ne şekilde etkileyeceğini anlamak da önemli amaçları arasındadır. Bu nedenlerden dolayı, sağlığın, subjektif olarak hasta odaklı olarak da değerlendirilmesi amacıyla yaşam kalitesi ölçekleri son zamanlarda daha fazla kullanılmaya başlanmıştır(154).

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi, yaşam kalitesi kavramının bir alt başlığı olup, bu konu ilk defa Locker tarafından 1988 yılında sağlık sorunlarının yaşam kalitesi üzerine etkisinin araştırmasıyla ele alınmıştır(155).Daha sonra 1992 yılında Fitzpatrick ve arkadaşları hastaların hastalık hakkındaki algı ve endişeleri ile ilgili bir araştırma yaparak yaşam kalitesi üzerine sağlığın etkisini araştırmış ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin önemini bir daha vurgulamışlardır. Böylelikle sonrasında sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi üzerine yapılan araştırmalar ve değerlendirmeler giderek artmakla, sağlığın yaşam kalitesi açısından önemi daha iyi kavranmıştır (156).

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin değerlendirilmek amacıyla çeşitli ölçekler kullanılmaktadır.Bu ölçeklerin geliştirilmesi, sağlıkla ilgili gerekli tanımlamaları ölçebilme, sağlık ihtiyaçlarının belirlenebilmesi, tedavi gerekliliği, yönü, şekli, planlaması ve tedavi

sonucunda iyileşmenin değerlendirilmesi gibi sebeplere dayanmıştır. Bu ölçeklerin kullanım alanı;

- Hastaların klinik tedavilerinde psikososyal problemlerin belirlenmesi
- Sağlık hizmetlerinin sonuçlarının karşılaştırılması
- Toplumların sağlık ihtiyaçlarının belirlenmesi
- Klinik çalışmaların yürütülmesi
- Maliyet analizlerinin yapılması şeklinde bildirilmektedir (156).

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi kavramı her bireyde, her toplumdan hatta aynı hastalığa sahip kişilerde dahi farklı sonuçlar vermesi sebebiyle, bu değerlendirmeyi yapacak en doğru kişinin yine hastanın kendisi olabileceği varsayılmaktadır. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin alanları 1996 yılında Spilker tarafından bildirilmiş, daha sonra DSÖ tarafından da uygun olarak tanımlanmıştır(157).

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi alanları;

- Fiziksel durum
- Psikolojik durum
- Sosyal etkileşim
- Ekonomik ve/veya mesleki konum
- Dini ve/veya manevi durum

olarak önerilmiştir.

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini ölçmek amacıyla çok sayıda çeşitli ölçeklendirme sistemleri geliştirilmiştir.Bunlar genel olarak iki ana başlık altında toplanmıştır;

1. Genel amaçlı ölçekler
2. Spesifik amaçlı ölçekler

Genel amaçlı ölçekler, ulaşılabilir olmalarıyla birlikte farklı sorunlara sahip topluluklar arasında yaşam kalitesini geniş boyutta özetlemeyi sağlayabilen ölçeklerdir. Bu ölçeklerin duyarlılıkları düşük olup, ağız sağlığı değerlendirmelerinde hassas değildirler. Bu yüzden de bu ölçekler yalnızca farklı hastalık grupları kiyaslamada kullanılabilmektedir. OHİP-14 geniş amaçlı ölçeklerdendir.

Spesifik amaçlı ölçekler ise, çalışılan alana yönelik tek bir bakış açısına odaklanan ölçekler olup, belirli bir hastalığa, topluma, işleve ya da probleme bağlı olarak oluşturulabilmektedir(158, 159). Spesifik ölçekler de kendi içinde; hastalık spesifik ve semptom spesifik olmakla ikiye ayrılır.

Hastalık spesifik ölçekler: Functional Living Index, Rotterdam Symptom Checklist, QL Index ve Cancer Rehabilitation Evaluation System olarak örnek verilebilir.

Semptom spesifik ölçekler ise: Gastrointestinal Symptom Rating Scale ve McGill Pain Questionnaire şeklinde sıralanabilir. Hastalığa ya da hastalığın semptomlarına yönelik bu ölçeklerin kullanımı hastalığın etkilerinin yaşam kalitesiyle ilişkisinin değerlendirilmesinde genel ölçeklere göre duyarlılık ve güvenilirlik açısından daha yararlıdır (160, 161).

2.8.2 Ağız ve Diş Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi

Ağız sağlığı, bireylerin yemek yeme, konuşma, görünüm ve sosyal durumunu da etkileyen genel sağlığın ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin önemli bir parçası olduğundan, genel sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin bir alt birleşeni olan ağız ve diş sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesi önemli bir belirleyici olmaktadır (162, 163).

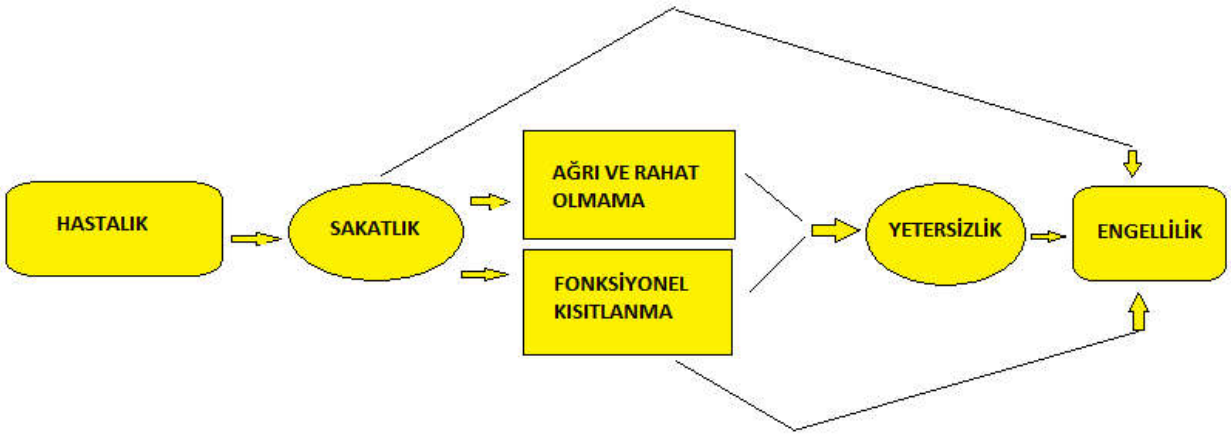
Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi (Oral Health Related Quality of Life (OHRQoL)) , bireyin ağız sağlığı ile ilişkili algılarını ortaya çıkarmakla, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün fonksiyonellik-yapı-katılımcılık-yeterlilik modeli ile geliştirilen, ağız sağlığının genel sağlık durumuna pozitif/negatif etkilerini değerlendiren bir çalışma alanıdır(162, 164).

Dudak damak yarıkları, TME hastalıkları, orofasiyal ağrılar, periodontal hastalıklar, diş çürüğü ve maloklüzyon gibi ağız sağlığı problemlerinin ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesini etkilediği belirtilmektedir(165, 166). Periodontal hastalığa sahip kişilerde, fiziksel ağrı, psikolojik rahatsızlık ve işlevselliğin sınırlanması gibi oral sağlık üzerine olumsuz

etkilerin olması, ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesinde (OHRQoL) azalmaya sebep olduğu bildirilmiştir. Bu azalmanın sebebi de, dişlerin kaybedilmesi, dişler veya dişetlerindeki ağrı ve bunların sonucunda fonksiyon kaybı olabilir(157, 167-169). Ayrıca periodontal hastalıklarda hiperemi ve kanama, ağız kokusu, dişlerin kemik desteğini yitirmesi sonucunda dişlerde mobilite gibi semptomlar da sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin olumsuz yönde etkilenmesine örneklerdendir (155).2017 yılında yapılan, bireyler üzerinde periodontal hastalığın etkilerinin değerlendirilmesi ve ölçeklendirilmesi adlı bir çalışmada, hastanın şikayetleri ve beklentileri göz önünde bulundurulmasının bireysel tedavi planlamasına yardımcı olduğu belirtilmiştir (170).

Periodontal hastalıklarda tanı ve teşhis hastaların medikal ve dental anamnezinin sorgulanmasıyla birlikte radyografik ve klinik parametrelerin incelenmesi sonucunda koyulur. Ancak periodontal hastalığı sadece objektif olarak değerlendirilmek yetmeyib, bunun yanı sıra ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesi üzerine etkileri değerlendirmek amacıyla subjektif hasta algısının değerlendirilmesi gerekmektedir (170, 171). Bu sebeple Evans ve ark. yaşam kalitesini değerlendirirken hem objektif, hem de subjektif birlikte değerlendirme yapılmasının gerektiğini savunmuşlardır (172).

Locker ve arkadaşları, DSÖ'nün uluslararası engellilik, sakatlık ve yetersizlik sınıflamasını referans alarak, ağız sağlığının değerlendirilmesi ve ölçülebilmesi amacıyla ağız sağlığından kaynaklanabilecek bütün psikolojik, sosyal ve fonksiyonel durumları açıkça gösterebilen bir kavramsal iskelet oluşturmuşlar (155) (Şekil 2.4).



Şekil 2.4. Locker'ın Kavramsal İskeleti (155)

Bu modeldeki kavramların tanımı;

Fonksiyonel kısıtlılık: vücudun bileşenlerinin veya organlarının beklenildiği gibi çalışmamasının bir sonucu olarak tanımlanır.

Rahatsızlık: Hastalığa karşı verilmiş olan bir yanıt olup, örnek olarak hastaların ifade etmiş olduğu ağrı, rahatsızlık, fiziksel ya da psikolojik semptomlar gösterilebilir.

Sakatlık: Doğum sırasında veya sonrasında oluşan fiziksel, psikolojik veya anatomik yapının yokluğu veya anormalliği olarak tanımlanır.Buna örnek olarak dişsizlik, periodontal hastalık ve malokluzyonlar gösterilebilmektedir.

Yetersizlik: Vücudun işleyişinde normal olarak kabul edilen yeteneklerin eksikliğidir.

Eksiklik: Bireylerin bulunduğu grup içerisinde sosyal beklentileri yerine getirememesidir(155).

Bu kavrama göre değerlendirdiğimizde vücudun bir parçası sayılan dişlerin kaybedilmesi hastalar açısından sakatlık olarak algılanmaktadır . Bu sakatlık durumunun sonucunda da hastaların beslenme, konuşması ve sosyalleşmesi olumsuz yönde etkilenecek, yetersizlik duygusu gelişecektir (173).

Tablo 2.9. Ağız-diş sağlığı ile ilişkili kullanılan yaşam kalitesi ölçekleri ve bu ölçekleri geliştiren araştırmacılar (173).

Araştırmacılar	Kullanılan ölçekler
Cushing ve ark, 1986	Social Impacts of Dental Disease
Atchinson ve Dolan, 1990	Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI)
Strauss ve Hunt, 1993	Dental Impact Profile (DIP)
Slade ve Spencer, 1994	Oral Health Impact Profile (OHIP)
Locker ve Miller, 1994	Subjective Oral Health Status Indicators
Leao ve Sheiham, 1996	Dental Impact on Daily Living (DIDL)
Adulyanon ve Sheiham, 1997	Oral Impacts on Daily Living (OIDP)
McGrath ve Bedi, 2000	Oral Health Related Quality of Life (OHRQoLUK)

Bunlardan en elverişli ve en çok kullanılan ise,Slade ve Spencer tarafından oluşturulan Oral Health Impact Profile (OHIP) ölçeğidir (174).

2.8.2.1 Ağız Sağlığı Etki Profili-14 (Oral Health Impact Profile) (OHIP-14)

OHIP ölçeği, DSÖ'nün uluslararası kabul gören en kapsamlı ve sübjektif ölçeği olup,Locker'ın kavramsal iskelet modelini referans alarak, 1994 yılında Slade ve Spencer tarafından Avusturalya'da tasarlanmıştır (27, 175). OHIP ölçeği ilk olarak 7 bölümün olduğu 49 sorudan oluşarak, fonksiyonel kısıtlama, fiziksel ağrı, psikolojik rahatsızlık, fiziksel yetersizlik, psikolojik yetersizlik, sosyal yetersizlik ve engel şeklinde bölümlere ayrılarak tasarlanmıştır (27).

Anketteki sorulara beş cevap seçeneği (0= hiçbir zaman, 1= nadiren, 2= bazen, 3= sıklıkla, 4= çok sık) sunulmuş ve sorulara verilen yanıta göre de 0-4 arası puanlama yapılarak skorlanmıştır. Anketin sonunda skorlarının yüksek olması yaşam kalitesinin olumsuz yönde etkilendiğini, düşük olması ise olumlu yönde etkilendiğini göstermektedir. OHIP ölçeği geçerlilik ve güvenilirlik testlerinden geçmiş ve ağız-diş sağlığı ile ilgili yapılan çalışmalarda kullanıma sunulmuştur.

OHIP ölçeğinin en büyük avantajı, anketin bireylerle konuşularak oluşturulması, bireylerin kendi pencerelerinden sübjektif olarak hastalık veya ağız durumlarını kendilerinin değerlendirmesidir (173). Bu ölçekte ağız ve diş rahatsızlıklarının insan hayatında oluşturduğu etkisi belli bir hiyerarşiye göre değerlendirilmektedir. Mesela herhangi bir

nedenle oluşan diş kaybı ağız sağlığının bozulmasıyla sonuçlanmaktadır . Diş kaybı sonuç olarak çiğnemede yetersizliğe (fonksiyonel sınırlılık), ayrıca beslenme yetersizliğine sebep olur veya hastalarda protez kullanımına bağlı olarak ağrı (rahatsızlık) gelişebilir. Daha ileri aşamalarda ise hastalar ev dışında yemek yemeyi kompleks haline getirerek, onların sosyal ortamdan uzaklaşması (sakatlık/engel) durumuna yol açabilir(176).

Slade daha sonra 49 soruluk bu OHIP ölçeğinin her koşulda kullanımının gereksiz olduğunu vurgulayarak, soruları indirgeyip 14 soruluk anket haline getirmiş ve kısaltılmış haliyle daha olumlu sonuçlar verdiğini rapor etmiştir. OHIP'in 14 soruluk OHIP-14 versiyonu, daha evvel tanımlanan 7 kavramsal boyutu (fonksiyonel kısıtlama, fiziksel ağrı, psikolojik rahatsızlık, psikolojik yetersizlik, fiziksel yetersizlik, sosyal yetersizlik ve engel) aynı şekilde içererek her boyut için 2 soru olmak üzere tasarlanmıştır (150).

OHIP-14 ölçeğinin Türkçe formu 2006 yılında Mumcu ve ark. Tarafından yapılan bir çalışma ile güvenilirlilik ve geçerlilik testlerinden geçirilerek rapor edilmiştir (174). Ölçek Türkçe ve İngilizce olmak üzere her iki dili de bilen küçük bir grup çevirmen tarafından İngilizce' den Türkçe' ye ve aynı şekilde Türkçe' den İngilizce' ye iki yönlü olarak çevrilmiştir. Bu çevirmen grubu içinde birinin İngilizcesi anadili düzeyinde olmak üzere iki profesyonel tercüman, diş hekimi ve tıp doktorlarından oluşmaktadır.

2.9. Visual Analog Skala (VAS)

Visual Analog Skala (VAS) sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılan bir ölçektir. 100 mm lik bir çizgi çizilerek, çizginin her iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir.

VAS skalasında ölçek, 100 mm boyunda bir yatay çizgiden ibarettir. Çizginin sol ucunda "Ağrı yok" veya "Ağrı tümüyle geçti" ibaresi yer alırken sağ ucunda ise "Dayanılmaz ağrı" veya "Ağrıda hiç azalma yok" ibaresi yer alır. Hastaya çizgi üzerinde, kendi ağrısını doğru şekilde yansıtacak bir noktayı işaretlemesi söylenir. Hastanın işaretinin sol uca uzaklığı ölçülür. Genellikle milimetre olarak ölçülen bu uzaklık "puan" olarak bildirilir.

Test çok uzun süreden beri kendini kanıtlamış ve tüm dünya literatüründe kabul görmüş bir testtir. Güvenlidir, kolay uygulanabilir (28, 29).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Gruplarının Oluşturulması

Çalışmaya, Karadeniz Teknik Üniversitesi Dermatoloji Anabilim Dalı'nda OLP tanısı ile Karadeniz Teknik Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na yönlendirilen ve 03.04.2021–30.12.21 tarihleri arasında başvuru yapan 40 hasta dahil edildi. Hastaların tamamından "Aydınlanmış onam formu" (Ek.1 de belirtilmiştir) alınmıştır. Çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay (2021-144) alınarak yürütüldü.

Çalışma grupları test ve kontrol grupları olacak şekilde iki gruptan oluşturuldu. Bireyler çalışma gruplarına randomize seçilerek dahil edildi.

Test grubu : Tanıları klinik ve/ veya histopatolojik olarak doğrulanan OLP'li 20 birey test grubunu oluşturdu.Test grubunda yer alan bireylere;

- ✓ Klinik periodontal parametrelerin ölçümü,
- ✓ OLP hastalık aktivitesi ölçümü,
- ✓ VAS ölçümü,
- ✓ OHİP-14 anketi uygulanması
- ✓ **Cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulaması yapıldı.**

Kontrol grubu : Tanıları klinik ve/ veya histopatolojik olarak doğrulanan OLP'li diğer 20 birey ise kontrol grubunu oluşturdu. Kontrol grubunda yer alan bireylere;

- ✓ Klinik periodontal parametrelerin ölçümü,
- ✓ OLP hastalık aktivitesi ölçümü,
- ✓ VAS ölçümü,
- ✓ OHİP-14 anketi uygulanması yapıldı.

Test ve kontrol grubundaki bireylerin yaş ve cinsiyet olarak benzer olmalarına dikkat edildi.

3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmamıza;

- KTÜ Tıp fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı tarafından klinik ve/veya histopatolojik olarak OLP tanısı konulmuş,
- Oral Liken Planus tedavisi için topikal-sistemik medikasyon alan veya almayan,
- 18-70 yaş aralığında,
- Sistemik olarak sağlıklı veya sistemik hastalığı kontrol altında olan,
- Sigara kullanan veya kullanmayan hastalar dahil edilmiştir.

3.3. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri:

- Son 6 ayda periodontal tedavi görmüş
- Son 3 ayda antibiyotik, sürekli gargara kullanımı bulunan
- Anti-koagulan (kan sulandırıcı) ilaç kullanan,
- Profilaktik antibiyotik tedavisine ihtiyac duyulan herhangi bir tıbbi öyküsü olan,
- Kadın ise gebelik ve emzirme (laktasyon) durumu bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.4. Kaydedilen Genel Ölçütler (Demografik Ölçütler)

Çalışmaya dahil edilen hastalarla ilgili kaydedilen genel parametereler şunlardır:

- Yaş
- Cinsiyet
- Eğitim Durumu (İlkokul, ortaokul, lise ve üniversite olmak üzere dört gruba ayrılmıştır.)
- Sigara (Var/yok olmak üzere tespiti yapılmıştır.)
- Diş fırçalama (Günlük fırçalama sıklığına göre) 4 gruba ayrılmıştır: Nadiren, günde 1, günde iki kez ve ikiden fazla.

3.5. Periodontal Kayıtların Alınması (Klinik Değerlendirme)

Hastaların periodontal durumlarının değerlendirilmesi amacıyla cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesinde ve sonrasında, plak indeksi (PI) (Silness ve Löe 1964), gingival indeks (GI) (Löe 1967), sondalama cep derinliği (SCD), sondalamada kanama indeksi(SKİ), klinik ataşman düzeyi (KAD) kayıtları alındı. Cep derinliği ölçümleri sırasında Williams periodontal sondun (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) basınç yapılmadan, kendi ağırlığınca dişlerin uzun eksenine paralel olarak uygulanmasına dikkat edildi. Klinik ölçümlerin tümü

tek bir araştırmacı tarafından yapıldı. Cep derinliği ölçümünde, gingival marjinden cep tabanına kadar olan uzaklığın milimetrik ölçümü, ataçman kaybı ölçümünde ise mine-sement sınırından cep tabanına kadar olan mesafenin milimetrik ölçümü yapıldı.

Çalışmaya katılan bireylerin klinik periodontal değerlendirmesinde AAP ve EFP tarafından geliştirilen "2017 periodontal / peri-implant hastalık ve durumların sınıflandırması" rehber alındı.Periodontal verilerin elde edilmesine yönelik kullanılan form EK 3'te belirtilmiştir.

Klinik İndeksler

PI ölçümü (Silness ve Löe 1964):

0 : Plak bulunmadığını,

1 : Serbest dişeti kenarına ve komşu diş yüzeyine tutunmuş ince bir film şeklinde, sond ile belirlenebilen plak varlığını,

2 : Dişeti bölgesinde inceden orta kalınlığa kadar değişen ve çıplak gözle izlenebilen plak varlığını,

3 : Sulkusu dolduran fazla miktarda plak olduğunu ifade etmektedir.

GI ölçümü (Löe 1967):

0 : Sağlıklı dişetini,

1 : Hafif iltihap ve renk değişikliği, hafif ödem varlığını sondalamada kanama olmadığını,

2 : Orta dereceli iltihap, dişetinin parlak, kırmızı olduğunu ve sondalamada kanama olduğunu,

3 : Şiddetli iltihap, belirgin kırmızılık ve ödem, spontan kanamaya eğilim ve ülserasyon olduğunu ifade etmektedir.

Sondlama Cep Derinliği:

Dişeti kenarı ile sondlanabilir cep tabanı arasındaki mesafe Williams periodontal sondu ile milimetrik olarak ölçüldü. Dişlerin meziobukkal, bukkal, distobukkal, distolingual (veya

distopalatinal), lingual (veya palatinal), meziolingual (veya meziopalatinal) olmak üzere toplam altı noktasındaki sondlama değerleri kaydedilerek ortalamaları alındı.

Sondalamada Kanama İndeksi (SKI):

Periodontal sond ile muayene esnasında dişetinde kanama durumunun olup olmamasını belirlemek için sondalamada kanama indeksi (SKI) kullanılmaktadır.On saniye içinde kanama görülmesi SKI (+) olarak değerlendirilir (71).

Klinik Ataçman Düzeyi:

Mine-sement sınırı ile sondalanabilir cep tabanı arasındaki mesafe Williams periodontal sondu kullanılarak milimetrik olarak ölçüldü. Dişlerin meziobukkal, bukkal, distobukkal, distolingual (veya distopalatinal), lingual (veya palatinal), meziolingual (veya meziopalatinal) olmak üzere toplam altı bölgesinden ölçüm yapılarak ortalamaları alındı.

3.6. Hasta Odaklı Değerlendirme Yöntemlerinin Değerlendirilmesi

3.6.1. OLP hastalık aktivitesi ölçümü

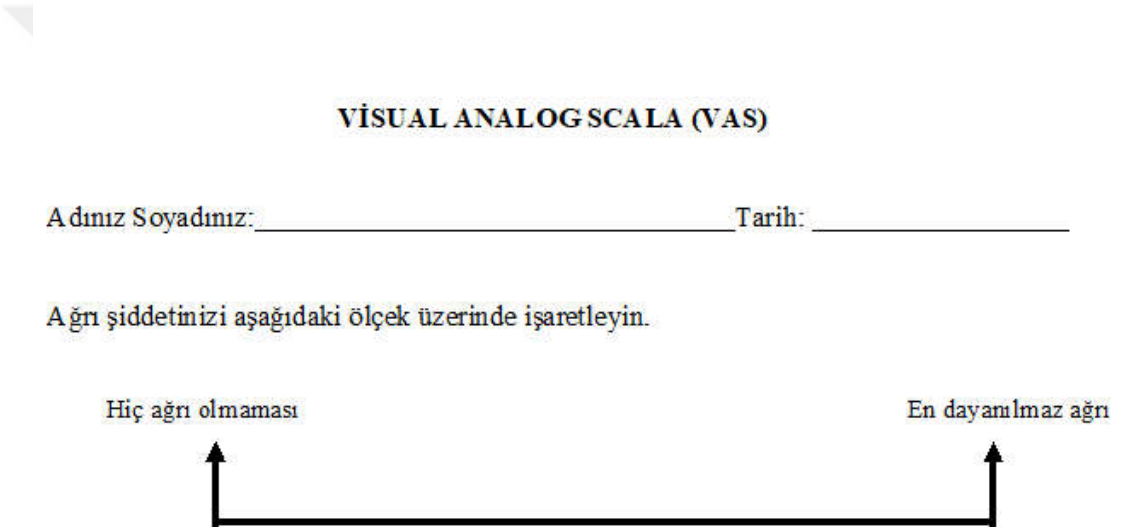
Oral Liken Planus hastalarında oral lezyonların aktivitesini gözlemlemek ve kaydetmek amacıyla objektif ve subjektif bulguların değerlendirildiği skorlama sistemleri geliştirilmiştir (145, 146). Çalışmamızda bu skorlama sistemlerinden, hastalığın klinik değerlendirmesi ve dişeti lezyonlarının ciddiyetini belirlemek için , Salgado ve ark. (26) göre modifiye edilmiş Escudier indeksi kullanıldı.Bu skorlama sistemi başta OLP olmak üzere, mukokütanoz hastalıkların şiddetinin belirlenmesine yönelik kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir ve hassas skorlama sistemi olarak tanımlanmıştır. Bu skorlama sistemine göre ağız, sekstantlara (Maksilla ve mandibulada: Arka sağ, sol ve ön) ayrılıp, her sekstant için "bölge", "şiddet" ve "aktivite" puanı verildi. Skor = 0 veya = 1, sırasıyla lezyonların yokluğunu veya varlığını göstermektedir. "Şiddet" skoru belirlenirken, 0 = sadece beyaz lezyonlar; 1 = orta eritemli beyaz lezyonlar (<3 mm marjinal dişeti); 2 = belirgin eritem (alveolar mukozanın atrofisi veya ödemi ile keratinize diş etinin tamamını içerir); ve 3 = ülserasyon şeklinde puanlandı. "Aktivite" puanı ise "bölge" puanı ile "şiddet" puanı çarpılarak hesaplandı.

3.6.2. Visual Analog Skala (VAS) Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Visual Analog Skala (VAS) sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılan bir ölçektir. 100 mm lik bir çizgi çizilerek, çizginin her iki ucuna

değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir.

VAS skalasında ölçek, 100 mm boyunda bir yatay çizgiden ibarettir. Çizginin sol ucunda "Ağrı yok" veya "Ağrı tümüyle geçti" ibaresi yer alırken sağ ucunda ise "Dayanılmaz ağrı" veya "Ağrıda hiç azalma yok" ibaresi yer alır. Hastaya çizgi üzerinde, kendi ağrısını doğru şekilde yansıtacak bir noktayı işaretlemesi söylenir. Hastanın işaretinin sol uca uzaklığı ölçülür. Genellikle milimetre olarak ölçülen bu uzaklık "puan" olarak bildirilir. (Şekil 3.2.).



Şekil 3.1. Visual analog scala (VAS)

3.6.3 Ağız-Diş Sağlığının Etki Profili (Oral Health Impact Profile) (OHIP-14) Değerlendirilmesi

OHIP-14 ölçeğindeki tüm sorular, beşli Likert tipi (177) kullanılarak, hastalar tarafından "Hiç bir zaman-Nadiren-Ara sıra-Sıklıkla-Her zaman" cevaplarından birinin seçilmesi ile değerlendirilmiştir.

Bu cevapların skorlanması ise; hiç bir zaman:0, nadiren:1, ara sıra:2, sıklıkla:3, her zaman:4 şeklindedir. Çalışmamızda OHİP-14 anketi iki farkı yöntem ile değerlendirilmiştir. Birincisi toplam skorun değerlendirilmesidir ve bu değerlendirmede, bireylerin ağız ve diş sağlığına bağlı yaşam kalitesi puanları, tüm sorulardan alınan skorların toplanması ile

oluşturulmuştur. OHİP-14 toplam skoru en az 0 ve en fazla ise 56'dır. OHIP- 14 ölçeğinin değerlendirilmesinde toplam puanın yüksek olması, bireyin ağız-diş sağlığına bağlı yaşam kalitesinin düşük seviyede olduğunu göstermektedir (Tablo 3.1.). İkinci OHİP-14 değerlendirme yöntemimiz, Slade tarafından önerilen ağırlıklı skor hesaplama (OHIP-14/AS) yöntemidir. Bu yönteme göre; alt grup toplamları 1 eden ağırlık değerleri tanımlanmıştır (Tablo 3.2.). OHİP-14/AS anketinin değerlendirilmesi;fonksiyonel kısıtlılık, fiziksel ağrı, psikolojik huzursuzluk, fiziksel yetersizlik, psikolojik yetersizlik, sosyal uyumsuzluk ve engellilik olmak üzere 7 alt grubu kapsamaktadır(Tablo 3.2.).

Tablo 3.1. OHIP-14 toplam skorlarına göre bireylerin hayat kalitesi

OHİP-14 toplam skoru	**Hayat kalitesi**
0-14	Çok Yüksek
15-28	Yüksek
29-42	Düşük
43-56	Çok Düşük

Tablo 3.2. OHIP-14/AS skorları

ALAN	**SORU**	**AĞIRLIK**
Fonksiyonel Kısıtlılık	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden kelimelerin telaffuzunda güçlük çektiniz mi?	0.51
	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden tat alma duyunuzun bozulduğunu hissettiniz mi?	0.49
Fiziksel Ağrı	Ağzınızda ağrı hissettiniz mi?	0.34
	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden herhangi bir yiyeceği yemekte problem yaşadınız mı?	0.66
Psikolojik Huzursuzluk	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden kendinize güven problemi yaşadınız mı?	0.45
	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden gerginlik yaşadınız mı?	0.55

Fiziksel Yetersizlik	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden beslenmenizde yetersizlik yaşadığınız oldu mu?	0.52
	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden yemek yemeye ara vermek zorunda kaldınız mı?	0.48
Psikolojik Yetersizlik	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden kendinizi rahat hissetmekte zorlandınız mı?	0.60
	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden kendinizi zor durumda/mahcup hissettiğiniz oldu mu?	0.40
Sosyal Uyumsuzluk	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden diğer insanlara karşı sinirli/alıngan olduğunuz oldu mu?	0.62
	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden günlük islerinizi yapmakta güçlük çektiğiniz oldu mu?	0.38
Engellilik	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden genel olarak hayatınızı daha az memnun edici bulduğunuz oldu mu?	0.59
	Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden tamamen iş göremez oldunuz mu?	0.41

3.7. Hastaların Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi Süreci

Ölçüm ve kayıtları alınan test grubundaki hastalara ilk seansta diş taşı temizliği ve oral hijyen motivasyonunu içeren başlangıç periodontal tedavi uygulaması yapıldı ve 10 gün sonraya ikinci seans randevusu verildi. İkinci seansta ≥5 mm cep derinliği mevcut hastalara kök yüzeyi düzleştirmesi yapıldı.Test grubundakı tüm hastalar 1. ayın sonunda kontrol randevusuna çağırıldı, ölçüm ve indeksler yeniden değerlendirildi.

Ölçüm ve kayıtları alınan kontrol grubundaki hastalara ise ilk seansta sadece oral hijyen motivasyonu uygulanıp, evde bakım prosedürleri anlatıldı ve 1 ay sonra için kontrol randevusu verildi.Hastaların 1.ayın sonunda kontrol muayenesi tamamlanıp, ölçüm ve indeksler yeniden değerlendirildi.

Çalışma sonunda, kontrol grubundaki hastalara istekleri doğrultusunda peridontal tedavi randevuları oluşturuldu.

3.8 İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel analiz için IBM SPSS Statistics 22 programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler için ortalama, standart sapma, ortanca(min-maks) ve frekans (%) değerleri hesaplandı. Sürekli değişkenler için verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Verilerin normal dağılıma uygun olmamasından dolayı, nonparametrik koşullar oluştuğundan Wilcoxon testi kullanıldı. Grupların karşılaştırılmasında Mann Whitney U testleri kullanıldı. Korelasyon analizleri için Spearmen korelasyon testi kullanıldı. Tüm analizlerde $p<0.05$ düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

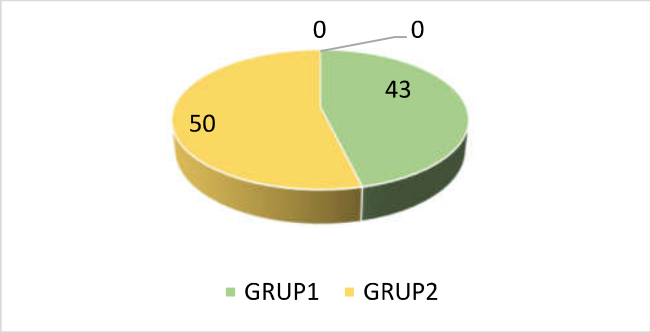
Çalışmamıza 18-70 yaş aralığında; 40 hasta dahil edildi.Yaş ortalaması test grubu (n=20) için 46,1±12,89, kontrol grubu (n=20) için ise 49,3±11,64 olarak tespil edildi. Hastaların yaşlarının ortanca, ortalama (ort), standart sapma(ss), minimum (min) ve maksimum (max) değerleri Tablo 4.1.'de ve Şekil 4.1.'de gösterilmektedir. Gruplararası yaş ortalamalarında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 4.1. Hastaların gruplara göre yaş dağılımları

	N	**Min-Max**	**Ortalama±Ss**	**Ortanca**	**p**
Grup 1	20	31-70	46,1±12,89	43	0,317
Grup 2	20	22-70	49,3±11,64	50	

Grup 1: test grubu Grup 2: kontrol grubu

Gruplararası yaş ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p>0.05)



Şekil 4.1. Hastaların yaş ortalamalarına göre gruplar arası karşılaştırması

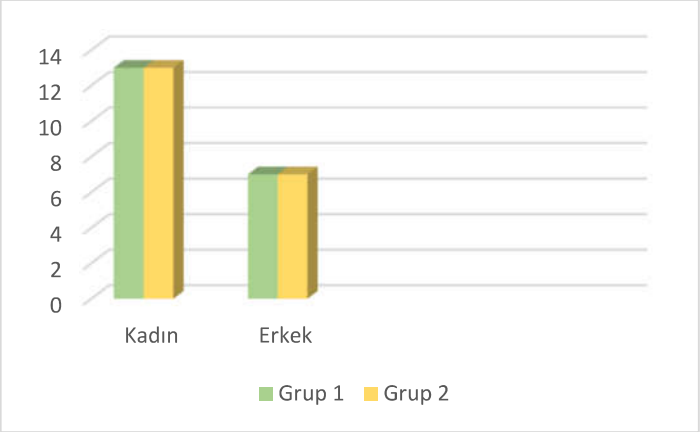
Cinsiyet dağılımı hem test, hem kontrol grubu için %65'i (n=13) kadın ve %35'i (n=7) erkek olarak tespit edildi. Cinsiyet dağılımları açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi (p>0.05) (Tablo 4.2. ve Şekil 4.2.)..

Tablo 4.2. Hastaların gruplara göre cinsiyet dağılımları

		n(20)	**% (100)**	**P**
Grup 1	Kadın Erkek	13 7	65 35	1,000
Grup 2	Kadın Erkek	13 7	65 35	

Grup 1: test grubu, Grup 2: kontrol grubu

Cinsiyet dağılımları açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p>0.05)



Şekil 4.2. Hastaların gruplara göre cinsiyet dağılımları

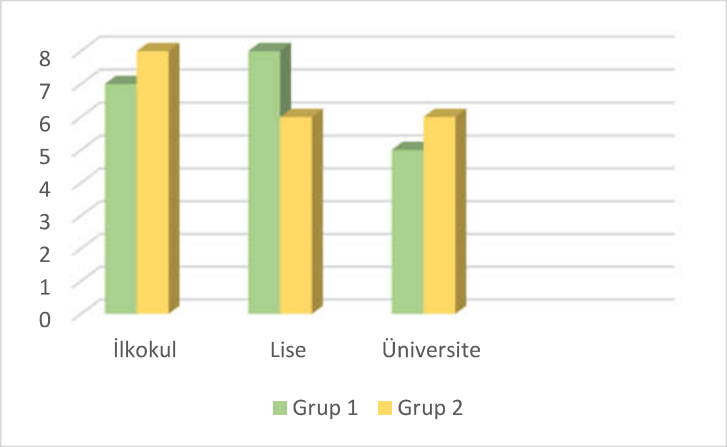
Grupların eğitim durumu test grubu için %35'i (n=7) ilkokul, %40'ı (n=8) lise ve 25'i (n=5) üniversite; kontrol grubunda %40'ı (n=8) ilkokul, %30'u (n=6) lise ve % 30'u (n=6) üniversite olarak tespit edildi. Eğitim durumları karşılaştırıldığında gruplararası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05). Hastaların eğitim durumlarının karşılaştırması Tablo 4.3. ve Şekil 4.3.'de verilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların gruplara göre eğitim durumlarının dağılımları

	Eğitim durumu	**n (20)**	**% (100)**	**P**
Grup 1	İlkokul Lise Üniversite	7 8 5	35 40 25	0,801
Grup 2	İlkokul Lise Üniversite	8 6 6	40 30 30	

Grup 1: test grubu,Grup 2: kontrol grubu

Eğitim durumları karşılaştırıldığında gruplararası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).



Şekil 4.3. Hastaların eğitim durumlarının gruplar arası karşılaştırması

Fırçalama sıklığı her iki grupta için öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) olarak kaydedilmiştir. Günlük fırçalama sıklığına göre bireyler 4 gruba ayrılmıştır: Nadiren, günde 1, günde iki kez ve günde ikiden fazla.

Test grubunda hastaların başlangıç fırçalama sıklıkları %40'ı (n=8) nadiren, %50'si (n=10) günde bir defa, %10'u (n=2) günde iki kez; cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklıkları ise %15'i (n=3) günde bir, %55'i (n=11) günde iki kez, %30'u (n=6) ikiden fazla olarak tespit edildi. Test grubundakı hastaların tedavi

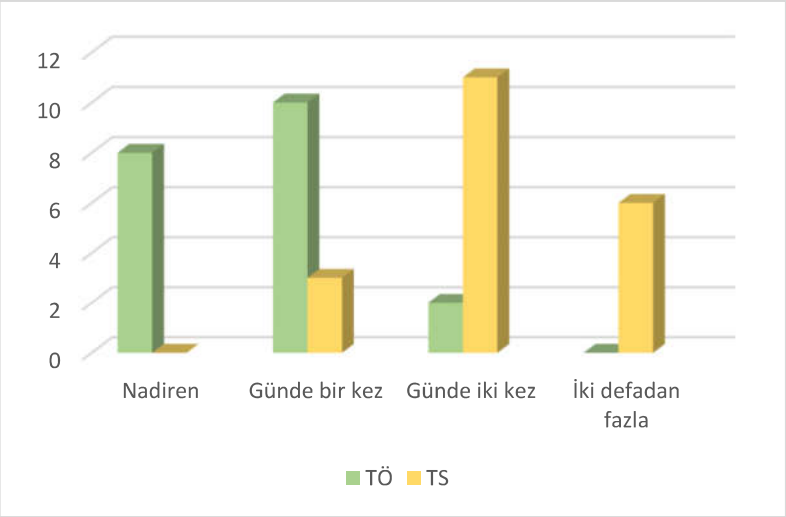
öncesi ve tedavi sonrası fırçalama sıklıkları karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı artış görülmüştür ($p < 0.05$) (Tablo 4.4. ve Şekil 4.4.).

Kontrol grubunda başlangıç fırçalama sıklıkları %25'i (n=5) nadiren, %65'i (n=13) günde bir, %10'u (n=2) günde iki kez; sadece oral hijyen motivasyonu sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklıkları ise %50'si (n=10) günde bir, %50'si (n=10) günde iki kez olarak tespit edildi. Kontrol grubundakı hastaların motivasyon öncesi ve motivasyon sonrası fırçalama sıklıkları karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı artış görülmüştür ($p < 0.05$) (Tablo 4.5. 'de ve Şekil 4.5.)

Tablo 4.4. Test grubu öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklığı dağılımları

Grup 1	**Fırçalama sıklığı**	**n(20)**	**%(100)**	**P**
Tö	Nadiren	8	40	0,001
	Günde bir	10	50	
	Günde iki	2	10	
	İki defadan fazla	0	0	
Ts	Nadiren	0	0	
	Günde bir	3	15	
	Günde iki	11	55	
	İki defadan fazla	6	30	

Tö: tedavi öncesi (başlangıç) Ts: tedavi sonrası (1.ayın sonunda) n: hasta sayısı
Cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)



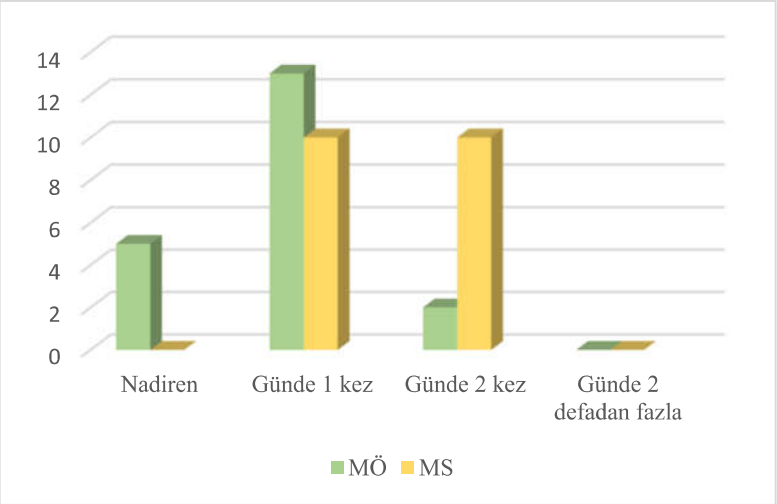
Şekil 4.4. Test grubu öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklığı dağılımları

Tablo 4.5. Kontrol grubu öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklığı dağılımları

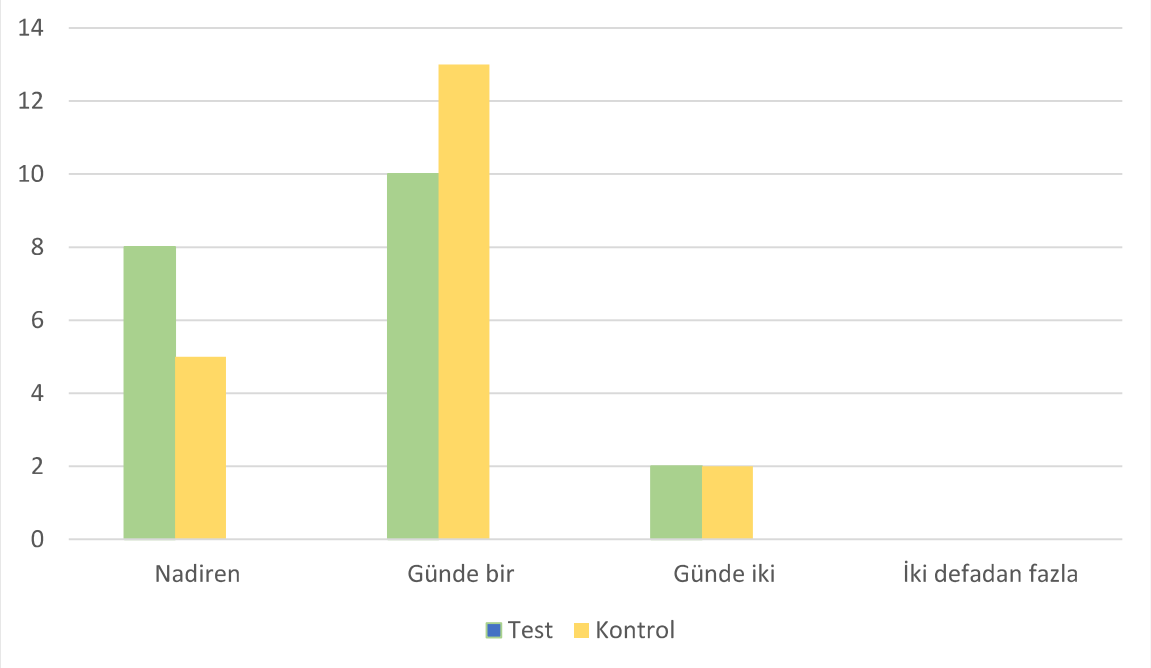
Grup 2	**Fırçalama sıklığı**	**n(20)**	**%(100)**	**p**
Mö	Nadiren	5	25	0,001
	Günde bir	13	65	
	Günde iki	2	10	
	İki defadan fazla	0	0	
Ms	Nadiren	0	0	
	Günde bir	10	50	
	Günde iki	10	50	
	İki defadan fazla	0	30	

Mö: motivasyon öncesi (başlangıç) ; Ms: motivasyon sonrası (1.ayın sonunda) n: hasta sayısı

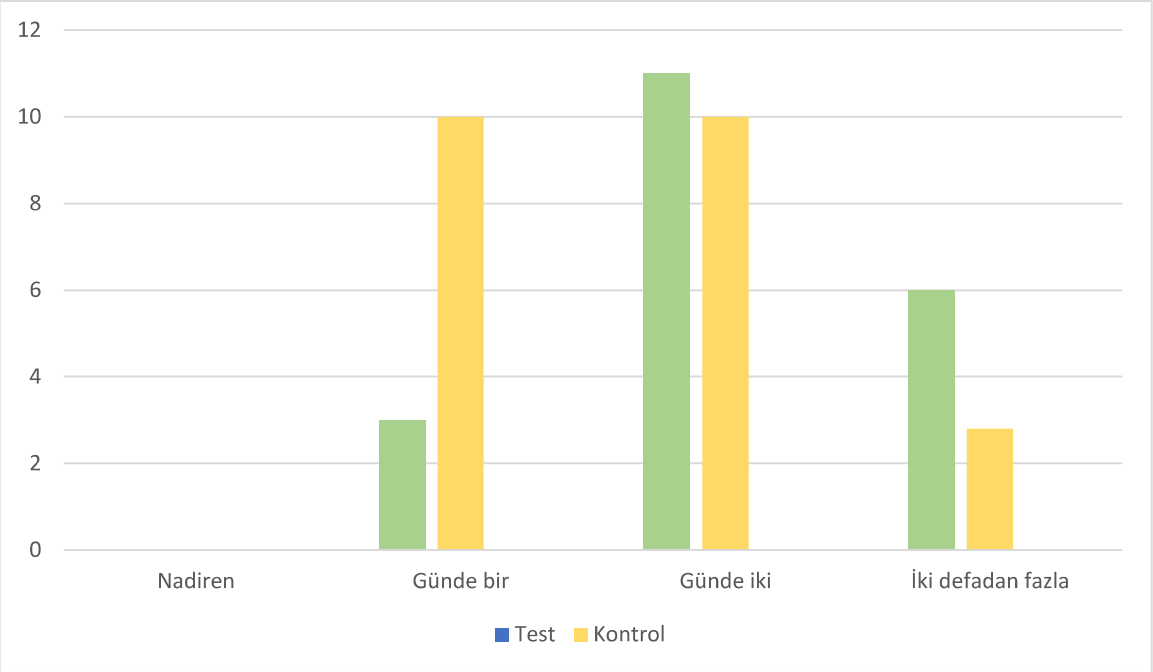
Kontrol grubu motivasyon öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)



Şekil 4.5. Kontrol grubu motivasyon öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) fırçalama sıklığı dağılımları



Şekil 4.6. Gruplar arası başlangıç fırçalama sıklığı dağılımları karşılaştırılması



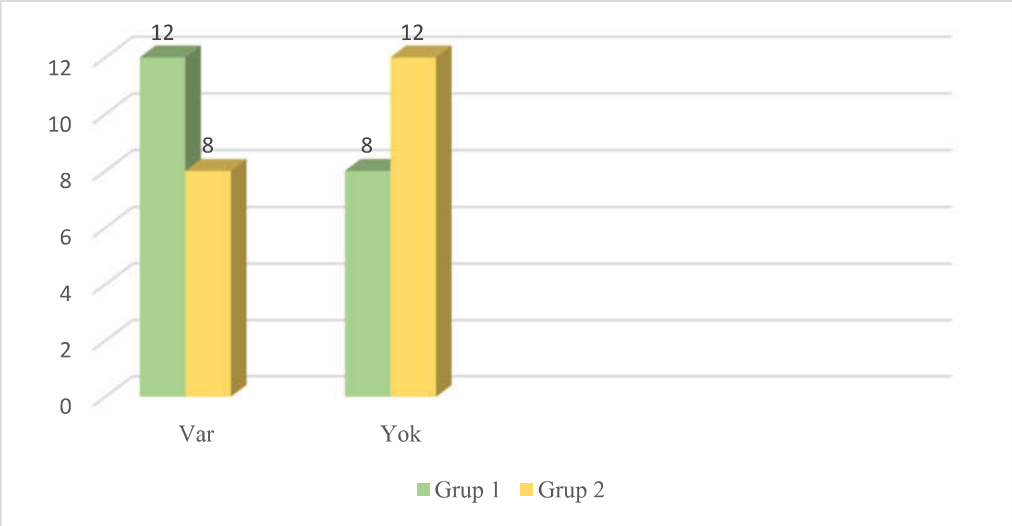
Şekil 4.7. Gruplar arası sonrası fırçalama sıklığı dağılımları karşılaştırılması

Çalışmamızda test grubu hastalarının %60'nın (n=12), kontrol grubu hastalarının ise %40'nın (n=8) sigara kullandığı tespit edilmiştir.Hastaların gruplara göre sigara kullanımı Tablo 4.6 ve Şekil 4.6.'da verilmiştir.

Tablo 4.6. Hastaların gruplara göre sigara kullanımı

	Sigara kullanımı	**n(20)**	**%(100)**
Grup 1	Var	12	60
	Yok	8	40
Grup 2	Var	8	40
	Yok	12	60

Grup 1: test grubu Grup 2: kontrol grubu n: hasta sayısı



Şekil 4.6. Hastaların gruplara göre sigara kullanımı

Sigara kullanımı açısından değerlendirildiğinde test grubunda sigara kullanan ve kullanmayan bireylerin OHIP-14 skoru, VAS ve aktivite skorları arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Klinik periodontal parametrelerden ise sadece sondalamada kanama indeksinde (SKI), sigara kullanan bireylerin indeks değerleri kullanmayanlara oranla istatistiksel olarak anlamlı daha düşük tespit edilmiştir ($p < 0.05$). (Tablo 4.7.).

Tablo 4.7. Test grubundaki hastaların sigara kullanımı açısından ölçüm ve kayıtlarının değerlendirilmesi

	Sigara	**n**	**Ortalama±standart sapma**	**Ortanca**	**Min**	**Max**	**P**
SCD (mm)	Var Yok	12 8	2,86±0,19 2,75±0,17	2,79 2,51	1,99 2,03	3,89 3,25	0,734
KAD	Var Yok	12 8	0,99±0,22 0,49±0,18	1,05 0,40	0,00 0,00	2,59 1,11	0,135
PI	Var Yok	12 8	1,84±0,11 1,46±0,19	1,91 1,60	1,19 0,64	2,48 2,17	0,157
GI	Var	12	1,60±0,08	1,67	1,02	1,93	0,115

	Yok	8	1,23±0,22	1,45	0,24	2,03	
SKI	Var Yok	12 8	0,42±0,03 0,48±0,09	0,42 0,53	0,28 0,12	0,63 0,84	0,017*
OHIP-14	Var Yok	12 8	23,91±1,94 25,62±2,77	21 28,5	13 13	36 34	0,521
VAS	Var Yok	12 8	38,08±7,50 49±9,80	30 53	12 11	89 78	0,624
Aktivite skoru	Var Yok	12 8	2,33±0,96 3,25±0,99	1 3	0 0	12 8	0,343

SCD**: s**ondalama cep derinliği, KAD: klinik ataşman düzeyi, SKI: sondalamada kanama indeksi, GI: gingival indeks, PI: plak indeksi N: hasta sayısı

Sigara kullanımına göre sondalamada kanama indeksinde (SKI) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)

Kontrol grubunda da sadece sondalamada kanama indeksinde (SKI), sigara kullanan bireylerin indeks değerleri kullanmayanlara oranla istatistiksel olarak anlamlı daha düşük tespit edilmiş ($p < 0.05$) olup, diğer periodontal parametreler, VAS, OHIP-14 skoru ve aktivite skorunda istatiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.8.).

Tablo 4.8. Kontrol grubundaki hastaların sigara kullanımı açısından ölçüm ve kayıtlarının değerlendirilmesi

	Sigara	**N**	**Ortalama±standart sapma**	**Ortanca**	**Min**	**Max**	**P**
SCD (mm)	Var Yok	8 12	2,55±0,13 2,62±0,12	2,44 2,73	2,12 1,78	3,28 3,12	0,571
KAD	Var Yok	8 12	0,51±0,22 0,71±0,18	0,20 0,82	0,00 0,00	1,52 1,99	0,624
PI	Var Yok	8 12	1,06±0,22 1,40±0,14	1,25 1,43	0,20 0,51	1,73 2,08	0,181
GI	Var	8	1,02±0,23	1,18	0,12	1,77	0,270

	Yok	12	1,35±0,11	1,51	0,56	1,91	
SKI	Var Yok	8 12	0,29±0,07 0,48±0,04	0,35 0,52	0,02 0,23	0,55 0,67	0,025*
OHIP-14	Var Yok	8 12	13,87±2,26 17,16±1,94	10 17,5	9 7	24 30	0,343
VAS	Var Yok	8 12	18,37±2,98 24,83±3,79	16,5 21,50	9 11	32 49	0,305
Aktivite skoru	Var Yok	8 12	1,00±0,26 1,41±0,33	1 1,5	0 0	2 4	0,473

SCD**:** sondalama cep derinliği, KAD: klinik ataşman düzeyi, SKI: sondalamada kanama indeksi, GI: gingival indeks, PI: plak indeksi N: hasta sayısı

Sigara kullanımına göre sondalamada kanama indeksinde (SKI) istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)

4.2. Klinik Bulgular

4.2.1 Periodontal Durumların Grup İçi Dağılımları

Çalışmamıza katılan bireylerin periodontal durumları, güncel olarak 2017 yılında oluşturulan periodontal hastalık ve durum sınıflamasına göre belirlenerek Tablo 4.9. gösterilmiştir.

Test grubundakı hastaların %35'i (n=7) gingivitis ve %65'i (n=13) periodontitis; kontrol grubundaki hastaların ise %40'ı (n=8) gingivitis ve %60'ı (n=12) periodontitis olarak tespit edildi (Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. Periodontal durumların grup içi dağılımları

Periodontal durum		**N**	**%**
Gingivitis	Grup 1 Grup 2	7 8	35 40
Periodontitis	Grup 1 Grup 2	13 12	65 60

Grup 1: test grubu Grup 2: kontrol grubu n: hasta sayısı

4.2.2. Klinik Periodontal Parametrelerin Grup İçi Dağılımları ve Gruplar Arası Karşılaştırmalarının Değerlendirilmesi

Hastaların periodontal parametreleri; sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD), sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) olarak kaydedilmiştir.

Klinik periodontal parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası grup içi dağılımları ve gruplar arası karşılaştırmaları Tablo 4.10. ve Tablo 4.11.'de ve Şekil 4.7. ve Şekil 4.8.'de gösterilmektedir.

Test grubunda cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında tedavi öncesine kıyasla tüm klinik periodontal parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlendi ($p<0.05$).

Sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş olan kontrol grubunda ise motivasyon öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) klinik periodontal durumlar karşılaştırıldığında sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gösterirken ($p<0.05$), sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyinde (KAD) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).

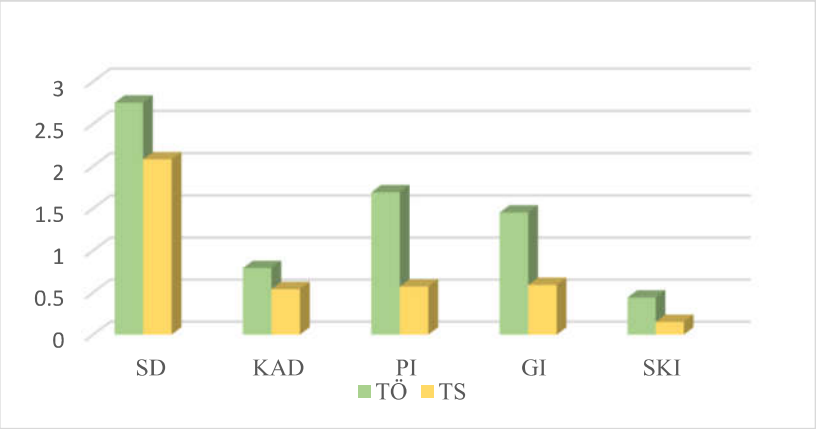
Tablo 4.10. Test grubunda periodontal klinik parametrelerin tanımlayıcı analizi

Klinik Parametreler	Gruplar	N	Ortalama±standart sapma	Ortanca	Min	Max	p
SCD (mm)	$T_Ö$	20	2,75±0,13	2,79	1,99	3,89	0,000
	T_S	20	2,08±0,07	2,03	1,59	2,77	
KAD	$T_Ö$	20	0,79±0,16	0,93	0,00	2,59	0,001
	T_S	20	0,54±0,11	0,59	0,00	1,81	
PI	$T_Ö$	20	1,69±0,11	1,74	0,64	2,48	0,000
	T_S	20	0,57±0,05	0,63	0,16	0,92	
GI	$T_Ö$	20	1,45±0,10	1,57	0,24	2,03	0,000
	T_S	20	0,59±0,06	0,63	0,04	0,94	
SKI	$T_Ö$	20	0,44±0,04	0,45	0,12	0,84	0,000
	T_S	20	0,15±0,01	0,16	0,02	0,35	

Wilcoxon analizi

$T_Ö$; Tedavi öncesi (başlangic) , T_S; Tedavi Sonrası (1.ayın sonunda) N: hasta sayısı

Cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)



Şekil 4.7. Test grubunda periodontal klinik parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması

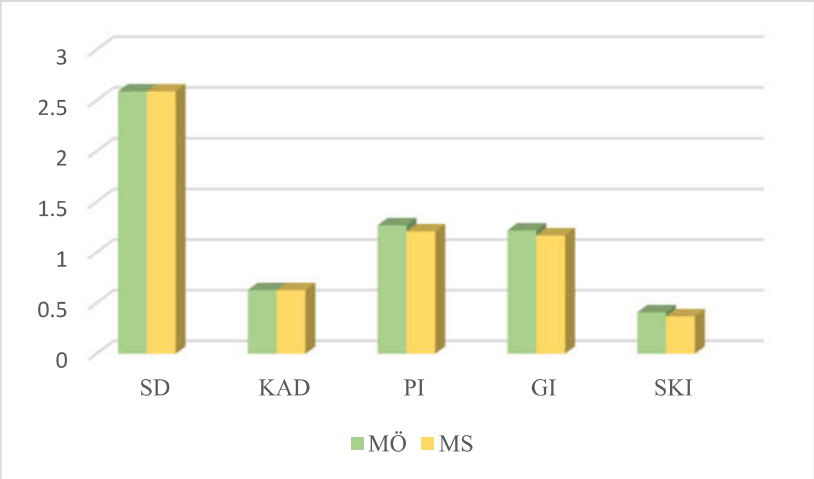
Tablo 4.11. Kontrol grubunda periodontal klinik parametrelerin tanımlayıcı analizi

Klinik Parametreler	Gruplar	n	Ortalama±standart sapma	Ortanca	Min	Max	P
SCD (mm)	$M_Ö$ M_S	20 20	2,59±0,09 2,59±0,09	2,62 2,62	1,78 1,77	3,28 3,28	0,257
KAD	$M_Ö$ M_S	20 20	0,63±0,13 0,63±0,13	0,71 0,71	0,00 0,00	1,99 1,99	1,000
PI	$M_Ö$ M_S	20 20	1,27±0,12 1,21±0,13	1,40 1,37	0,20 0,15	2,08 2,10	0,002*
GI	$M_Ö$ M_S	20 20	1,22±0,11 1,17±0,11	1,45 1,38	0,12 0,09	1,91 1,85	0,001*
SKI	$M_Ö$ M_S	20 20	0,41±0,04 0,37±0,04	0,46 0,39	0,02 0,01	0,67 0,66	0,002*

Wilcoxon analizi

$M_Ö$; motivasyon öncesi(başlangıc) , M_S; motivasyon sonrası (1.ayın sonunda) n: hasta sayısı

* kontrol grubu öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)



Şekil 4.8. Kontrol grubunda periodontal klinik parametrelerin öncesi ve sonrası karşılaştırılması

Gruplar arası klinik periodontal parametrelerin başlangıç değerlerinin karşılaştırılmasında sadece plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterirken ($p<0.05$); sonrası (1.ayın sonunda) karşılaştırmada sondalama cep derinliği (SCD),sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermiştir. ($p<0.05$), Klinik ataşman düzeyinde (KAD) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi (Tablo 4.12.) ($p>0.05$).

Tablo 4.12. Periodontal parametrelere göre gruplar arası karşılaştırma

Klinik parametreler	**Gruplar**	**N**	**ort±ss (başlangıç)**	**$p_ö$**	**ort±ss (1.ay)**	**p_s**
SCD	1 2	20 20	2,75±0,13 2,59±0,09	0,61	2,08±0,07 2,59±0,09	0,000*
KAD	1 2	20 20	0,79±0,16 0,63±0,13	0,55	0,54±0,11 0,63±0,13	0,54
PI	1 2	20 20	1,69±0,11 1,27±0,12	0,022*	0,57±0,05 1,21±0,13	0,001*

GI	1 2	20 20	1,45±0,10 1,22±0,11	0,068	0,59±0,06 1,17±0,11	0,000*
SKI	1 2	20 20	0,44±0,04 0,41±0,04	0,79	0,15±0,01 0,37±0,04	0,000*

Mann Whitney Test

$p_ö$: başlangıç p değeri , p_s: 1.ayın sonunda p değeri

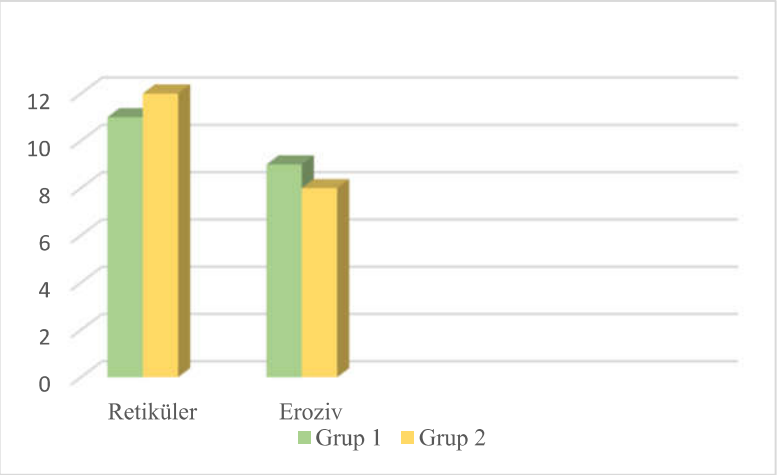
* Gruplar arası karşılaştırmada öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)

Çalışmamızda OLP klinik formlarına göre yapılan incelemede ise test grubunda 20 OLP hastasının 11'inin (%55) retiküler, 9'unun (%45) eroziv tip OLP' ye sahip olduğu; kontrol grubunda ise 20 OLP hastasının 12'sinin (%60) retiküler, 8'inin (%40) eroziv tip OLP'ye sahip olduğu tespit edilmiştir. OLP klinik formlarnın dağılımı açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p>0.05$).

OLP klinik formlarının gruplar arası dağılımı Tablo 4.13. ve Şekil 4.9. 'da verilmiştir.

Tablo 4.13.OLP klinik formlarının gruplar arası dağılımı

	Retiküler	**Eroziv**	**p**
GRUP 1 n (%)	11 (%55)	9 (%45)	0,749
GRUP 2 n (%)	12 (%60)	8 (%40)	



Şekil 4.9. OLP klinik formlarının gruplar arası dağılımı

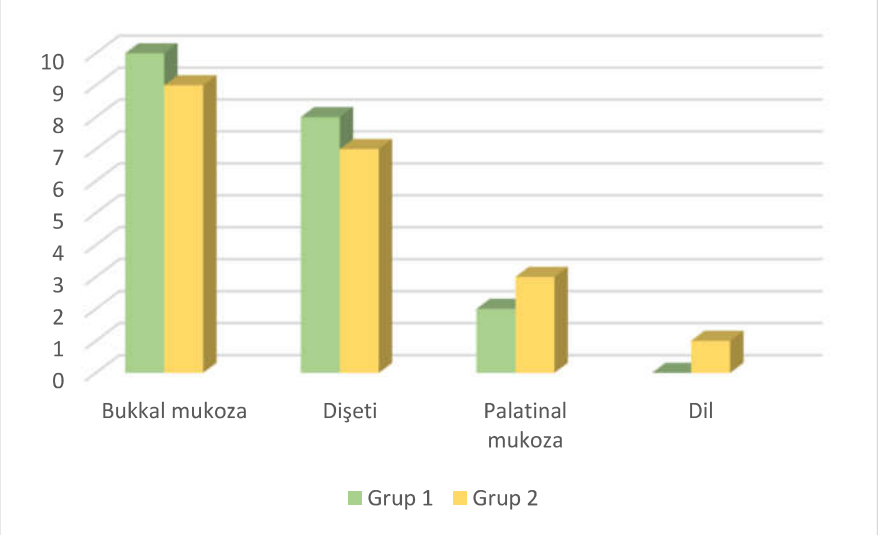
Çalışmamızda OLP'li bireylerde lezyon dağılımına göre yapılan incelemede test grubunda 20 OLP hastasının 10'u (%50) bukkal mukozada, 8'i (%40) dişeti ve 2'si (%10) palatinal mukozada; kontrol grubunda ise 20 OLP hastasının 9'u (%45) bukkal mukoza, 7'si (%35) dişeti, 3'ü (%15) palatinal mukoza ve 1'i (%5) dilde olduğu tespit edilmiştir. OLP lezyon dağılımı açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p>0.05$).

OLP lezyon dağılımının gruplararası karşılaştırılması Tablo 4.14. ve Şekil 4.10. 'da verilmiştir.

Tablo 4.14. OLP lezyon dağılımının gruplararası karşılaştırılması

	OLP lezyon dağılımları	**n (%)**	**P**
Grup 1	Bukkal mukoza	10 (%50)	
	Dişeti	8 (%40)	
	Palatinal mukoza	2 (%10)	0, 725
Grup 2	Bukkal mukoza	9 (%45)	
	Dişeti	7 (%35)	
	Palatinal mukoza	3 (%15)	
	Dil	1 (%5)	

Grup 1: test grubu Grup 2: kontrol grubu n: hasta sayısı



Şekil 4.10. OLP lezyon dağılımının gruplararası karşılaştırılması

4.3. OLP hastalık aktivitesi ölçümü bulguları

Çalışmamızda, hastalığın klinik değerlendirmesi ve dişeti lezyonlarının ciddiyetini belirlemek için, OLP hastalık aktivitesi ölçümü Escudier indeksi kullanılarak hesaplandı.

Test grubundaki hastaların tedavi öncesi ve sonrası aktivite skorları Tablo 4.15.'de gösterilmiştir. Çıkan sonuçlara göre test grubunu oluşturan bireylerde, cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) aktivite değerleri karşılaştırıldığında OLP hastalık aktivite skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.16.).

Tablo 4.15. Test grubu için cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonnrası hastalık aktivite skoru dağılımları

Aktivite skoru (Tö)	**n (%)**	**Aktivite skoru (Ts)**	**n (%)**
0,00	5 (25)	0,00	7 (35)
1,00	4 (20)	1,00	6 (30)
2,00	4 (20)	2,00	4 (20)
4,00	4 (20)	3,00	1 (5)
6,00	1 (5)	4,00	1 (5)
8,00	1 (5)	8,00	1 (5)
12,00	1 (5)		

Tablo 4.16. Test grubu için cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi (başlangıç) ve sonrası(1.ayın sonunda) hastalık aktivite skoru karşılaştırılması

Aktivite skoru*	**N**	**Ortalama±standart sapma**	**Ortanca**	**MİN**	**MAX**	**P**
Tö	20	2,7±0,69	2	0,00	12	0,003*
Ts	20	1,45±0,42	1	0,00	8	

Aktivite skoru Eskudier indeksine göre hesaplandı

Tö: test grubu öncesi(başlangıç), Ts: test grubu sonrası (1.ayın sonunda)

OLP hastalık aktivite skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0,05$).

Kontrol grubunakı hastaların kontrol öncesi ve sonrası aktivite skorları Tablo 4.17.'de gösterilmiştir.Sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş kontrol grubunda ise önceki (başlangıç) ve sonraki (1.ayın sonunda) aktivite skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 4.18.) ($p>0,05$).

Tablo 4.17. Kontrol grubu için önceki(başlangıç) ve sonrası (1. ayın sonu) hastalık aktivite skoru dağılımları

Aktivite skoru (Mö)	**n (%)**	**Aktivite skoru (Ms)**	**n (%)**
0,00 1,00 2,00 4,00	5 (25) 7 (35) 7 (35) 1 (5)	0,00 1,00 2,00 4,00	5 (25) 7 (35) 7 (35) 1 (5)
	20 (100)		20 (100)

Aktivite skoru Eskudier indeksine göre hesaplandı

Mö: Motivasyon öncesi(başlangıç), Ms: Motivasyon sonrası (1.ayın sonunda), n: hasta sayı

Tablo 4.18. Kontrol grubu için öncesi(başlangıç) ve sonrası(1.ayın sonunda) hastalık aktivite skoru karşılaştırılması.

Aktivite skoru	**N**	**Ortalama±standart sapma**	**Ortanca**	**MİN**	**MAX**	**P**
Mö **Ms**	20 20	1,25±0,22 1,25±0,22	1 1	0,00 0,00	4 4	1,000

Aktivite skoru Eskudier indeksine göre hesaplandı

Mö: Motivasyon öncesi(başlangıç), Ms: Motivasyon sonrası (1.ayın sonunda)

4.4. Ağız Sağlığı Etki Profili-14 (OHIP-14) Anketi Bulguları

Test ve kontrol grubunu oluşturan hastalardan alınan OHIP-14 anket'ne ait frekans analizi Tablo 4.19. ve Tablo 4.22'de gösterilmiştir.

Tablo 4.19. Test grubunun OHİP-14 sorularına verilen cevaplarının dağılımları

OHİP-14 SORULARI		HİÇBİR ZAMAN		NADİREN		ARA SIRA		SIKLIKLA		HER ZAMAN	
		N	%	N	%	N	%	n	%	N	%
SORU 1	Tö	2	10	15	75	3	15				
	Ts	5	25	15	75						
SORU 2	Tö			13	65	7	35				
	Ts	1	5	19	95						
SORU 3	Tö					11	55	8	40	1	5
	Ts			16	80	4	20				
SORU 4	Tö			2	10	16	80	2	10		
	Ts			20	100						
SORU 5	Tö	3	15	4	20	11	55	2	10		
	Ts	4	20	15	75	1	5				
SORU 6	Tö	1	5	8	40	11	55				
	Ts	2	10	18	90						
SORU 7	Tö			2	10	14	70	4	20		
	Ts			19	95	1	5				
SORU 8	Tö			7	35	13	65				
	Ts			20	100						
SORU 9	Tö			5	25	8	40	7	35		
	Ts			17	85	3	15				
SORU 10	Tö			3	15	7	35	9	45	1	5
	Ts	1	5	14	70	5	25				
S0RU 11	Tö			2	10	8	40	7	35	3	15
	Ts			14	70	6	30				

SORU 12	**Tö**	3	15	14	70	3	15				
	Ts	5	25	15	75						
SORU 13	**Tö**			1	5	8	40	10	50	1	5
	Ts			15	75	5	25				
SORU 14	**Tö**	15	75	5	25						
	Ts	16	80	4	20						

Tö; Tedavi öncesi (başlangic) , Ts; Tedavi Sonrası (1.ayın sonunda)

Anketten çıkan sonuçlara baktığımızda, test grubunu oluşturan bireylerin tedavi öncesinde 2'si (%10), ağız sağlığı ile ilişkili olarak çok yüksek; 11'i (%55) yüksek; 7'si (%35) düşük yaşam kalitesine sahip olarak kategorize edilmiştir. Çok düşük yaşam kalitesine sahip birey bulunmamıştır (Tablo 4.20.). Tedavi sonrası (1.ayın sonunda) skorlarına göre ise, bireylerin 11'i (%55), ağız sağlığı ile ilişkili olarak çok yüksek; 9'u (%45) yüksek yaşam kalitesine sahip olarak kategorize edilmiştir. Düşük ve çok düşük yaşam kalitesine sahip birey bulunmamıştır. Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında yaşam kalitesinde istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edilmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 4.20.).

Tablo 4.20. Test grubundakı hastaların OHIP-14 toplam skorlarına göre tedavi öncesi ve sonrası yaşam kalitesi kategorileri

Ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesi (OHIP-14 toplam skor)	$n_ö$ (%)	n_s (%)	$p_{ts\text{-}tö}$
Çok yüksek (0-14)	2 (%10)	11 (%55)	0,001
Yüksek (15-28)	11 (%55)	9 (%45)	
Düşük (29-42)	7 (%35)	0 (%0)	
Çok düşük (43-56)	0 (%0)	0 (%0)	

$n_{ö:}$ tedavi öncesi (başlangıç) hasta sayı n_s: tedavi sonrası (1.ayın sonunda) hasta sayı

tedavi öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)

Test grubundaki bireylerin tedavi öncesi ve sonrası OHİP-14 toplam skorları ile bu skorların karşılaştırılması Tablo 4.21.'de verilmiştir.

Test grubunda cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası OHİP-14 toplam skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilmiştir ($p < 0.05$).

Tablo 4.21. Test grubu için tedavi öncesi ve sonrası OHIP-14 karşılaştırılması

OHIP-14	N	Ortalama±standart sapma	Ortanca	MİN	MAX	P
Tö	20	24,6±1,57	24	13	36	0,000*
Ts	20	13,5±0,55	14	8	17	

Tö; Tedavi öncesi (başlangic) , Ts; Tedavi Sonrası (1.ayın sonunda)
Test grubunda cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)

Kontrol grubu için OHIP-14 anketi'ne ait frekans analizine göre sonuçlar şu şekildedir:

Tablo 4.22. Kontrol grubu için OHIP-14 formu ve sorulara verilen cevapların dağılımları

OHİP-14 SORULARI	GRUPLAR	HİÇBİR ZAMAN		NADİREN		ARA SIRA		SIKLIKLA		HER ZAMAN	
		n	%	N	%	N	%	N	%	N	%
SORU 1	Mö	10	50	7	35	3	15				
	Ms	11	55	6	30	3	15				
SORU 2	Mö	4	20	13	65	3	15				
	Ms	3	15	14	70	3	15				
SORU 3	Mö			7	35	10	50	3	15		
	Ms			9	45	9	45	2	10		
SORU 4	Mö			13	65	7	35				
	Ms			14	70	6	30				

SORU 5	**Mö**	3	15	14	70	2	10	1	5		
	Ms	4	20	13	65	3	15				
SORU 6	**Mö**	6	30	10	50	4	20				
	Ms	6	30	10	50	4	20				
SORU 7	**Mö**	1	5	13	65	6	30				
	Ms			14	70	6	30				
SORU 8	**Mö**	7	35	12	60	1	5				
	Ms	7	35	12	60	1	5				
SORU 9	**Mö**			11	55	8	40	1	5		
	Ms			10	50	9	45	1	5		
SORU 10	**Mö**			10	50	7	35	3	15		
	Ms	1	5	9	45	7	35	3	15		
S0RU 11	**Mö**			7	35	8	40	5	25		
	Ms			7	35	10	50	3	15		
SORU 12	**Mö**	11	55	7	35	2	10				
	Ms	12	60	4	20	4	20				
SORU 13	**Mö**	1	5	8	40	9	45	2	10		
	Ms			10	50	8	40	2	10		
SORU 14	**Mö**	19	95	1	5						
	Ms	20	100								

Mö; Motivasyon öncesi(başlangıc) , Ms; Motivasyon sonrası (1.ayın sonunda)

Sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş kontrol grubunda ise bireylerin motivasyon öncesi (başlangıç) skorlarına göre, 9'u (%45) ağız sağlığı ile ilişkili olarak çok yüksek; 10'u (%50) yüksek; 1'i (%5) düşük yaşam kalitesine sahip olarak kategorize edilmiştir. Çok

düşük yaşam kalitesine sahip birey bulunmamıştır (Tablo 4.23.). Kontrol grubundaki bireylerin motivasyon sonrası (1.ayın sonunda) skorları, başlangıç skorları ile aynı kalarak başlangıç değerleri ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermedi. (Tablo 4.23.) ($p>0,05$).

Tablo 4.23. Kontrol grubundakı hastaların OHIP-14 toplam skorlarına göre motivasyon öncesi ve sonrası yaşam kalitesi kategorileri

Ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesi (OHIP-14 toplam skor)	$n_{ö}$ (%)	n_{s} (%)	$p_{ms\text{-}mö}$
Çok yüksek (0-14)	9 (%45)	9 (%45)	1,000
Yüksek (15-28)	10(%50)	10 (%50)	
Düşük (29-42)	1 (%5)	1 (%5)	
Çok düşük (43-56)	0 (%0)	0 (%0)	

$n_{ö}$: motivasyon (başlangıç) hasta sayı n_{s}: motivasyon (1.ayın sonunda) hasta sayı

istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$)

Kontrol grubundaki bireylerin tedavi öncesi ve sonrası OHİP-14 toplam skorları ile bu skorların karşılaştırılması Tablo 4.24.'de verilmiştir.

Kontrol grubu motivasyon öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında OHİP-14 toplam skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p >0.05$).

Tablo 4.24. Kontrol grubu için motivasyon öncesi ve sonrası OHIP-14 karşılaştırılması

OHIP-14	**N**	**Ortalama±standart sapma**	**Ortanca**	**MİN**	**MAX**	**P**
Mö	20	15,8±1,48	16,5	7	30	0,166
Ms	20	15,6±1,46	16	7	29	

Motivasyon öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$)

Ayrıca uygulamış olduğumuz OHIP-14 anketinden çıkan sonuçlar, ağırlıklı skor yöntemi kullanılarak, 7 alt kategoride de değerlendirilmiştir. Her grup için öncesi ve sonrası değerleri aşağıdaki tablolarda verilmiştir (Tablo 4.25., Tablo 4.26.).

OHIP-14'ün 7 alt kategorisi içerisinde, test grubunda en yüksek değer olan "7" değeri, tedavi öncesinde "Fiziksel ağrı" ve "Psikolojik Yetersizlik" kategorisindeki sorulara verilirken; ortalamalar sırasıyla (4,5±0,21) ve (4,5±0,33) olmuştur. Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası (1.ayın sonunda) yapılan OHIP-14 anketine verilen yanıtlara göre ise en yüksek değer olan "4" değeri "Psikolojik Yetersizlik" kategorisinde, (2,35±0,15) ortalamasıyla yer almıştır. Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası OHIP-14'ün 7 alt kategorisi içerisinde tüm sorularda istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 4.25.).

Tablo 4.25. Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası OHIP-14/AS (ağırlıklı skor) dağılımı

		Ort±SS	Medyan	Min	Maks	P
Fonksiyonel Limitasyon	$T_ö$ T_s	2,4±0,19 1,65±0,13	2 2	1 0	4 2	0,004
Fiziksel Ağrı	$T_ö$ T_s	4,5±0,21 2,20±0,09	4 2	3 2	7 3	0,000
Psikolojik Rahatsızlık	$T_ö$ T_s	3,1±0,31 1,75±0,16	4 2	0 0	5 3	0,000
Fiziksel Yetersizlik	$T_ö$ T_s	3,75±0,20 2,05±0,05	4 2	2 2	5 3	0,000
Psikolojik Yetersizlik	$T_ö$ T_s	4,5±0,33 2,35±0,15	4,5 2	2 1	7 4	0,000
Sosyal Yetersizlik	$T_ö$ T_s	3,55±0,29 2,05±0,15	3,5 2	1 1	6 3	0,000
Engel	$T_ö$ T_s	2,8±0,21 1,45±0,15	3 1	1 1	4 3	0,000

$T_ö$: test grubu öncesi(başlangıç), T_S: test grubu sonrası (1.ayın sonunda)

Kontrol grubunda, motivasyon öncesi değerler içerisindeki en yüksek değer olan "6", "Psikolojik Yetersizlik" kategorisindeki sorulara verilirken; en yüksek ortalama da yine aynı kategoride (3,15±0,27) bulunmaktadır. Kontrol grubunun motivasyon sonrası 1. ay değerleri içerisinde de yine en yüksek değer olan "6", "Psikolojik Yetersizlik" kategorisindeki sorulara verilirken; en yüksek ortalama da yine aynı kategoride (3,15±0,29) bulunmaktadır Kontrol grubunda, motivasyon öncesi ve sonrası değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p>0.05) (Tablo 4.26.).

Tablo 4.26. Kontrol grubunda kontrol öncesi OHIP-14/AS (ağırlıklı skor) dağılımı

		Ort±SS	Medyan	Min	Maks	P
Fonksiyonel Limitasyon	$M_Ö$ M_S	1,60±0,26 1,60±0,26	1 1	0 0	4 4	1,000
Fiziksel Ağrı	$M_Ö$ M_S	3,15±0,24 2,95±0,22	3 3	2 2	5 5	0,102
Psikolojik Rahatsızlık	$M_Ö$ M_S	1,90±0,29 1,85±0,27	2 2	0 0	5 4	0,317
Fiziksel Yetersizlik	$M_Ö$ M_S	2,00±0,19 2,00±0,19	2 2	1 1	3 3	1,000
Psikolojik Yetersizlik	$M_Ö$ M_S	3,15±0,27 3,15±0,29	3 3	2 1	6 6	1,000
Sosyal Yetersizlik	$M_Ö$ M_S	2,4±0,30 2,4±0,30	2 2	1 1	5 5	1,000
Engel	$M_Ö$ M_S	1,65±0,15 1,60±0,15	2 1,5	1 1	3 3	0,317

$M_ö$; Motivasyon öncesi(başlangıc) , Ms; Motivasyon sonrası (1.ayın sonunda)

4.5. VAS Ölçeğine İlişkin Karşılaştırmalar

Test ve kontrol gruplarının, öncesi ve sonrası karşılaştırmaları Tablo 4.27. ve Tablo 4.28' de gösterilmiştir.

Çıkan sonuçlara göre test grubunu oluşturan bireylerde cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) karşılaştırıldığında VAS skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı (Tablo 4.27.) ($p<0,05$).

Tablo 4.27. Test grubu için cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi(başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) VAS ölçeğinin karşılaştırılması

VAS	N	Ortalama±standart sapma	Ortanca	MİN	MAX	P
Tö	20	42,45±5,93	38,5	11	89	0,000*
Ts	20	24,3±2,33	23	11	42	

Tö: test grubu öncesi(başlangıç), Ts: test grubu sonrası (1.ayın sonunda)

VAS ölçeğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0,05$).

Sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş kontrol grubunda ise önceki (başlangıç) ve sonraki (1.ayın sonunda) VAS skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 4.27.) ($p>0,05$).

Tablo 4.28. Kontrol grubu için öncesi(başlangıç) ve sonrası(1.ayın sonunda) VAS ölçeğinin karşılaştırılması

VAS	N	Ortalama±standart sapma	Ortanca	MİN	MAX	P
Mö	20	22,25±2,61	17,5	9	49	0,527
Ms	20	22,35±2,62	17	9	49	

Mö: Motivasyon öncesi(başlangıç), Ms: Motivasyon sonrası (1.ayın sonunda) kontrol grubu öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$)

4.6. Korelasyonlar

Çalışmamızda test ve kontrol grubu hastalarının öncesi ve sonrası periodontal parametre sonuçları, OLP hatalık aktivite skorları,OHIP-14 anketi ve VAS skorları arasındaki korelasyonlar da değerlendirilerek Tablo 4.29. - Tablo 4.32'de gösterilmiştir.

Klinik periodontal parametrelerin kendi arasındaki ve diğer parametreler ile olan ilişkisini değerlendirmek için yapılan Spearman korelasyon analizine göre test grubunda tedavi öncesinde;

Periodontal klinik parametrelerden gingival indeks (GI) ile sondalamada kanama indeksi (SKI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,529$) tespit edilmiştir. Plak indeksi (PI) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,702$) tespit edilmiştir. Sondalama cep derinliği (SCD) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,615$) tespit edilmiştir. Klinik ataşman düzeyi (KAD) ile sondalama cep derinliği (SCD) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,853$) tespit edilmiştir.

Bununla birlikte, bu gruptakı bireylerde sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmezken; sondalamada kanama indeksi (SKI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,561$), gingival indeks (GI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,484$), ve plak indeksi (PI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,488$) tespit edilmiştir.

Aktivite skoru ile sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmezken; gingival indeks (GI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,984$), sondalamada kanama indeksi (SKI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,975$) ve plak indeksi (PI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,981$) tespit edilmiştir.

Ayrıca, OHIP-14 anketi ile Aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,722$) tespit edilirken; OHIP-14 anketi ile VAS arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,769$) tespit edilmiştir.

dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,920$) tespit edilmiştir (Tablo 4.29.).

Test grubunda tedavi sonrasında ise;

Periodontal klinik parametrelerden gingival indeks (GI) ile sondalamada kanama indeksi (SKI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,749$) tespit edilmiştir. Plak indeksi (PI) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,781$) tespit edilmiştir. Sondalama cep derinliği (SCD) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,429$) tespit edilmiştir. Klinik ataşman düzeyi (KAD) ile sondalama cep derinliği (SCD) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,838$) tespit edilmiştir.

Bununla birlikte, bu gruptakı bireylerde sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmezken; sondalamada kanama indeksi (SKI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,587$), gingival indeks (GI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,441$), ve plak indeksi (PI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,438$) tespit edilmiştir.

Aktivite skoru ile ile sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmezken; gingival indeks (GI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,701$), sondalamada kanama indeksi (SKI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,888$) ve plak indeksi (PI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,762$) tespit edilmiştir.

Ayrıca, OHIP-14 anketi ile Aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,618$) tespit edilirken; OHIP-14 anketi ile VAS arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,656$) tespit edilmiştir.
VAS ile Aktivite skoru arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,711$) tespit edilmiştir (Tablo 4.30.).

Tablo 4.29. Test grubunda tedavi öncesi periodontal klinik parametreler ile OHIP-14 anketi, VAS, Aktivite skoru arasındaki korelasyonlar

	OHIP-14ö	GIö	SKIö	PIö	SCDö	KADö	VASö	Aktivite skoruö
OHIP-14ö	1							
GIö	0,484*	1						
SKIö	0,561*	0,529*	1					
PIö	0,488*	0,702**	0,644**	1				
SCDö	0,250	0,615*	0,631**	0,625**	1			
KADö	0,314	0,679**	0,461*	0,722**	0,853**	1		
VASö	0,769**	0,101	0,279	0,337	0,131	0,146	1	
Aktivite skoruö	0,722**	0,984**	0,975**	0,981**	0,123	0,117	0,920**	1

Spearmann Korelasyon Testi (* p<0,05, ** p<0,01)

Tablo 4.30. Test grubunda tedavi sonrası periodontal klinik parametreler ile OHIP-14 anketi, VAS, Aktivite skoru arasındaki korelasyonlar

	OHIP-14_s	GI_s	SKI_s	PI_s	SCD_s	KAD_s	VAS_s	Aktivite $skoru_s$
OHIP-14_s	1							
GI_s	0,441*	1						
SKI_s	0,587**	0,749**	1					
PI_s	0,438*	0,781**	0,587**	1				
SCD_s	0,109	0,429*	0,343	0,602**	1			
KADs	0,290	0,563**	0,341	0,750**	0,838**	1		
VAS_s	0,656**	0,096	0,284	0,089	0,129	0,143	1	
Aktivite $skoru_s$	0,618**	0,701**	0,888**	0,762**	0,110	0,091	0,711**	1

Spearmann Korelasyon Testi (* p<0,05, ** p<0,01)

Kontrol grubu motivasyon öncesi için yapılan Spearman korelasyon analizine göre ise;

Periodontal klinik parametrelerden sondalamada kanama indeksi (SKI) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}$=0,636), plak indeksi (PI) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01) pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}$=0,817) tespit edilmiştir. Sondalama cep derinliği (SCD) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05) pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}$=0,528) tespit edilmiştir. Klinik ataşman düzeyi (KAD) ile sondalama cep derinliği (SCD) arasında istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01) pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}$=0,916) tespit edilmiştir.

Gingival indeks (GI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05) pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}$=0,468) tespit edilmiştir.

Sondalamada kanama indeksi (SKI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,597$) tespit edilmiştir.

Plak indeksi (PI) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,503$) tespit edilmiştir.

Sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD) ile OHIP-14 anketi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

Aktivite skoru ile VAS arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,951$) tespit edilmiştir.

OHIP-14 ile VAS arasında arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$) pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,469$) tespit edilmiştir.

OHİP-14 ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$) pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,423$) tespit edilmiştir.

Aktivite skoru ile ile sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmezken; gingival indeks (GI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,845$), sondalamada kanama indeksi (SKI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,877$) ve plak indeksi (PI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,886$) tespit edilmiştir. (Tablo 4.31.).

Kontrol grubu motivasyon sonrası için yapılan Spearman korelasyon analizine göre ise;

Periodontal klinik parametrelerden sondalamada kanama indeksi (SKI) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,632$), plak indeksi (PI) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$) pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,829$) tespit edilmiştir. Sondalama cep derinliği (SCD) ile gingival indeks (GI) arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$) pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,528$) tespit edilmiştir. Klinik ataşman düzeyi (KAD) ile sondalama cep derinliği (SCD) arasında

istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$) pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,916$) tespit edilmiştir.

Aktivite skoru ile VAS arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), pozitif yönlü yüksek dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,952$) tespit edilmiştir.

OHIP-14 ile VAS arasında arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$) pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,455$) tespit edilmiştir.

OHİP-14 ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$) pozitif yönlü orta dereceli korelasyon ($r_{spearmann}=0,498$) tespit edilmiştir.

Aktivite skoru, VAS ve OHİP-14 ile periodontal klinik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

(Tablo 4.32.).

Tablo 4.31. Kontrol grubunda motivasyon öncesi periodontal klinik parametreler ile OHIP-14 anketi, VAS, Aktivite skoru arasındaki korelasyonlar

	OHIP-$14_{ö}$	$GI_{ö}$	$SKI_{ö}$	$PI_{ö}$	$SCD_{ö}$	$KAD_{ö}$	$VAS_{ö}$	Aktivite $skoru_{ö}$
OHIP-$14_{ö}$	1							
$GI_{ö}$	0,468*	1						
$SKI_{ö}$	0,597**	0,636**	1					
$PI_{ö}$	0,503*	0,817**	0,680**	1				
$SCD_{ö}$	0,302	0,528*	0,359	0,616**	1			
$KAD_{ö}$	0,341	0,606**	0,464*	0,604**	0,916**	1		
$VAS_{ö}$	0,469*	0,567	0,452	0,696	0,494	0,440	1	
Aktivite $skoru_{ö}$	0,423*	0,845**	0,877**	0,886**	0,366	0,311	0,951**	1

Spearmann Korelasyon Testi (* $p<0,05$, ** $p<0,01$)

Tablo 4.32. Kontrol grubunda motivasyon sonrası periodontal klinik parametreler ile OHIP-14 anketi, VAS, Aktivite skoru arasındaki korelasyonlar

	$OHIP\text{-}14_s$	GI_s	SKI_s	PI_s	SCD_s	KAD_s	VAS_s	Aktivite $skoru_s$
$OHIP\text{-}14_s$	1							
GI_s	0,325	1						
SKI_s	0,332	0,632**	1					
PI_s	0,330	0,829**	0,703**	1				
SCD_s	0,316	0,528*	0,381	0,608**	1			
KAD_s	0,371	0,628**	0,518*	0,625**	0,916**	1		
VAS_s	0,455*	0,583	0,419	0,575	0,488	0,440	1	
Aktivite $skoru_s$	0,498*	0,492	0,422	0,578	0,366	0,311	0,952**	1

Spearmann Korelasyon Testi (* $p<0,05$, ** $p<0,01$)

5. TARTIŞMA

Liken Planus, etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, ağız ve deri tutulumu olan, kronik, enflamatuvar ve mukokutanöz bir hastalıktır. Liken planus oral mukozada en çok rastlanan dermatozlardan biri olup, etkilenen bireylerde lezyonlar yaşam boyu izlenebilmektedir (8, 9). Etiyolojisi tam olarak aydınlanmamış olsa da, immunolojik özelliklerinin bulunması, bu hastalığın intraepitelyal antijenlere karşı gelişen hücresel kaynaklı otoimmün yanıtın bir sonucu olarak ortaya çıktığını göstermektedir (92, 97). Çeşitli demografik araştırmalar sonucunda, LP'nin popülasyonda görülme sıklığı, %0.5-%2.2 arasında bulunmuş, dental kliniklerde gözlenme prevalansı ise %0.5-0.6 olarak rapor edilmiştir (9, 10). Liken Planus, daha çok 30-70 yaş aralığında görülmektedir, %35'i 50 yaş ve üzeri hastalardan oluşmaktadır (11). Her iki cinste de görülmekle birlikte, hastaların büyük çoğunluğu kadınlardır (9, 10, 12-14).

2005 yılında Mignogna ve ark. (178) yaptığı bir çalışmada 700 OLP hastası incelenmiş, çalışma grubundakı hastaların %60'nın kadın olduğu belirtilmiştir.

Xue ve ark. (89) yaptığı bir başka çalışmada ise, 674 OLP hastası incelenmiş ve %65,9'nun kadın olduğu rapor edilmiştir.

Arash Azizi ve ark. (33) tarafından 2012 yılında İranda yapılan bir çalışmada 32 OLP hastası incelenmiş, OLP hastaları için yaş ortalaması 48 olduğu rapor edilmiştir.

L.Lo Russo ve ark. (179) tarafından yapılan bir başka çalışmada, deskuamatif gingivitisin periodontal durum üzerine etkisi araştırılmış, çalışmaya dahil edilen 8'i OLP 4'ü MMP olan toplam 12 hastanın 10'unun (%83) kadın olduğu ve yaş ortalamasının ise 59 olduğu bildirilmiştir.

Daniela S. Salgado ve ark. (26) yaptığı bir çalışmada 20 OLP hastası incelenmiş ve 18'nin (%90) kadın olduğu bildirilmiştir.

Yine OLP hastalarında yürütülen diğer bazı çalışmalarda kadın bireylerin oranı % 63,6 ve %75, yaş ortalamalarının da sırasıyla 53, 57 olduğu rapor edilmiştir (88, 180).

Bizim çalışmamızda da, incelenen 40 OLP hastasının büyük bir kısmını (n=26, %65) kadınlar oluşturmaktadır. Aynı zamanda çalışmamızda test grubu için yaş ortalaması 43, kontrol grubu için ise 50 olarak tespit edilmiştir. Böylece çalışmamız, OLP hastalarında yürütülen literatürdeki benzer çalışmalarla cinsiyet ve yaş dağılımı açısından paralellik göstermiştir.

Literatürde sigara kullanımının OLP lezyonlarına olası etkisinin araştırıldığı çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Sigara kullanımına bağlı olarak oral mukozada ortaya çıkan ısı artışı ve irritasyonun semptomatik lezyonlar başta olmakla oral lezyonların agrevasyonuna (şiddetlenmesine) yol açabileceği düşünülmektedir (181).

Pindborg ve ark. (182), sigara kullananlarda OLP lezyonlarının daha yaygın görüldüğünü belirtmişlerdir. Diğer yandan Oliveira Alves ve ark. (183), retrospektif olarak yaptıkları bir çalışmada, 110 OLP vakasını incelemiş, sigara kullanımı ile OLP lezyonları arasında herhangi bir ilişki bulunmadığını tespit etmişlerdir.

Sigara kullanımı bakımından çalışmamızdakı 40 birey incelendiğinde, 40 OLP hastasının 20'sinin sigara kullandığı not edilmiştir. Bu bireylerin 12'si test grubunda, 8'i ise kontrol grubunda yer almaktadır. Sigara kullanımı açısından değerlendirildiğinde her iki grupta da sadece sondalamada kanama indeksinde (SKI), sigara kullanan bireylerin indeks değerleri kullanmayanlara oranla istatistiksel olarak anlamlı daha düşük tespit edilmiş ($p < 0.05$) olup, diğer periodontal parametreler, VAS, OHIP-14 skoru ve aktivite skorunda istatiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$) Çalışmamız dahilinde, grupların başlangıç değerlerindeki bu sonuçlar, az sayıdaki literatür sonuçları ile uyumlu görünmektedir. Bu tez çalışması ayrıca, sigara kullanımının, periodontal klinik parametreler, OHIP-14 skoru, VAS ve aktivite skoru ile ilişkisinin birlikte değerlendirildiği ilk çalışma olmuştur.

Liken Planus deri, tırnak, oral mukozada ve diğer müköz membranlarında tek tek veya kombine halde bulunabilir (20, 22, 23). Oral lezyonlar, cilt lezyonlarına göre daha fazla görülmektedir (8). Lezyonların yaklaşık % 70'i bukkal mukozada, % 9'u palatinal mukozada, % 9'u dilde, %12'si de dudak mukozası, alveoler mukoza, diş eti ve ağız tabanında gözlenmektedir (8-10, 14).

Retrospektif bir çalışmada, 690 OLP hastası incelenmiş, ağız boşluğunun farklı bölgelerinde dağılımlarına göre diş etinin, bukkal mukoza ve dili takiben en fazla etkilenen bölge olduğu rapor edilmiştir (88).

Benzer başka bir çalışmada ise 65 OLP hastası incelenmiş; oral lezyonların en çok görüldüğü bukkal mukoza ve dişetinde lezyon görülme oranı %20 olarak rapor edilmiştir (139). 808 İtalyan OLP hastalarının incelendiği bir çalışmada ise bukkal mukoza,dil ve diş eti tutulum oranları sırasıyla %73, %44 ve % 33 olarak rapor edilmiştir (141).

A.Saruhanoğlu ve ark. (184) OLP ve Oral Likenoid lezyonları olan hastalara yönelik yaptıkları bir çalışmada, lezyonlarda çoğunlukla bilateral bukkal mukoza tutulumu olduğu (%90.5) tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise 40 OLP hastasında lezyon dağılımları; 19'u (%47,5) bukkal mukozada,15'i (%37,5) diş eti, 5'i (%12,5) palatinal mukoza ve 1'i (%2,5) dilde olacak şekilde gözlenmiştir. Test grubunda lezyonlar, bireylerin 10'unda bukkal mukozada, 8'inde diş eti ve 2'sinde palatinal mukozada; kontrol grubunda ise bireylerin 9'unda bukkal mukoza, 7'sinde diş eti, 3'ünde palatinal mukoza ve 1'inde dilde bulunmaktaydı. OLP lezyon dağılımı açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p>0.05$). Çalışmamızdakı lezyon dağılımları literatürdeki benzer çalışmalarla paralellik sergilemektedir.

Oral Liken planus lezyonlarının çeşitli formları (retiküler, plak, papüler, büllöz, atrofik, hipertrofik, eroziv, ülseratif tip) tanımlanmış olmakla birlikte klinikte en sık görülenler tipler retiküler ve eroziv formlardır (92).

Ioanina Parlatescu ve ark. (36)'nın yaptıkları bir çalışmada, 80 OLP hastası incelenmiş, OLP tiplerinin dağılım sıklığı; retiküler form (n=39 %48.75), eroziv form (n=25 %31,25), eroziv-ülseratif (n=14 %17,5) ve bülloz (n=2 %2.5) olarak bildirilmiştir.

Daniela S. Salgado ve ark'nın (26) 2013 yılında yaptıkları bir çalışmada 20 OLP hastası–incelenmiş; hastaların 9'unun (%45) retiküler form, 10'unun (%50) atrofik form, 1'inin (%5) ise ülseratif forma sahip olduğu bildirilmiştir.

Stres hormonlarının Oral liken planus (OLP) ve rekürrent aftöz stomatit (RAS) üzerindeki etkisini değerlendiren bir başka çalışmada 16 OLP hastası dahil edilmiş olup, hastalar 8'i (%50) retiküler, 8'i (%50) eroziv eşit dağılmıştır.(185).

A.Saruhanoğlu ve ark'nın (184), OLP ve Oral Likenoid lezyonları olan hastalara yönelik yapmış olduğu bir çalışmada, 22 OLP hastasının 18'nin (%83) retiküler tip lezyonlara sahip olduğu rapor edilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise 40 OLP hastasının 23'ü (%57,5) retiküler,17'si (%42,5) eroziv forma sahip bireylerden oluşmaktadır. Test grubunu oluşturan 20 hastanın 11'i (%55) retiküler, 9'u (%45) eroziv formda OLP lezyonlarına sahipken; kontrol grubunu oluşturan 20 hastanın 12'si (%60) retiküler, 8'i (%40) eroziv formda OLP lezyonlarına sahip bulunmuştur.

Çalışmamızdan çıkan bu sonuçların, literatürdeki benzer çalışmalarla paralellik gösterdiğini görmekteyiz.

Liken planusta görülen oral lezyonların varlığı, bireyler tarafından düzenli ağız bakımının yapılmasını, buna bağlı olarak da periodontal hastalığın primer etkeni olan dental plağın uzaklaştırılmasını güçleştirebilmektedir (9). Oral liken planus vakalarında hastaların diş hekimi kontrolunde olmasının ve böylelikle uygulanan destekleyici periodontal tedavilerin, optimal oral hijyen sağlayarak OLP semptomlarını azaltacağı ve hastaların yaşam konforlarını da artıracağı öngörülmektedir (7, 85, 123).

Periodontal hastalıklar; diş yüzeyinde biriken mikrobiyal dental plağa karşı, konağın savunma mekanizması olan inflamatuar yanıtın sonucunda oluşur. Periodontal hastalıklar için temel etken dental plak olsa da, hastalığın ilerlemesi, seyri, şiddeti gibi durumlar için esas belirleyici faktör konağın immüno-inflamatuar yanıtıdır. Farklı sistemik hastalıklarla periodontal hastalıkların çift taraflı ilişkisi ve periodontal hastalığın sistemik hastalıklar için risk faktörü olup olmadığına dair literatürde çok fazla çalışma bulunmaktadır (2, 3, 5, 186, 187).

Liken Planus hastalarında periodontal durumun değerlendirilmesi ve her iki hastalığın birbiri ile olan ilişkisi ve/veya etkileşimi ile ilgili olarak ise literatürde sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır.

Arash Azizi ve ark. (33) tarafından 2012 yılında yapılan bir çalışmada 32 OLP hastası ile 32 sistemik olarak sağlıklı kontrol grubu arasında periodontal durum karşılaştırması yapılmıştır. Periodontal parametrelerin ortalama değerlerinin kontrol grubuna kıyasla OLP hastalarında daha yüksek olduğu saptanmış, OLP'nun periodontal durumu kötüleştirdiği sonucuna varılmıştır.

Lopez-Jornet P ve ark.'nın (190), 2012 yılında yaptıkları başka bir çalışmada, 80 OLP hastası, 40 sistemik olarak sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Periodontal parametre olarak; gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) ve toplum periodontal tedavi ihtiyaç indeksi (CPITN) ölçümleri yapılmıştır. Sonuç olarak, ortalama CPITN skorları oral liken planus hastalarında sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

N.P. Rai ve ark.(189), 2016 yılında Polonyada yaptıkları bir çalışmada, 30 OLP hastasını 30 sistemik olarak sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Periodontal parametrelerden; sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksine

(PI) bakılmıştır. Herhangi bir müdehale yapılmadan, sadece başlangıç ölçümleri alınan hastalar, sistemik olarak sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Sonuçlar OLP hastalarında periodonal parametrelerin daha yüksek olduğunu, periodontal durumun daha kotü olduğunu göstermiştir.

90 OLP hastasının periodontal durumunun incelendiği bir diğer çalışmada ise, dişeti tutulumunun olduğu daha yaygın formlarda dental plak ve diştaşı birikiminin daha fazla olduğu ve atrofik-eroziv lezyonları olan hastaların daha fazla periodontal yıkıma sahip olduğu görülmüştür (144).

Dental plağın, dişetlerindeki OLP lezyonlarına etkisinin araştırıldığı bir başka çalışmada, diş eti lezyonları olan 11 OLP hastasının ağız içi muayenesi yapılarak, hastalara oral hijyen motivasyonu verilmiş ve daha sonra hastalar bir yıl boyunca üç aylık kontrollerle takip edilmiştir. Çalışmada, lezyonların yaygınlığını ve şiddetini belirlemek için kullanılan skorların plak birikimini gösteren plak skorları ile birlikte azaldığı tespit edilmiş, oral hijyen prosedürlerinin düzgün şekilde uygulanmasıyla, atrofik ve ülseratif tip lezyonlarda iyileşme kaydedildiği rapor edilmiştir (7).

Benzer şekilde 30 OLP hastasında oral hijyen ve topikal kortikosteroid kombine tedavi protokolünün uygulanmasının olası etkilerinin incelendiği başka bir çalışmada, oral hijyen motivasyonu ile hastalar tarafından oral hijyen prosedürlerinin düzgün şekilde yerine yetirilmesi sonucunda, etkin dental plak kontrolünün sağlanabileceği ve buna bağlı olarak da hastalarda dişetlerinde iyileşme ve lezyonlarda gerileme görülebileceği ortaya koyulmuştur (83).

Holmstrup P ve ark. (7) tarafından yapılan başka bir çalışmada dental plak ve diş taşı gibi lokal faktörlerin oral dokulardaki lezyonların iyileşmesini etkilediği, lokal irritanların daha fazla olduğu bölgelerde lezyonların, eroziv formları ile karşılaşıldığı belirtilmiştir.

Liken planusun etiyolojisi tam olarak bilinmediğinden kesin bir tedavisi de bulunamamıştır. Asemptomatik lezyonlarda tedaviye gerek kalmazken, semptomatik durumlarda öncelikle etken faktörlerin ortadan kaldırılması sağlanarak, ardından çeşitli teropatik ajanlar reçete edilmektedir (30). En çok kullanılan ajanlar, lokal veya sistemik kortikosteroidler ve immünosupresif ilaçlardır (31, 32). Cerrahi olmayan periodontal tedavi ve oral hijyen motivasyonu ile OLP semptomlarının azalacağı ve hastaların yaşam kalitelerinin artacağı konusunda literatürde sınırlı sayda çalışma bulunmaktadır (7, 26, 33-36).

Daniela S. Salgado ve ark.'nın (26), 2013 yılında Brazilyada yaptığı bir çalışmada 20 OLP hastası incelenmiş, periodontal parametrelerden sadece plak indeksi (PI) ve sondalamada kanama indeksine (SKI) bakılmıştır. Hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulaması yapılmış ve parametreler 4 hafta sonra yeniden değerlendirilmiştir. Sonuç olarak periodontal tedavi, periodontal indekslerde istatistiksel olarak anlamlı azalmaya neden olurken, OLP lezyonlarının klinik özelliklerinde ve ağrılı semptomlarında iyileşme kaydedimiştir.

İtalyada Giovanni Mergoni ve ark. (35), yaptığı bir başka çalışmada ise OLP hastaları iki gruba ayrılmiş; birinci grup sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş ve evde bakım prosedüleri anlatılmış, ikinci gruba ise herhangi bir tavsiyede bulunmadan ölçümleri alınarak eve gonderilmiştir. Ölçüm ve kayitlar hastaların 4 ve 20 haftalık takip süreçlerinde yeniden değerlendirilmiştir. Sonuçlar sadece oral hijyen motivasyonuna uyan, evde bakım prosedürlerini doğru uygulayan hastaların OLP lezyonlarının şiddetinde azalma görülmüştür. Bununla da yazarlar, plak kontrolünün OLP lezyonlarının multidisipliner tedavisinde yer alması gerektiğini bildirmişlerdir. Bu çalışmadaki önemli limitasyonlardan biri; periodontal parametrelerden sadece plak indeksinin (PI) değerlendirilmiş olmasıdır.

Bizim çalışmamızda toplamda 40 OLP hastasının periodontal durum değerlendirilmesi yapılmış, hastaların periodontal parametreleri; sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD), sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) olarak kaydedilmiştir. Literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak, çalışmamızda, OLP hastaları, sistemik olarak sağlıklı bireylerle karşılaştırılmamış, kendi içerisinde test ve kontrol grubu olarak ikiye ayrılarak, bir gruba (test grubu) cerrahi olmayan periodontal tedavi, diğer gruba (kontrol) ise sadece oral hijyen motivasyonu uygulaması yapılarak periodontal parametrelerdeki değişimin hem grup içi hem de gruplararası karşılaştırmasına bakılmıştır.

Sonuç olarak, test grubunda tedavi öncesine kıyasla, tedavi sonrası klinik periodontal parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiş ($p<0.05$), sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş olan kontrol grubunda ise başlangıç ve 1. ay karşılaştırıldığında sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülürken ($p<0.05$), sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyinde (KAD) istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$). Gruplar arası klinik periodontal parametrelerin başlangıç değerlerinin karşılaştırılmasında

sadece plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterirken ($p<0.05$); sonrası (1.ayın sonunda) karşılaştırmada sondalama cep derinliği (SCD),sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermiştir. ($p<0.05$), Klinik ataşman düzeyinde (KAD) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).

Çalışmamız OLP hastalarında, cerrahi olmayan periodontal tedavi ve oral hijyen motivasyonunun klinik periodontal parametrelerin üzerine etkisini karşılaştıran, ilk çalışmadır.

Oral Liken Planus hastalarında oral lezyonların aktivitesini gözlemlemek ve kaydetmek amacıyla objektif ve subjektif bulguların değerlendirildiği skorlama sistemleri geliştirilmiştir (145, 146). Bu skorlama sistemlerinden, hastalığın klinik değerlendirmesi ve diş eti lezyonlarının ciddiyetini belirlemek için , Salgado ve ark. (26) göre modifiye edilmiş Escudier indeksi yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu skorlama sistemi başta OLP olmak üzere, mukokütanoz hastalıkların şiddetinin belirlenmesine yönelik kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir ve hassas bir skorlama sistemi olarak tanımlanmıştır.

P. Lopez-Jornet ve ark.(191), tarafından 2010 yılında yapılan bir çalışmada OLP lezyonlarının klinik değerlendirilmesi için iki farklı skorlama sistemi olan Escudier ve Malhotra indeksleri kullanılarak her iki skorlama sistemi kiyaslanmıştır. Karşılaştırma sonucunda Escudier indeksi uygulandığında, farklı klinik formların önemli farklılıklar gösterdiği bulunurken, Malhotra indeksi ile anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Ayrıca Escudier indeksi ile VAS arasında anlamlı korelasyon gözlemlenirken, Malhotra indeksi ile VAS arasında anlamlı bir korelasyon görülmemiştir.

Daniela S. Salgado ve ark'nın (26) 2013 yılında yaptığı ve 20 OLP hastasının incelendiği bir çalışmada,OLP lezyonlarının aktivitesinin klinik değerlendirilmesi amacıyla Escudier indeksi kullanılmıştır. Başlangıç ölçüm ve kayıtları alınan hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulaması yapılmış, 4 hafta sonra hastalar yeniden değerlendirilmiştir. Sonuç olarak, aktivite skorunda, atrofik lezyonları olan hastalarda daha yüksek bir iyileşme indeksi görülürken, retiküler lezyonları olan hastalarda durum stabil kalmıştr.

İtalyada Giovanni Mergoni ve ark. (35) 2019 yılında yaptığı bir başka çalışmada ise OLP hastaları iki gruba ayrılmiş; birinci gruba sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş ve evde bakım prosedüleri anlatılmış, ikinci gruba ise herhangi bir tavsiyede bulunmadan

yalnızca ölçümler alınmıştır. OLP lezyonlarının aktivitesinin klinik değerlendirilmesi için Escudier indeksi kullanılmıştır. Ölçüm ve kayıtlar hastaların 4 ve 20 haftalık takip süreçlerinde yeniden değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda, test grubundaki bireylerin OLP hastalık aktivitesinin, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla azalma gösterdiği bulunmuştur.

Albaghli ve ark. (192) 2021 yılında yaptıkları bir sistematik derlemede de oral hijyen motivasyonu ve plak kontrolunun OLP lezyonlarının aktivitesini azaltmada önemli rol oynadığını vurgulamışlardır. Bu çalışmada da OLP lezyonlarının aktivitesi Eskudier indeksi kullanılarak ölçülmüştür.

MJ Garcia Pola ve ark. (193), tarafından yapılan, deskuamatif gingivitisin tedavisinde, oral hijyen talimatları ve plak kontrolünün rolu ile ilgili bir başka sistematik derlemede DG'li hastalarda hem günlük olarak evde, uygun oral hijyen prosedürlerinin uygulanması, hem de periodontal tedavi uygulanmasının ağrı algısını, hastalığın aktivitesini, diş plağı ve diş eti kanamasını azaltacağı düşüncesi doğrulanmaktadır. Derlemede incelenen çalışmalarda, hastalık aktivitesi Eskudier indeksi kullanılarak hesaplanmıştır.

Bizim çalışmamızda da 40 OLP hastasında oral lezyonların aktivitesini gözlemlemek ve kaydetmek amacıyla Eskudier indeksi kullanılarak değerlendirilme yapıldı. Çıkan sonuçlara göre test grubunu oluşturan bireylerde cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) skorlar karşılaştırıldığında, OLP hastalık aktivite skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,05$). Sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş olan kontrol grubunda ise motivasyon öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) aktivite skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Ağrılı OLP lezyonlarının olması hastaların ağız bakım prosedürlerini doğru ve düzenli bir şekilde yerine getirmelerini zorlaştırmaktadır, oral hijyenin kötü olması periodontal durumun kötüleşmesine sebep olup, OLP lezyonlarının semptomlarında artışa da neden olabilmektedir. Çıkan sonuçlarımız test grubunda cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası periodontal durumun iyileşmesi, OLP lezyonlarının şiddetini azaltmakla hastalık aktivitesi skorlarının da azalmasına yol açtığını düşündürmektedir. Kontrol grubunda ise yalnızca oral hijyen motivasyonu ile periodontal parametrelerde düşüş görülse de, hastalık aktivitesi skorlarının azalması için yeterli olmadığı düşünülmektedir.

Literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak, çalışmamızda hem cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulaması, hem de sadece oral hijyen motivasyonu yapılan her iki grubun başlangıç ve işlemler sonrası 1 aylık aktivite skorları, grupiçi ve gruplararası olarak değerlendirilmiştir. Bu tez çalışması, iki farklı yöntemin bir arada değerlendirilerek karşılaştırıldığı ilk çalışmadır.

Yaşam kalitesi,bireylerin refah içinde yaşamlarını sürdürmesi ve iyi olma hali olarak tanımlanmıştır. Yaşamın en temel gayesi, yaşamın izin verdiği en yüksek seviyede ve en iyi durumda olmaktır. Bu hedefe ulaşmış insanlar da yüksek yaşam kalitesine sahip insanlar sayılmaktadır. Yaşam kalitesi çok yönlü ve multidisipliner yapıya sahip olup, sağlık, sosyal bilimler, psikoloji, ekonomi, felsefe gibirbirçok alanda ele alınmaktadır (147).

Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Grubu (WHOQOL), yaşam kalitesi için bireylerin içinde bulundukları sosyal ve kültürel durumlara karşılık beklentileri, standartları, ilgi ve amaçları yönünde içinde bulundukları durumu algılama şekli olarak bir tanımlama getirmiştir (150).

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi, yaşam kalitesi kavramının bir alt başlığı olup, bu konu ilk defa Locker tarafından 1988 yılında sağlık sorunlarının yaşam kalitesi üzerine etkisinin araştırmasıyla ele alınmıştır (155). Daha sonra 1992 yılında Fitzpatrick ve arkadaşları hastaların hastalık hakkındaki algı ve endişeleri ile ilgili bir araştırma yaparak yaşam kalitesi üzerine sağlığın etkisini araştırmış ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin önemini bir daha vurgulamışlardır. Böylelikle sonrasında sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi üzerine yapılan araştırmalar ve değerlendirmeler giderek artmakla, sağlığın yaşam kalitesi açısından önemi daha iyi kavranmıştır (156).

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi kavramı her bireyde, her toplumdan hatta aynı hastalığa sahip kişilerde dahi farklı sonuçlar vermesi sebebiyle, bu değerlendirmeyi yapacak en doğru kişinin yine hastanın kendisi olabileceği varsayılmaktadır. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin alanları 1996 yılında Spilker tarafından bildirilmiş, daha sonra DSÖ tarafından da uygun olarak tanımlanmıştır (157).

Ağız Sağlığı ile İlişkili Yaşam Kalitesi (Oral Health Related Quality of Life (OHRQoL)), bireyin ağız sağlığı ile ilişkili algılarını ortaya çıkarmakla, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından geliştirilen, ağız sağlığının genel sağlık durumuna pozitif/negatif etkilerini değerlendiren bir çalışma alanıdır (162, 164). Son yıllarda “ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesi”, önemli bir araştırma konusu olarak ele alınmaktadır (193). Ağız sağlığı ile

ilişkili yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde bir çok farklı ölçek kullanılmaktadır. Bunlardan en elverişli ve en çok kullanılan ise, Slade ve Spencer tarafından oluşturulan Oral Health Impact Profile (OHIP) ölçeğidir (174).

OHİP-14, Mumcu ve ark. (174) tarafından türkçeye çevrilmiş, türkçe versiyonunun geçerli, güvenilir ve anlaşılabilir bir ölçek olduğu kanıtlanmıştır. Mumcu ve arkadaşları, OHİP-14 anketinin farklı klinik durumlar ile uyumlu ve mükemmel bir tutarlılığa sahip olduğunu göstermişlerdir. Bu özelliği OHIP-14 türkçe versiyonunun türk toplumunun ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesini değerlendirmede kullanılabilirliğini uygun kılmaktadır.

Liken planusta görülen oral lezyonların varlığının, hastaların yaşam kalitesini de olumsuz yönde etkileyebileceği öngörülmeketdir. Literatürde LP hastalarında yaşam kalitesinin değerlendirildiği çalışmalar mevcuttur.

M Radwan-Oczko ve ark. (194) tarafından 2018 yılında yapılan bir çalışmada 42 OLP hastası incelenmış, oral liken planuslu hastaların psikopatolojik profili ve yaşam kalitesi değerlendirilmiştir. Bu çalışmada hastalık süresi, algılanan stres düzeyi ve yaşam kalitesi arasında ilişki saptanmış ve hastalık ne kadar uzun sürerse, bu anksiyete ve depresyonun gelişimini veya artmasını etkileyebilir ve hastaların yaşam kalitesini düşürebilir.

Giovanni Mergoni ve ark. (35), 2019 yılında yaptığı bir başka çalışmada ise OLP hastalarında oral hijyen motivasyonunun etkisi değerlendirilmiştir. Yaşam kalitesini değerlendirilmesi için OHIP-14 ölçeği kullanılmıştır. Başlangıçta OHIP-14 anketine yanıt veren hastaların 4 ve 20 haftalık takip süreçlerinde yeniden değerlendirilmeleri yapılmıştır.. Sonuç olarak oral hijyen motivasyonu sonrası hastaların OHIP-14 skorlarında azalma, dolayısıyla yaşam kalitelerinin yükseldiği rapor edilmiştir.

Ioanina Parlatescu ve ark. (36), 2020 yılında yaptıkları bir çalışmada oral liken planusun farklı klinik formlarında ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesini incelemişler, 80 OLP hastası ile 80 sistemik olarak sağlıklı kontrol grubunu kıyaslamışlardır. OLP hastalarında farklı klinik formlarda OHIP-14 skorlarında anlamlı bir fark ortaya çıkmamıştır, ancak sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında OLP hastalarında OHIP-14 skorları yüksek, dolayısıyla yaşam kalitesi daha düşük bulunmuştur. Aynı zamanda bu çalışmada retiküler tip OLP hastalarında OHIP ve VAS skorları arasında orta düzeyde pozitif bir ilişki bulunduğu da rapor edilmiştir. Ayrıca OHIP-14'ün 7 alt kategorisi içerisinden psikolojik rahatsızlık alanının olumsuz yönde daha çok etkilendiği de rapor edilmiştir.

J Karbach ve ark. (195) oral liken planus (OLP), oral lökoplaki (OL) veya oral skuamöz hücreli karsinomu (OSCC) olan hastaların ağız sağlığı ile ilgili yaşam kalitesini değerlendirdikleri bir çalışmada, üç grup arasında toplam OHIP-14 skorları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p = .086$). Bununla birlikte, OLP hastalarında, OSCC'li hastalardan daha yüksek bir "fiziksel ağrı" puanı ve daha düşük bir "sosyal yetersizlik" puanı görülmüştür.

B Aksoy ve ark. (196), tarafından Türkiyede yapılan bir çalışmada da, OLP hastalarında retiküler ve mikst tip lezyonların yaşam kalitesini nasıl etkileyeceği araştırılmıştır. Çalışma 40 OLP hastası ve 40 sistemik olarak sağlıklı kontrol grubu arasında yapılmış, çıkan sonuçlarda ise; çalışma ve kontrol grupları arasında OHIP-14 toplam skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülürken, sadece retiküler lezyonu olan hastalar ile mikst tip lezyonu olan hastalar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Ayrıca OHIP-14'ün 7 alt kategorisinin analizi, OLP hastalarında kontrol grubuna göre psikolojik rahatsızlık ve engel alanlarında anlamlı düzeyde daha fazla farklılık olduğunu ortaya koydu.

Zou ve ark. (197), OHIP-14'ün Çince versiyonunu kullanarak OLP'li 51 hastada ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesini incelemişlerdir. OHIP ve VAS skorları arasında pozitif yönlü güçlü korelasyon bulunduğu rapor edilmiştir. Ancak OLP lezyonlarının tipi hakkında bilgi vermemişlerdir.

Başka bir çalışmada, OLP'li 74 hastada ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesinin yaş ve cinsiyet uyumlu sağlıklı kontrole göre önemli ölçüde azaldığı gözlenmiş, ancak yine lezyonların tipi hakkında herhangi bir bilgi verilmemiştir (198).

Hegarty ve ark. (164), eroziv ve/veya ülseratif OLP'li 48 hastayı içeren çalışmalarında, liken planuslu hastalarda ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesini değerlendirmiştir. Eroziv ve/veya ülseratif OLP'si olan hastalarda toplam OHIP-14 skoru daha yüksek çıkmış, dolayısıyla yaşam kalitesinin daha düşük olduğu bildirilmiştir. Sonuç olarak, eroziv OLP lezyonlarının hastaların yaşam kalitesi üzerindeki etkisinin önemli olduğuna ve çoğu hastanın sosyal ve psikolojik sonuçlardan daha muzdarip olduğuna dikkat çekilmiştir. Ülseratif OLP lezyonu olan hastaların OHIP-14 skorları daha yüksek bulunmuş ve bu sonuç ülseratif lezyonların hastaların yaşam kalitesine etkisinin asemptomatik lezyonlu hastalara göre daha fazla olduğunu göstermiştir. Aynı zamanda VAS ile OHIP-14 skorları arasında orta düzeyde pozitif yönlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir.

Yapılan bir başka çalışmada da, plak kontrolünün OLP lezyonlarına etkisi araştırılmıştır. Ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesi OHIP-14 anketi ile değerlendirilmiştir. Başlangıç ölçüm ve kayıtları alınmış hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulaması yapılmış, 4 hafta sonra hastalar yeniden değerlendirilmiştir. OHIP-14'ün 7 alt kategorisi içerisinden fiziksel ağrı alanının olumsuz yönde daha çok etkilendiği de rapor edilmiştir. Ayrıca periodontal tedavi sonrası OHIP-14 skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğu rapor edilmiştir (26).

Bizim çalışmamızda da incelediğimiz 40 OLP hastasının yaşam kalitesini değerlendirmek için OHIP-14 anketinin geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış türkçe versiyonu kullanıldı. Çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak, tüm OLP hastalarının başlangıç OHIP skorlarını kaydettikten sonra, test ve kontrol grubu olarak hastalar iki gruba ayrıldı. Çıkan sonuçlara göre, test grubunda cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında OHİP-14 toplam skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,05$). Kontrol grubundakı bireylerde ise, 1. ay skorları, başlangıç skorları ile aynı kaldı. Bu durumun, cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında mevcut periodontal durumun iyileşmesi ve buna bağlı olarak OLP lezyonlarının şiddetinin azalması sonucunda dolayı olarak hastaların yaşam kalitesinin artmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Kontrol grubunda ise yalnızca oral hijyen motivasyonu, OLP lezyonlarının aktivliyinin azalması, bunun sonucunda hastaların yaşam kalitesinin artmasında yeterli olmadığı düşünülmektedir.

Ayrıca uygulamış olduğumuz OHIP-14 anketinden çıkan sonuçlara göre hastalarımız, ağırlıklı skor yöntemi kullanılarak, 7 alt kategoride de değerlendirildi.

OHIP-14'ün 7 alt kategorisi içerisinden test grubunda tedavi öncesi en yüksek değer "Fiziksel ağrı" ve "Psikolojik Yetersizlik" kategorisindeki sorulara verilirken; cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası (1.ayın sonunda) yapılan OHIP-14 anketine verilen yanıtlara göre ise tedavi öncesine göre daha düşük bir değerle "Psikolojik Yetersizlik" kategorisinde yer almıştır. Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında yaşam kalitesinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.05$)

Kontrol grubundaki hastalarda ise motivasyon öncesi değerler içerisindeki en yüksek olan "Psikolojik Yetersizlik" kategorisindeki sorular yer almış, motivasyon sonrası bu değerlerde birdeğişiklik saptanmamıştır, değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$)

Çalışmamızda incelediğimiz bir diğer parametre de VAS ölçeği olmuştur. Visual Analog Skala (VAS) sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılan bir ölçektir.

Çalışmamızda VAS ölçeğini hem test hem de kontrol grubundakı OLP hastalarının ağrı düzeyini belirlemek için kullandık. Çıkan sonuçlara göre test grubunu oluşturan bireylerde cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) karşılaştırıldığında VAS skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,05$). Sadece oral hijyen motivasyonu verilmiş kontrol grubunda ise önceki (başlangıç) ve sonraki (1.ayın sonunda) VAS skorları karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmadı ($p>0,05$). Başlangıç skorları her iki grupta da yüksek iken, cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası test grubundakı hastaların hem periodontal durumlarının düzelmesi hem de OLP lezyonlarının şidddetinin azalması ile ağrı şikayetleri azalmış ve VAS skorlarında anlamlı düşüş görülmüştür. Kontrol grubunda ise sadece oral hijyen motivasyonu verilmesi yeterli olmadığı için hastaların esas şikayetleri geçmemiş, ağrı algısının azalmamasından dolayı VAS skorlarında anlamlı bir azalma görülmemiştir.

Çalışmamızda OLP klinik formlarına göre de VAS skorları değerlendirilmiştir. Hem test hem kontrol grubunda OLP klinik formlarına göre anlamlı farklılık tespit edilmiştir. ($p < 0.05$). Çıkan sonuçlarımız asemptomatik retiküler formdakı hastaların ağrı algılarının da az olması, semptomatik eroziv formdakı hastaların ise ağrı algılarının, dolayısıyla VAS skorlarının yüksek olduğunu göstermektedir.

Literatürde çalışmamıza benzer şekilde OLP hastalarında ağrı düzeyini belirlemek için VAS ölçeğinin kullanıldığı çalışmalar mevcuttur. Ioanina Parlatescu ve ark. (36), tarafından 80 OLP hastası ile 80 sistemik olarak sağlıklı kontrol grubu kıyasladıkları bir çalışmada oral liken planusun farklı klinik formlarında ağrı düzeyini belirlemek için VAS ölçeği kullanılmıştır. Asemptomatik retiküler forma nazaran semptomatik OLP formlarında VAS skorunun daha yüksek çıktığı rapor edilmiştir.

A.M Hegarty ve ark. (164) tarafından yapılan bir başka çalışmada OLP hastalarında yaşam kalitesi ve OHIP skorları değerlendirilmiştir. Hastaların ağrı düzeylerini belirlemek için VAS ölçeği kullanılmıştır. Çıkan sonuçlarda ülserasyon ve erozyon görülen lezyonlarda VAS skorunun daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. Aynı zamanda VAS ile OHIP-14 skorları arasında orta düzeyde pozitif yönlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir.

Giovanni Mergoni ve ark. (35), tarafından yapılan bir çalışmada OLP hastalarında oral hijyen motivasyonunun etkisi değerlendirilmiştir. Hastaların ağrı düzeyini değerlendirmek için VAS ölçeği kullanılmıştır. Başlangıçta hastalardan ağrı düzeylerini göstermek için, VAS skalasında işaretlemeleri istenmiş, 4 ve 20 haftalık takip süreçlerinin sonunda yeniden değerlendirilmeleri yapılmıştır. Takip sonrasında hastaların ağrı düzeyinde azalma olsa da VAS skorlarının başlangıç ve sonraki karşılaştırılmalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p>0,05$).

OLP hastalarında oral hijyen motivasyonu ve plak kontrolunun OLP üzerine etkisinin değerlendirildiği bir başka iki çalışmada da benzer şekilde VAS, takip süreçlerinde başlangıç skorlarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir (199, 200).

Daniela S. Salgado ve ark. (26) tarafından 2013 yılında Brezilya'da yapılan bir çalışmada plak kontrolünün OLP lezyonlarına etkisi araştırılmıştır. Hastaların ağrı düzeyini değerlendirmek için VAS ölçeği kullanılmıştır. Başlangıç ölçümleri alınmış hastalara cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulaması yapılmış, 4 hafta sonra hastalar yeniden değerlendirilmiştir. Başlangıçta atrofik formlarda retiküler formlara göre daha yüksek VAS skoru saptanmış, tedavi sonrasında VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş olduğu rapor edilmiştir ($p<0,05$).

Yukarıda belirttiğimiz bu çalışmalardan da görüldüğü üzere OLP ile ilgili çalışmalarda ya korelasyon incelenmemiş ya da sadece OHIP ile VAS korelasyonuna bakılmıştır. Bizim çalışmamızda bu anlamda bir ilk olarak, tüm parametrelerin korelasyonu incelenmiştir. Çıkan sonuçlara göre hem test hem kontrol grubunda OHIP-14,VAS ve aktivite skoru arasında pozitif korelasyon olduğu tespit edilmiştir. Bununla da çalışmamız literatürü destekler nitelikte olup, hastalarda OLP lezyonlarının şiddetine bağlı olarak hem ağrı algısının hem de yaşam kalitelerinin değişebildiği düşünülmektedir. Aynı zamanda çalışmamızda klinik periodontal parametrelerin hem test hem kontrol grubunda, öncesi ve sonrasında pozitif korelasyonlar görülmüştür.

Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası; OHIP-14 anketi ile klinik periodontal parametreler, aktivite skoru ve VAS arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir. Cerrahi olmayan periodontal tedavinin, mevcut periodontal durumu iyileştirmesi sonucu ve aynı zamanda OLP lezyonlarının şiddetinin azalması, hastaların yaşam kalitelerinin artması ve ağrı şikayetlerinin azalmasına bağlı olarak, tedavi öncesi ve sonrası bu parametreler arasında korelasyon olduğu düşünülmektedir. Kontrol grubunda motivasyon

öncesi; OHIP-14 anketi ile klinik periodontal parametreler, VAS ve aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon tespit edilirken; motivasyon sonrası OHİP-14, VAS ve aktivite skoru ile periodontal klinik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir. Bununla da kontrol grubunda sadece oral hijyen motivasyonu sonrası, periodontal parametrelerde düşüş görülse de, OLP lezyonlarının şiddetinin azalması, hastaların yaşam kalitelerinin artması ve ağrı şikayetlerinin azalmasına yeterli olmadığı düşünülmektedir.

Literatürdeki çalışmaların rehberliğinde, bu tez çalışmasında, OLP hastalarında cerrahi olmayan periodontal tedavinin OLP hastalık aktivitesi ve OHIP-14 anketi üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık. Literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak, çalışmamızda, OLP hastaları, sistemik olarak sağlıklı bireylerle karşılaştırılmamış, kendi içerisinde test ve kontrol grubu olarak ikiye ayrılarak, bir gruba (test grubu) cerrahi olmayan periodontal tedavi, diğer gruba (kontrol) ise sadece oral hijyen motivasyonu uygulaması yapılarak hem grup içi hem de gruplararası değerlendirilme yapılmıştır. Ayrıca çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak incelediğimiz tüm parametrelerin (OHIP-14, VAS, hastalık aktivitesi, klinik periodontal parametreler) korelasyonuna da bakılmıştır.

Bu çalışmanın limitasyonları,Covid-19 pandemisi sürecine denk gelmesi nedeniyle çalışmanın örneklem büyüklüğünün kısıtlı kalması olmuştur. Ayrıca çalışmamızda incelediğimiz parametreler cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası ve sadece oral hijyen motivasyonu sonrası 1.ayın sonunda yeniden değerlendirilmiştir. Hastaların daha uzun dönem (3 ay, 6 ay, ve 1 yıllık) takip süreçleri bu parametrelerin sonrakı sonuçlarında değişiklik gösterebilme ihtimalini de beraberinde getirebilmektedir. Çalışmamızın daha fazla hasta sayısı ve daha uzun süreli takiple yapılacak çalışmalara öncülük edebileceğini düşünmekteyiz. Aynı zamanda kontrol grubunun, bireylere oral hijyen motivasyonu dahil herhangi bir müdahilede bulunmadan oluşturularak yeni çalışmaların yapılması önerilmektedir, bununla da çalışma sonuçlarının da etkilenebileceği düşünülmektedir.

6. **SONUÇLAR**

Oral liken planuslu (OLP) hastalarda cerrahi olmayan periodontal tedavinin OLP hastalık aktivitesi ve ağız sağlığı etki profili (OHIP-14) üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışmamızda:

1. Cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanan (test) ve uygulanmayan (kontrol) her iki hasta grubunda yaş ortalamaları, cinsiyet dağılımı, eğitim durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

2. Test grubunda tedavi sonrası, kontrol grubunda motivasyon sonrası olacak şekilde, her iki grupta da öncesiyle karşılaştırıldığında hastaların fırçalama sıklıklarında istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü.

3. Sigara kullanımı açısından değerlendirildiğinde her iki grupta da sadece sondalamada kanama indeksinde (SKI), sigara kullanan bireylerin indeks değerleri kullanmayanlara oranla istatistiksel olarak anlamlı daha düşük tespit edilmiş ($p < 0.05$) olup, diğer periodontal parametreler, VAS, OHIP-14 skoru ve aktivite skorunda istatiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

4. Test grubunda cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında tedavi öncesine kıyasla tüm klinik periodontal parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Kontrol grubunda ise motivasyon öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) klinik periodontal durumlar karşılaştırıldığında sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülürken; sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyinde (KAD) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi. Gruplar arası klinik periodontal parametrelerin başlangıç değerlerinin karşılaştırılmasında sadece plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterirken; sonrası (1.ayın sonunda) karşılaştırmada sondalama cep derinliği (SCD),sondalamada kanama indeksi (SKI), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI) istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermiştir. Klinik ataşman düzeyinde (KAD) ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi.

5. OLP klinik formlarının dağılımı açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

6. OLP lezyon dağılımı açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

7. Test grubunu oluşturan bireylerde, cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) aktivite değerleri karşılaştırıldığında OLP hastalık aktivite skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı. Kontrol grubunda ise motivasyon öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) aktivite skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

8. Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında OHİP-14 toplam skorlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi. Kontrol grubu, motivasyon öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında OHİP-14 toplam skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi.

9. OHIP-14'ün 7 alt kategorisi içerisinde, test grubunda en yüksek değer tedavi öncesinde "Fiziksel ağrı" ve "Psikolojik Yetersizlik" kategorisindeki sorulara verilirken; cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası (1.ayın sonunda) en yüksek değer "Psikolojik Yetersizlik" kategorisinde yer aldı. Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası OHIP-14'ün 7 alt kategorisi içerisinde tüm sorularda istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. Kontrol grubunda, motivasyon öncesi değerler içerisindeki en yüksek değer "Psikolojik Yetersizlik" kategorisindeki sorulara verilirken; kontrol grubunun motivasyon sonrası 1. ay değerleri içerisinde de yine en yüksek değer "Psikolojik Yetersizlik" kategorisindeki sorulara verildi. Kontrol grubunda, motivasyon öncesi ve sonrası değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.

10. Test grubunu oluşturan bireylerde cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi (başlangıç) ve sonrası (1.ayın sonunda) karşılaştırıldığında VAS skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı. Kontrol grubunda ise önceki (başlangıç) ve sonraki (1.ayın sonunda) VAS skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

11. Her iki grupta da OHIP-14,VAS ve aktivite skoru arasında pozitif korelasyon olduğu tespit edilmiştir.

12. Klinik periodontal parametrelerin hem test hem kontrol grubunda öncesi ve sonrasında hepsinde pozitif korelasyon görülmüştür.

13. Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası ; OHIP-14 anketi ile klinik periodontal parametreler, aktivite skoru ve VAS arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir.

14. Kontrol grubunda motivasyon öncesi ; OHIP-14 anketi ile klinik periodontal parametreler, VAS ve aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon tespit edilmişken; motivasyon sonrası OHİP-14, VAS ve aktivite skoru ile periodontal klinik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

15. Test grubunda tedavi öncesi ve sonrası aktivite skoru ile sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmezken; gingival indeks (GI), sondalamada kanama indeksi (SKI) ve plak indeksi (PI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir.

16. Kontrol grubunda motivasyon öncesi aktivite skoru ile sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman düzeyi (KAD) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmezken; gingival indeks (GI), sondalamada kanama indeksi (SKI) ve plak indeksi (PI) ile aktivite skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmiştir.

17. Motivasyon sonrası aktivite skoru ile periodontal klinik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

18. Bu çalışmanın limitasyonları arasında, Covid-19 pandemi–sürecine denk gelmesi nedeniyle çalışmanın örneklem büyüklüğünün kısıtlı kalması sayılabilir. Ayrıca çalışmamızda incelediğimiz parametreler, cerrahi olmayan periodontal tedavi ve sadece oral hijyen motivasyonu sonrası kısa dönemde (1.ayın sonunda) değerlendirilebilmiştir. Daha uzun dönem (3 ay, 6 ay, ve 1 yıllık) takip süreçleri, bu parametrelerdeki değişiklikler ile ilgili olarak daha iyi fikir verebilmekte ve sonuçlar üzerinde oluşan değişiklikleri daha net görmemize olanak tanımaktadır. Aynı zamanda kontrol grubunun, bireylere oral hijyen motivasyonu dahil herhangi bir müdahilede bulunmadan oluşturularak yeni çalışmaların yapılması önerilmektedir, bununla da çalışma sonuçlarının da etkilenebileceği düşünülmektedir.

Bununla birlikte bu tez çalışmasında hem cerrahi olmayan periodontal tedavi hem de yalnızca oral hijyen motivasyonu verilmiş her iki hasta grubu karşılaştırılmış ve periodontal tedavinin klinik periodontal parametrelerde düşüş, OLP lezyonlarının iyileşmesi, OHIP-14 skorlarının azalması hastaların yaşam kalitesinin yükselmesi ve ağrı düzeylerinin azalmasına daha çok fayda sağlayacağı sonucuna ulaşılmıştır. Çalışmamızın konuyla ilgili bundan sonra yapılacak olan periodontal ve dermatolojik bilimsel çalışmalara öncülük ederek katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Haffajee A, Cugini M, Dibart S, Smith C, Kent Jr R, Socransky S (1997). Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planing. Journal of clinical periodontology 24(10): 767-776.
2. Kiran G, Guven A, Köstü B (2005). Systemic medical management of ovarian pregnancy. International journal of gynaecology and obstetrics 91(2): 177-178.
3. Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R (2007). Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta- analysis. Journal of periodontology 78(12): 2289-2302.
4. Gomes- Filho IS, Passos JdS, Cruz SS, Vianna MIP, Cerqueira EdM, Oliveira DC, Dos Santos CAS, Coelho JMF, Sampaio FP, Freitas CO (2007). The association between postmenopausal osteoporosis and periodontal disease. Journal of periodontology 78(9): 1731-1740.
5. Wilder R, Robinson C, Jared HL, Lieff S, Boggess K (2007). Obstetricians' knowledge and practice behaviors concerning periodontal health and preterm delivery and low birth weight. American Dental Hygienists' Association 81(4): 81-81.
6. Camacho- Alonso F, López- Jornet P, Bermejo- Fenoll A (2007). Gingival involvement of oral lichen planus. Journal of periodontology 78(4): 640-644.
7. Holmstrup P, Schiøtz AW, Westergaard J (1990). Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 69(5): 585-590.
8. Bhaskar SN (1961). Synopsis of oral pathology. Academic Medicine 36(7): 845.
9. Scully C, El- Kom M (1985). Lichen planus: review and update on pathogenesis. Journal of Oral Pathology & Medicine 14(6): 431-458.
10. Axéll T, Rundquist L (1987). Oral lichen planus–a demographic study. Community dentistry and oral epidemiology 15(1): 52-56.
11. Perry D, Fazel N (2006). Zosteriform lichen planus. Dermatology Online Journal 12(5).
12. Brown RS, Bottomley WK, Puente E, Lavigne GJ (1993). A retrospective evaluation of 193 patients with oral lichen planus. Journal of oral pathology & medicine 22(2): 69-72.

13. Silverman Jr S, Gorsky M, Lozada-Nur F (1985). A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission, and malignant association. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 60(1): 30-34.

14. Silverman Jr S, Gorsky M, Lozada-Nur F, Giannotti K (1991). A prospective study of findings and management in 214 patients with oral lichen planus. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 72(6): 665-670.

15. Mattsson T, Sundqvist K, Heimdahl A, Dahllöf G, Ljungman P, Ringden O (1992). A comparative immunological analysis of the oral mucosa in chronic graft-versus-host disease and oral lichen planus. Archives of oral biology 37(7): 539-547.

16. MAUDUIT G, FERNANDEZ- BUSSY R, THIVOLET J (1984). Sequential enumeration of peripheral blood T cell subsets in lichen planus. Clinical and experimental dermatology 9(3): 256-262.

17. Simon Jr M, Keller J (1984). Subpopulations of T lymphocytes in peripheral blood and in skin lesions in lichen ruber planus. Dermatology 169(3): 112-116.

18. Sugerman P, Voltz M, Savage N, Basford K, Seymour G (1992). Phenotypic and functional analysis of peripheral blood lymphocytes in oral lichen planus. Journal of oral pathology & medicine 21(10): 445-450.

19. Tomich CE, Schiødt M, Holmstrup P, Dabelsteen E, Ullman S (1981). Deposits of immunoglobulins, complement, and fibrinogen in oral lupus erythematosus, lichen planus, and leukoplakia. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 51(6): 603-608.

20. Wenzel J, Philipp-Dormston W, Bieber T, Tüting T (2005). Topical treatment of bullous pemphigoid with tacrolimus. Case report with brief literature review. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft= Journal of the German Society of Dermatology: JDDG 3(3): 207-210.

21. Willemze R, de Graaff-Reitsma CB, Cnossen J, van Vloten WA, Meijer CJ (1983). Characterization of T-cell subpopulations in skin and peripheral blood of patients with cutaneous T-cell lymphomas and benign inflammatory dermatoses. Journal of Investigative Dermatology 80(1): 60-66.

22. Bork K, Hoede N (1983). Lichen planus: histologic involvement of an epidermoid cyst. Dermatology 166(6): 319-321.

23. Woo T (1985). Systemic isotretinoin treatment of oral and cutaneous lichen planus. Cutis 35(4): 385-386, 390.

24. Scully C, Carrozzo M (2008). Oral mucosal disease: Lichen planus. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 46(1): 15-21.

25. Duijvestijn A, Hamann A (1989). Mechanisms and regulation of lymphocyte migration. Immunology today 10(1): 23-28.

26. Salgado DS, Jeremias F, Capela MV, Onofre MA, Massucato EMS, Orrico SR (2013). Plaque control improves the painful symptoms of oral lichen planus gingival lesions. A short- term study. Journal of oral pathology & medicine 42(10): 728-732.

27. Slade GD, Spencer AJ (1994). Development and evaluation of the oral health impact profile. Community dental health 11(1): 3-11.

28. Downie W, Leatham P, Rhind V, Wright V, Branco J, Anderson J (1978). Studies with pain rating scales. Annals of the rheumatic diseases 37(4): 378-381.

29. Wewers ME, Lowe NK (1990). A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. Research in nursing & health 13(4): 227-236.

30. Vincent S, Fotos P, Baker K, Williams T (1990). Oral lichen planus: the clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 70(2): 165-171.

31. Doyle J, Miele J, Ford A (1985). Diagnosis and Treatment of Erosive Lichen Planus:(Report of Two Cases). Journal of oral medicine 40(1): 18-22.

32. Eisen D, Griffiths CE, Ellis CN, Nickoloff BJ, Voorhees JJ (1990). Cyclosporin wash for oral lichen planus.

33. Azizi A, Rezaee M (2012). Comparison of periodontal status in gingival oral lichen planus patients and healthy subjects. Dermatology research and practice 2012.

34. López- Jornet P, Camacho- Alonso F (2010). Application of a Motivation–Behavioral Skills Protocol in Gingival Lichen Planus: A Short- Term Study. Journal of periodontology 81(10): 1449-1454.

35. Mergoni G, Magnani V, Goldoni M, Vescovi P, Manfredi M (2019). Effects of oral healthcare motivation in patients with gingival oral lichen planus: A randomized controlled trial. Oral diseases 25(5): 1335-1343.

36. Parlatescu I, Tovaru M, Nicolae CL, Sfeatcu R, Didilescu AC (2020). Oral health–related quality of life in different clinical forms of oral lichen planus. Clinical oral investigations 24(1): 301-308.

37. Ainamo A (1978). Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction. Journal of periodontal research 13(3): 189-193.

38. Ainamo A, Ainamo J (1978). The width of attached gingiva on supraerupted teeth. Journal of periodontal research 13(3): 194-198.

39. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA (2018). Newman and Carranza's Clinical periodontology E-book Elsevier Health Sciences.

40. Wolf HF (2004). Color Atlas of Dental MedicinePeriodontology.

41. Lindhe J, Karring T, Lang NP (2003). Clinical periodontology and implant dentistry Blackwell.

42. Newman M. (2012). Ta ei, HH, Klo evold, PN & Carranza, NT Carranza's Clinical Periodontology. St-Louis, Missouri: Saunders Elsevier; p.

43. Çağlayan G, Aşan E, Külekçi G (2010). Periodontoloji.

44. Palumbo A (2011). The anatomy and physiology of the healthy periodontium. Gingival Diseases-Their Aetiology, Prevention and Treatment Croatia: InTech: 1-21.

45. Bowen W (1976). Nature of plaque. Oral Sci Rev 9: 3-21.

46. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP (1999). Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. Science 284(5418): 1318-1322.

47. Leys E, Griffen A, Kumar P, Maiden M. (2006). Isolation, classification, and identification of oral microorganisms. ASM Press, Washington, DC; p. 73-88.

48. Moore W (1987). Microbiology of periodontal disease. Journal of periodontal research 22(5): 335-341.

49. Socransky S, Gibbons R, Dale A, Bortnick L, Rosenthal E, Macdonald J (1963). The microbiota of the gingival crevice area of man—I: Total microscopic and viable counts and counts of specific organisms. Archives of oral biology 8(3): 275-280.

50. Haake S, Newman M, Nisengard R, Sanz M (2002). Periodontal microbiology. Carranza's clinical periodontology 9th ed Sydney: 106.

51. Koshy G, Corbet EF, Ishikawa I (2004). A full- mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy–Prevention of reinfection from bacterial reservoirs. Periodontology 2000 36(1): 166-178.

52. Slots J, Listgarten MA (1988). Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius and Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases. Journal of clinical periodontology 15(2): 85-93.

53. Tanner ACR, Haffer C, Bratthall G, Visconti R, Socransky S (1979). A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. Journal of clinical periodontology 6(5): 278-307.

54. Mandel ID (1974). Relation of saliva and plaque to caries. Journal of dental research 53(2): 246-266.

55. Van der Weijden G, Hioe K (2005). A systematic review of the effectiveness of self-performed mechanical plaque removal in adults with gingivitis using a manual toothbrush. Journal of clinical Periodontology 32: 214-228.

56. Needleman I, Suvan J, Moles DR, Pimlott J (2005). A systematic review of professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal diseases. Journal of clinical periodontology 32: 229-282.

57. Socransky S, Manganiello A, Propas D, Oram V, Van Houte J (1977). Bacteriological studies of developing supragingival dental plaque. Journal of periodontal research 12(2): 90-106.

58. Genco RJ (1992). Host responses in periodontal diseases: current concepts. Journal of periodontology 63: 338-355.

59. Listgarten MA (1987). Nature of periodontal diseases: pathogenic mechanisms. Journal of periodontal research 22(3): 172-178.

60. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN (2017). Periodontal diseases. Nature Reviews Disease Primers 3(1): 1-14.

61. Page RC, Kornman KS (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontology 2000 14(1): 9-11.

62. Armitage GC (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Annals of periodontology 4(1): 1-6.

63. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri- implant diseases and conditions–Introduction and key changes from the 1999 classification. Wiley Online Library; p.

64. Chapple IL, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, Geisinger ML, Genco RJ, Glogauer M, Goldstein M (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri- Implant Diseases and Conditions. Journal of periodontology 89: S74-S84.

65. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. Journal of periodontology 89: S159-S172.

66. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN (2018). Plaque- induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. Journal of clinical periodontology 45: S44-S67.

67. Tarnow D. (2009). Clinical Periodontology and Implant Dentistry. LWW; p.

68. Carranza FA (2002). Bone loss and patterns of bone destruction. Carranza's clinical periodontology, 2002.

69. Tunali B (1994). Periodontoloji ve Oral implantoloji'de Klinik Parametre ve indeksler. Istanbul: As Matbaa ve Tic AŞ 19.

70. Löe H, Silness J (1963). Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. Acta odontologica scandinavica 21(6): 533-551.

71. Ainamo J, Bay I (1975). Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. International dental journal 25(4): 229-235.

72. Silness J, Löe H (1964). Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta odontologica scandinavica 22(1): 121-135.

73. Russell A (1967). The periodontal index.

74. Ishikawa I, Baehni P (2004). Nonsurgical periodontal therapy–where do we stand now? Periodontology 2000 36(1): 9-13.

75. De Vree H, Steenackers K, De Boever J (2000). Periodontal treatment of rapid progressive periodontitis in 2 siblings with Papillon- Lefèvre syndrome: 15- year follow- up. Journal of Clinical Periodontology 27(5): 354-360.

76. Claffey N, Polyzois I, Ziaka P (2004). An overview of nonsurgical and surgical therapy. Periodontology 2000 36(1): 35-44.

77. Drisko CH (2001). Nonsurgical periodontal therapy. Periodontology 2000 25: 77-88.

78. Beck J (2002). Epidemiology of gingival and periodontal diseases. Clinical periodontology: 74-94.

79. Coventry J, Griffiths G, Scully C, Tonetti M (2000). Periodontal disease. Bmj 321(7252): 36-39.

80. Scully C, Shotts R (2000). Mouth ulcers and other causes of orofacial soreness and pain. Bmj 321(7254): 162-165.

81. Scully C, Porter SR (1997). The clinical spectrum of desquamative gingivitis. Seminars in cutaneous medicine and surgery, 308-313.

82. Sklavounou A, Laskaris G (1983). Frequency of desquamative gingivitis in skin diseases. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 56(2): 141-144.

83. Guiglia R, Di Liberto C, Pizzo G, Picone L, Lo Muzio L, Gallo P, Campisi G, D'Angelo M (2007). A combined treatment regimen for desquamative gingivitis in patients with oral lichen planus. Journal of oral pathology & medicine 36(2): 110-116.

84. Yin WY, Maier T, Kratochvil FJ, Zieper MB (1998). Analysis of desquamative gingivitis using direct immunofluorescence in conjunction with histology. Journal of periodontology 69(6): 678-685.

85. Lo Russo L, Fedele S, Guiglia R, Ciavarella D, Lo Muzio L, Gallo P, Di Liberto C, Campisi G (2008). Diagnostic pathways and clinical significance of desquamative gingivitis. Journal of Periodontology 79(1): 4-24.

86. Rogers III RS, Sheridan PJ, Nightingale SH (1982). Desquamative gingivitis: clinical, histopathologic, immunopathologic, and therapeutic observations. Journal of the American Academy of Dermatology 7(6): 729-735.

87. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K (2005). Number V Oral lichen planus: clinical features and management. Oral diseases 11(6): 338-349.

88. Ingafou M, Leao J, Porter S, Scully C (2006). Oral lichen planus: a retrospective study of 690 British patients. Oral diseases 12(5): 463-468.

89. Xue JL, Fan MW, Wang SZ, Chen XM, Li Y, Wang L (2005). A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. Journal of oral pathology & medicine 34(8): 467-472.

90. Edwards PC, Kelsch R (2002). Oral lichen planus: clinical presentation and management.

91. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA (2011). Carranza's clinical periodontology Elsevier health sciences.

92. Research S, Committee T (2003). Position Paper: Oral Features of Mucocutaneous Disorders. Journal of Periodontology 74(10): 1545-1556.

93. Tricamo MB, Rees TD, Hallmon WW, Wright JM, Cueva MA, Plemons JM (2006). Periodontal status in patients with gingival mucous membrane pemphigoid. Journal of periodontology 77(3): 398-405.

94. Ertuğrul AS (2008). LİKEN PLANUS HASTALARININ PERİODONTAL, BİYOKİMYASAL VE İMMUNOHİSTOKİMYASAL İNCELENMESİ.

95. Nisengard RJ (1996). Periodontal implications: Mucocutaneous disorders. Annals of periodontology 1(1): 401-438.

96. Bhaskar S, SYNOPSIS O (1986). Oral pathology. CU Mosby Comp St Louis.

97. Lehman JS, Tollefson MM, Gibson LE (2009). Lichen planus. International journal of dermatology 48(7): 682-694.

98. Farhi D, Dupin N (2010). Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. Clinics in dermatology 28(1): 100-108.

99. Allen CM, Beck FM, Rossie KM, Kaul TJ (1986). Relation of stress and anxiety to oral lichen planus. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 61(1): 44-46.

100. Bánóczy J, Roed-Petersen B, Pindborg JJ, Inovay J (1979). Clinical and histologic studies on electrogalvanically induced oral white lesions. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 48(4): 319-323.

101. Bjerke J (1982). Subpopulations of mononuclear cells in lesions of psoriasis, lichen planus and discoid lupus erythematosus studied using monoclonal antibodies. Acta dermato-venereologica 62(6): 477-483.

102. Garcia-Bravo B, Pons A, Rodriguez-Pichardo A (1992). Oral lichen planus from colophony. Contact Dermatitis 26(4).

103. Güneš AT, Fetil E, İlknur T, Birgin B, Özkan Ş (2006). Naproxen- induced lichen planus: report of 55 cases. International journal of dermatology 45(6): 709-712.

104. Konttinen Y, Jungell P, Bergroth V, Hampf G, Kemppinen P, Malmström M (1989). PHA stimulation of peripheral blood lymphocytes in oral lichen planus. Abnormality localized between interleukin-2 receptor ligand formation and gamma-interferon secretion. Journal of clinical & laboratory immunology 28(1): 33-37.

105. Lin S-C, Hahn L-J, Kwan H-W (1988). Subsets of T lymphocytes in peripheral blood of patients with oral lichen planus. International journal of oral and maxillofacial surgery 17(2): 84-86.

106. Albrecht M, Bánóczy J, Dinya E, Tamás Jr G (1992). Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. Journal of oral pathology & medicine 21(8): 364-366.

107. Bagan-Sebastian J, Milian-Masanet M, Penarrocha-Diago M, Jimenez Y (1992). A clinical study of 205 patients with oral lichen planus. Journal of Oral and Maxillofacial surgery 50(2): 116-118.

108. Strauss RA, Fattore L, Soltani K (1989). The association of mucocutaneous lichen planus and chronic liver disease. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 68(4): 406-410.

109. De Panfilis G, Manara G, Ferrari C, Manfredi G, Allegra F (1983). Imbalance in phenotypic expression of T cell subpopulations during different evolutional stages of lichen planus lesions. Acta dermato-venereologica 63(5): 369-375.

110. Zhang W, Chen Y, Geng N, Tian K, Bao D, Yang M (2006). The role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in oral lichen planus. Zhonghua kou qiang yi xue za zhi= Zhonghua kouqiang yixue zazhi= Chinese journal of stomatology 41(7): 420-421.

111. Aufdemorte TB, De Villez RL, Gieseker DR (1983). Griseofulvin in the treatment of three cases of oral erosive lichen planus. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 55(5): 459-462.

112. Baudet-Pommel M, Janin-Mercier A, Souteyrand P (1991). Sequential immunopathologic study of oral lichen planus treated with tretinoin and etretinate. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 71(2): 197-202.

113. Camisa C, Allen CM (1986). Treatment of oral erosive lichen planus with systemic isotretinoin. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 62(4): 393-396.

114. Choonhakarn C, Busaracome P, Sripanidkulchai B, Sarakarn P (2008). The efficacy of aloe vera gel in the treatment of oral lichen planus: a randomized controlled trial. British journal of dermatology 158(3): 573-577.

115. Naylor GD (1990). Treating erosive lichen planus with griseofulvin: a report of four cases. Quintessence Int 21(12): 943-947.

116. Thongprasom K, Luangjarmekorn L, Sererat T, Taweesap W (1992). Relative efficacy of fluocinolone acetonide compared with triamcinolone acetonide in treatment of oral lichen planus. Journal of oral pathology & medicine 21(10): 456-458.

117. Voûte AB, Schulten EA, Langendijk PN, Kostense PJ, van der Waal I (1993). Fluocinonide in an adhesive base for treatment of oral lichen planus: a double-blind, placebo-controlled clinical study. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 75(2): 181-185.

118. Daoud MS, Gibson LE, Pittelkow MR (1997). Hydroxyurea dermopathy: a unique lichenoid eruption complicating long-term therapy with hydroxyurea. Journal of the American Academy of Dermatology 36(2): 178-182.

119. Tamizi M, Moayedi M (1992). Treatment of gingival lichen planus with a free gingival graft: a case report. Quintessence International 23(4).

120. Ebrahimi M, Boldrup L, Coates PJ, Wahlin Y-B, Bourdon J-C, Nylander K (2008). Expression of novel p53 isoforms in oral lichen planus. Oral oncology 44(2): 156-161.

121. Horch H-H, Gerlach KL, Schaefer H-E (1986). CO2 laser surgery of oral premalignant lesions. International journal of oral and maxillofacial surgery 15(1): 19-24.

122. Kvaal SI, Warloe T (2007). Photodynamic treatment of oral lesions. Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology 26(2).

123. Thongprasom K, Dhanuthai K (2008). Steriods in the treatment of lichen planus: a review. Journal of oral science 50(4): 377-385.

124. Stanley JR (1995). Autoantibodies against adhesion molecules and structures in blistering skin diseases. The Journal of experimental medicine 181(1): 1-4.

125. Fine J-D (1995). Management of acquired bullous skin diseases. New England Journal of Medicine 333(22): 1475-1484.

126. Kizilyel O, Elmas ÖF, Bilen H, Metin MS, Akdeniz N, Gündogdu B, Atasoy M (2015). Erzurum'da büllöz pemfigoid: 10 yillik retrospektif çalisma/Bullous pemphigoid in Erzurum: A 10 year retrospective study. Türkderm: Türk Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi= Turkderm: Turkish Archives of Dermatology and Venereology 49(1): 66.

127. Chan LS (2001). Mucous membrane pemphigoid. Clinics in dermatology 19(6): 703-711.

128. Yancey KB, Egan CA (2000). Pemphigoid: clinical, histologic, immunopathologic, and therapeutic considerations. Jama 284(3): 350-356.

129. Ahmed AR (1983). Clinical features of pemphigus. Clinics in dermatology 1(2): 13-21.

130. Heilborn JD, Ståhle-Bäckdahl M, Albertioni F, Vassilaki I, Peterson C, Stephansson E (1999). Low-dose oral pulse methotrexate as monotherapy in elderly patients with bullous pemphigoid. Journal of the American Academy of Dermatology 40(5): 741-749.

131. Aufdemorte TB, De Villez RL, Parel SM (1985). Modified topical steroid therapy for the treatment of oral mucous membrane pemphigoid. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 59(3): 256-260.

132. Foster CS, Ahmed AR (1999). Intravenous immunoglobulin therapy for ocular cicatricial pemphigoid: a preliminary study. Ophthalmology 106(11): 2136-2143.

133. Özbek CD, BOY METİN Z, Ünür M, BEKTAŞ KAYHAN K (2013). Mukoz Membran Pemfigoidi: İki Olgu Sunumu. Turkiye Klinikleri Dishekimligi Bilimleri Dergisi 19(1).

134. Black M, Mignogna M, Scully C (2005). Number II pemphigus vulgaris. Oral diseases 11(3): 119-130.

135. Robinson JC, Lozada-Nur F, Frieden I (1997). Oral pemphigus vulgaris: a review of the literature and a report on the management of 12 cases. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 84(4): 349-355.

136. Hashimoto K, Shafran KM, Webber PS, Lazarus GS, Singer KH (1983). Anti-cell surface pemphigus autoantibody stimulates plasminogen activator activity of human epidermal cells. A mechanism for the loss of epidermal cohesion and blister formation. The Journal of experimental medicine 157(1): 259-272.

137. Porro AM, Seque CA, Ferreira MCC, Enokihara MMS (2019). Pemphigus vulgaris. Anais brasileiros de dermatologia 94: 264-278.

138. Markopoulos AK, Antoniades DZ, Zaraboukas T (2006). Pemphigus vegetans of the oral cavity. International journal of dermatology 45(4): 425-428.

139. Torrente Castells E, Barbosa de Figueiredo RP, Berini Aytés L, Gay Escoda C (2010). Clinical features of oral lichen planus. A retrospective study of 65 cases. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugia Bucal, 2010, vol 15, num 5, p 685-690.

140. Chiou S, Gobetti JP, D'Silva NJ (2007). Mucous membrane pemphigoid: a retrospective study. The Journal of the Michigan Dental Association 89(5): 46-52.

141. Carbone M, Arduino PG, Carrozzo M, Gandolfo S, Argiolas M, Bertolusso G, Conrotto D, Pentenero M, Broccoletti R (2009). Course of oral lichen planus: a retrospective study of 808 northern Italian patients. Oral diseases 15(3): 235-243.

142. Mignogna MD, Lo Muzio L, Bucci E (2001). Clinical features of gingival pemphigus vulgaris. Journal of Clinical Periodontology 28(5): 489-493.

143. Akman A, Kacaroglu H, Yilmaz E, Alpsoy E (2008). Periodontal status in patients with pemphigus vulgaris. Oral Diseases 14(7): 640-643.

144. Ramon- Fluixa C, Bagán- Sebastián J, Milián- Masanet M, Scully C (1999). Periodontal status in patients with oral lichen planus: a study of 90 cases. Oral diseases 5(4): 303-306.

145. Escudier M, Ahmed N, Shirlaw P, Setterfield J, Tappuni A, Black M, Challacombe S (2007). A scoring system for mucosal disease severity with special reference to oral lichen planus. British Journal of Dermatology 157(4): 765-770.

146. Piboonniyom S-o, Treister N, Pitiphat W, Woo S-B (2005). Scoring system for monitoring oral lichenoid lesions: a preliminary study. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 99(6): 696-703.

147. Farquhar M (1995). Elderly people's definitions of quality of life. Social science & medicine 41(10): 1439-1446.

148. Group W (1995). The World Health Organization quality of life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. Social science & medicine 41(10): 1403-1409.

149. Long PH (1960). On the quantity and quality of life. Medical times 88: 613-619.

150. Slade GD (1997). Derivation and validation of a short- form oral health impact profile. Community dentistry and oral epidemiology 25(4): 284-290.

151. Eser E (2004). Yaşam kalitesinin sınıflandırılması ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesinin ölçümü. 1. Sağlıkta Yaşam Kalitesi Sempozyumu: 8-10.

152. Petersen PE (2005). Priorities for research for oral health in the 21st Century-the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Health 22(2): 71-74.

153. Karaduman A, Yiğiter K, Aras Ö, Yakut Y (2004). Physical Independence and Quality of Life in Old Age in Aging in Turkey. Troisi J, Gökçe Kutsal Y, eds, Malta: International Institute on Ageing.

154. Aydemir Ö (2006). Sağlıkta yaşam kalitesinin klinik uygulamalarda kullanımı. Sağlıkta Birikim Dergisi 1: 9-13.

155. Locker D (1988). Measuring oral health: a conceptual framework. Community Dent Health 5: 3-18.

156. Fitzpatrick R, Fletcher A, Gore S, Jones D, Spiegelhalter D, Cox D (1992). Quality of life measures in health care. I: Applications and issues in assessment. British Medical Journal 305(6861): 1074-1077.

157. BEŞIROĞLU E, LÜTFIOĞLU M. Ağız Diş Sağlığının Yaşam Kalitesine Etkisi ve Yaygın Değerlendirme Yöntemleri. Uluslararası Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi (2): 81-89.

158. Atchison KA (2002). Understanding the quality in quality care and quality of life. Oral health-related quality of life Hanover Park: Quintessence Books: 21-30.

159. Coons SJ, Rao S, Keininger DL, Hays RD (2000). A comparative review of generic quality-of-life instruments. Pharmacoeconomics 17(1): 13-35.

160. Langenhoff B, Krabbe P, Wobbes T, Ruers T (2001). Quality of life as an outcome measure in surgical oncology. Journal of British Surgery 88(5): 643-652.

161. Patrick DL, Deyo RA (1989). Generic and disease-specific measures in assessing health status and quality of life. Medical care: S217-S232.

162. John M, Hujoel P, Miglioretti DL, LeResche L, Koepsell T, Micheelis W (2004). Dimensions of oral-health-related quality of life. Journal of dental research 83(12): 956-960.

163. Nordenram G, Rönnberg L, Winblad B (1994). The perceived importance of appearance and oral function, comfort and health for severely demented persons rated by relatives, nursing staff and hospital dentists. Gerodontology 11(1): 18-24.

164. Hegarty A, McGrath C, Hodgson T, Porter S (2002). Patient-centred outcome measures in oral medicine: are they valid and reliable? International journal of oral and maxillofacial surgery 31(6): 670-674.

165. Caglayan F, Altun O, Miloglu O, Kaya MD, Yilmaz AB (2009). Correlation between oral health-related quality of life (OHQoL) and oral disorders in a Turkish patient population.

166. Locker D, Jokovic A, Prakash P, Tompson B (2010). Oral health- related quality of life of children with oligodontia. International journal of paediatric dentistry 20(1): 8-14.

167. Bernabé E, Marcenes W (2010). Periodontal disease and quality of life in British adults. Journal of clinical periodontology 37(11): 968-972.

168. Durham J, Fraser HM, McCracken GI, Stone KM, John MT, Preshaw PM (2013). Impact of periodontitis on oral health-related quality of life. Journal of dentistry 41(4): 370-376.

169. Ng SK, Leung WK (2006). Oral health- related quality of life and periodontal status. Community dentistry and oral epidemiology 34(2): 114-122.

170. Ferreira M, Dias- Pereira A, Branco- de- Almeida L, Martins C, Paiva S (2017). Impact of periodontal disease on quality of life: a systematic review. Journal of periodontal research 52(4): 651-665.

171. Locker D, Allen F (2007). What do measures of 'oral health- related quality of life' measure? Community dentistry and oral epidemiology 35(6): 401-411.

172. Evans DR, Burns JE, Robinson WE, Garrett OJ (1985). The quality of life questionnaire: A multidimensional measure. American Journal of Community Psychology 13(3): 305-322.

173. Allen PF (2003). Assessment of oral health related quality of life. Health and quality of life outcomes 1(1): 1-8.

174. Mumcu G, Inanc N, Ergun T, Ikiz K, Gunes M, Islek U, Yavuz S, Sur H, Atalay T, Direskeneli H (2006). Oral health related quality of life is affected by disease activity in Behçet's disease. Oral diseases 12(2): 145-151.

175. John MT, Patrick DL, Slade GD (2002). The German version of the Oral Health Impact Profile–translation and psychometric properties. European journal of oral sciences 110(6): 425-433.

176. Nuttall N, Steele J, Pine C, White D, Pitts N (2001). The impact of oral health on people in the UK in 1998. British Dental Journal 190(3): 121-126.

177. Likert R (1932). A technique for the measurement of attitudes. Archives of psychology.

178. Mignogna MD, Russo LL, Fedele S (2005). Gingival involvement of oral lichen planus in a series of 700 patients. Journal of clinical periodontology 32(10): 1029-1033.

179. Lo Russo L, Guiglia R, Pizzo G, Fierro G, Ciavarella D, Lo Muzio L, Campisi G (2010). Effect of desquamative gingivitis on periodontal status: a pilot study. Oral Diseases 16(1): 102-107.

180. Eisen D (2002). The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. Journal of the American Academy of Dermatology 46(2): 207-214.

181. Krogh P, Holmstrup P, Thorn J, Vedtofte P, Pindborg J (1987). Yeast species and biotypes associated with oral leukoplakia and lichen planus. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 63(1): 48-54.

182. Pindborg J, Mehta FS, Daftary D, Gupta P, Bhonsle R (1972). INDIAN VILLAGERS IN KERALA, SOUTH INDIA. Acta Dermatovener (Stockholm) 52: 216-220.

183. Alves MGO, Almeida JD, Balducci I, Cabral LAG (2010). Oral lichen planus: A retrospective study of 110 Brazilian patients. BMC research notes 3(1): 1-4.

184. Saruhanoğlu A, Ergun S, Kaya M, Warnakulasuriya S, Erbağcı M, Öztürk Ş, Deniz E, Özel S, Çefle K, Palanduz Ş (2014). Evaluation of micronuclear frequencies in both circulating lymphocytes and buccal epithelial cells of patients with oral lichen planus and oral lichenoid contact reactions. Oral diseases 20(5): 521-527.

185. KORAY M, TANYERİ DH. AKTİF VE İNAKTİF DÖNEMDEKİ MİNÖR REKÜRRENT AFTÖZ STOMATİTLİ HASTALARIN, AĞIZ SAĞLIĞIYLA İLİŞKİLİ YAŞAM KALİTESİ VE ANKSİYETE SEVİYELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.

186. Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F (2007). Obesity and periodontitis in 60–70- year-old men. Journal of clinical periodontology 34(6): 461-466.

187. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Deanfield J (2007). Treatment of periodontitis and endothelial function. New England Journal of Medicine 356(9): 911-920.

188. Rai NP, Kumar P, Mustafa SM, Divakar DD, Kheraif AA, Ramakrishnaiah R, Vellapally S, Dalati M, Parine NR, Anil S (2016). Relation between periodontal status and pre-cancerous condition (oral lichen planus): a pilot study. Advances in Clinical and Experimental Medicine 25(4): 763-766.

189. López-Jornet P, Camacho-Alonso F (2012). Periodontal conditions in patients with oral lichen planus: a pilot study. Quintessence International 43(2).

190. López- Jornet P, Camacho- Alonso F (2010). Clinical assessment of oral lichen planus based on different scales. International journal of dermatology 49(3): 272-275.

191. Albaghli F, Zhou Y, Hsu C-C, Nibali L (2021). The effect of plaque control in the treatment of Oral Lichen Planus with gingival manifestations: a Systematic Review. Community Dental Health.

192. Garcia-Pola M-J, Rodriguez-Lopez S, Fernanz-Vigil A, Bagan L, Garcia-Martin J-M (2019). Oral hygiene instructions and professional control as part of the treatment of desquamative gingivitis. Systematic review. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal 24(2): e136.

193. Gift HC, Reisine ST, Larach DC (1992). The social impact of dental problems and visits. American journal of public health 82(12): 1663-1668.

194. Radwan-Oczko M, Zwyrtek E, Owczarek JE, Szcześniak D (2018). Psychopathological profile and quality of life of patients with oral lichen planus. Journal of applied oral science 26.

195. Karbach J, Al-Nawas B, Moergel M, Daubländer M (2014). Oral health-related quality of life of patients with oral lichen planus, oral leukoplakia, or oral squamous cell carcinoma. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 72(8): 1517-1522.

196. Aksoy B, Hapa FA (2018). Do we really not need to treat patients with white reticular lesions of oral lichen planus?: A case-control pilot study. Turkderm 52(1): 24-28.

197. Wenxin Z, Xiaoyu L, Yanqing C, Hong P (2012). Oral health-related quality of life in patients with oral lichen planus. West China Journal of Stomatology 30(1).

198. López- Jornet P, Camacho- Alonso F (2010). Quality of life in patients with oral lichen planus. Journal of evaluation in clinical practice 16(1): 111-113.

199. Bianco L, Romano F, Maggiora M, Bongiovanni L, Guzzi N, Curmei E, Arduino PG, Aimetti M (2019). Effect of sonic versus manual supervised toothbrushing on both clinical and biochemical profiles of patients with desquamative gingivitis associated with oral lichen planus: A randomized controlled trial. International Journal of Dental Hygiene 17(2): 161-169.

200. Stone SJ, Heasman PA, Staines KS, McCracken GI (2015). The impact of structured plaque control for patients with gingival manifestations of oral lichen planus: a randomized controlled study. Journal of Clinical Periodontology 42(4): 356-362.

8. EKLER

EK 1. Bilgilendirilmiş Hasta Onam Formu (test grubu)

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel

Periodontal hastalıkların tedavi aşamalarında etkili olduğu ve gelecekte mevcut tedavi protokollerini değiştirebileceği ya da yeni destek tedaviler geliştirilebileceği düşünülen, bir araştırma çalışmasına davet edilmiş bulunmaktasınız.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Bu çalışma; oral liken planuslu hastaların periodontal durumunu, başlangıç periodontal tedavinin, klinik periodontal parametreler, Oral Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi (OHIP) , Oral Liken Planus (OLP) hastalık aktivitesi ve Görsel Analog Ölçeği (VAS) skorlarına etkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Çalışmaya klinik ve/ veya histopatolojik olarak Oral Liken Planus tanısı konulmuş hastalar dahil edilecektir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

1. Çalışmaya dahil edilecek olan OLP hastalarının, KTÜ Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nda, cep derinliği, klinik ataçman düzeyi, gingival indeks, sondalamada kanama indeksi, plak indeksi gibi başlangıç klinik periodontal parametreleri ile başlangıç VAS, OLP hastalık aktivitesi OHİP-14 indeks skorları kaydedilecektir. Klinik periodontal parametrelerin ölçümü, rutin periodontal muayene kapsamında olup, Periodontoloji Anabilim Dalı bünyesinde bulunan periodontal muayene takımları ile yapılacaktır.

2. Ölçüm ve kayıtları alınan oral liken planuslu hastalara, diştaşı temizliği, uygun olmayan restorasyonların düzeltilmesi, oral hijyen motivasyonunu içeren başlangıç periodontal tedavi uygulaması yapılacaktır.
3. Hastalar 1. ve 3. Aylarda yeniden değerlendirilerek, ölçüm ve indeksler tekrarlanacaktır.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak; doktorunuzun aldığı sözlü anamnez sırasında net ve doğru bilgiler vermeniz gerekmektedir. Kullandığınız ilaçlar ve mevcut sağlık durumunuzla ilgili olarak araştırıcıyı mutlaka bilgilendirmeniz gerekmektedir. Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştırıcı sizi uygulama dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 40'dır. Gönüllülerin tamamı OLP tanısı ile takip edilen kişilerden oluşacaktır.

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu çalışma, OLP - periodontal durum arasındaki karşılıklı ilişki hakkında, peridontal tedavinin hastalığın aktivitesi ve yaşam kalitenizi nasıl etkileyeceğinin tespit edilmesi ve bu konuda ihtiyaç duyduğunuz gerekli işlemlerin sağlanması için hekimlere bir bakış açısı kazandıracaktır. Bireysel olarak bu araştırmaya katılmanız size uygulanacak mevcut tedavilerde bir farklılığa sebep olmayacak ve zarar vermeyecektir.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Size bu araştırma için herhangi bir ilaç uygulaması yapılmayacaktır.

GEBELİK

İşlemler sırasında bakteriyemi riski mevcut olduğundan ve incelenecek değerlerin düzeyleri gebelik ve laktasyon (emzirme) dönemlerinde farklılık gösterdiğinden gebe ya da çocuk emziren kadınlar bu çalışmaya katılamazlar. Bu yüzden gebe olmadığınızdan emin olmalısınız. Gebe iseniz, bilginiz dahilinde ancak izniniz alınmadan araştırmadan çıkarılacaksınız.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİNEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma öncesi son 3 ay içerisinde, antibiyotik ve uzun süreli antiinflamatuar ilaçların kullanılmamış olması gerekmektedir. Bununla birlikte çalışmaya dahil edilecek katılımcıların herhangi bir hastalık nedeniyle antikoagulan ilaç kullanmıyor olması gerekmektedir.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Alınan anamnez sırasında çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun olmadığınız takdirde, çalışmadan çıkarılacaksınız.

DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Size çalışma için klinik muayene işlemlerinin ve gerekli ölçümlerin sağlanmasının tamamlanmasının ardından, periodontal hastalık teşhisinize uygun olarak ihtiyacınız olan tedavi protokolleri, bölümümüzdeki araştırmacı hekiminiz veya diğer hekimlerimiz tarafından tamamlanacaktır.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırıcı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar Ulfat MAMMADOV tarafından karşılanacaktır.

Araştırma konusuyla ilgili ve siz gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiği takdirde, siz gönüllü veya yasal temsilciniz zamanında bilgilendirilecektir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama sonrası, gebe olduğunuzu veya başka bir sistemik sağlık probleminiz olduğunu öğrenmeniz durumunda Sorumlu Araştırıcıyı bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05539180649 numaralı telefondan Dt.Ulfat Mammadov'a başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırıcı, çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun olmadığınız takdirde isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda, yine de sonraki ihtiyacınız olan tedavi protokollerinin uygulanması garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilecektir.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve 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.

YAPILAN ÇALIŞMADA ELDE EDİLEN VERİLERİM NE AMAÇLA KULLANILACAK VE NERDE İNCELENECEK?

Size yapılacak periodontal muayineler ve ölçümler sırasında alınacak veriler daha sonrasında size yapılacak peridontal tedavinin etkisinin değerlendirilmesi açısından Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş hekimliği Periodontoloji A.D.'da incelenecektir.

"Oral Liken Planus (OLP)'lu Hastalarda, Başlangıç Periodontal Tedavinin, OLP Hastalık Aktivite ve Oral Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi (OHIP) Skorlarına Etkisinin Değerlendirilmesi" araştırması için alınan verilerimin:

- ☐ Sadece yukarıda bahsi geçen araştırmada kullanılmasına izin veriyorum
- ☐ İleride yapılması planlanan tüm araştırmalarda kullanılmasına izin veriyorum
- ☐ Hiçbir koşulda kullanılmasına izin vermiyorum

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya 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, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum ve istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİ DIŞINDAN YETKİN BİR HEKİM		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

EK 2. Bilgilendirilmiş Hasta Onam Formu (kontrol grubu)

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel

Periodontal hastalıkların tedavi aşamalarında etkili olduğu ve gelecekte mevcut tedavi protokollerini değiştirebileceği ya da yeni destek tedaviler geliştirilebileceği düşünülen, bir araştırma çalışmasına davet edilmiş bulunmaktasınız.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Bu çalışma; oral liken planuslu hastaların periodontal durumunu, başlangıç periodontal tedavinin, klinik periodontal parametreler, Oral Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi (OHIP) , Oral Liken Planus (OLP) hastalık aktivitesi ve Görsel Analog Ölçeği (VAS) skorlarına etkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır..

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Çalışmaya klinik ve/ veya histopatolojik olarak Oral Liken Planus tanısı konulmuş hastalar dahil edilecektir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

1. Çalışmaya dahil edilecek olan OLP hastalarının, KTÜ Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nda, cep derinliği, klinik ataçman düzeyi, gingival indeks, sondalamada kanama indeksi, plak indeksi gibi başlangıç klinik periodontal parametreleri ile başlangıç VAS, OLP hastalık aktivitesi OHİP-14 indeks skorları kaydedilecektir. Klinik periodontal parametrelerin ölçümü, rutin periodontal muayene kapsamında olup, Periodontoloji Anabilim Dalı bünyesinde bulunan periodontal muayene takımları ile yapılacaktır.
2. Hastalar 1. ve 3. Aylarda yeniden değerlendirilerek, ölçüm ve indeksler tekrarlanacaktır.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak; doktorunuzun aldığı sözlü anamnez sırasında net ve doğru bilgiler vermeniz gerekmektedir. Kullandığınız ilaçlar ve mevcut sağlık durumunuzla ilgili olarak araştırıcıyı mutlaka bilgilendirmeniz gerekmektedir. Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştırıcı sizi uygulama dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 40'dır. Gönüllülerin tamamı OLP tanısı ile takip edilen kişilerden oluşacaktır.

KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu çalışma, OLP - periodontal durum arasındaki karşılıklı ilişki hakkında, peridontal tedavinin hastalığın aktivitesi ve yaşam kalitenizi nasıl etkileyeceğinin tespit edilmesi ve bu konuda ihtiyaç duyduğunuz gerekli işlemlerin sağlanması için hekimlere bir bakış açısı kazandıracaktır. Bireysel olarak bu araştırmaya katılmanız size uygulanacak mevcut tedavilerde bir farklılığa sebep olmayacak ve zarar vermeyecektir.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Size bu araştırma için herhangi bir ilaç uygulaması yapılmayacaktır.

GEBELİK

İşlemler sırasında bakteriyemi riski mevcut olduğundan ve incelenecek değerlerin düzeyleri gebelik ve laktasyon (emzirme) dönemlerinde farklılık gösterdiğinden gebe ya da çocuk emziren kadınlar bu çalışmaya katılamazlar. Bu yüzden gebe olmadığınızdan emin olmalısınız. Gebe iseniz, bilginiz dahilinde ancak izniniz alınmadan araştırmadan çıkarılacaksınız.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİNEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma öncesi son 3 ay içerisinde, antibiyotik ve uzun süreli antiinflamatuar ilaçların kullanılmamış olması gerekmektedir. Bununla birlikte çalışmaya dahil edilecek

katılımcıların herhangi bir hastalık nedeniyle antikoagulan ilaç kullanmıyor olması gerekmektedir.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Alınan anamnez sırasında çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun olmadığınız takdirde, çalışmadan çıkarılacaksınız.

DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Size çalışma için klinik muayene işlemlerinin ve gerekli ölçümlerin sağlanmasının tamamlanmasının ardından, periodontal hastalık teşhisinize uygun olarak ihtiyacınız olan tedavi protokolleri, bölümümüzdeki araştırmacı hekiminiz veya diğer hekimlerimiz tarafından tamamlanacaktır.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırıcı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar Ulfat MAMMADOV tarafından karşılanacaktır.

Araştırma konusuyla ilgili ve siz gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiği takdirde, siz gönüllü veya yasal temsilciniz zamanında bilgilendirilecektir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama sonrası, gebe olduğunuzu veya başka bir sistemik sağlık probleminiz olduğunu öğrenmeniz durumunda Sorumlu Araştırıcıyı bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05539180649 numaralı telefondan Dt.Ulfat Mammadov'a başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırıcı, çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun olmadığınız takdirde isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda, yine de sonraki ihtiyacınız olan tedavi protokollerinin uygulanması garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilecektir.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve 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.

YAPILAN ÇALIŞMADA ELDE EDİLEN VERİLERİM NE AMAÇLA KULLANILACAK VE NERDE İNCELENECEK?

Size yapılacak periodontal muayineler ve ölçümler sırasında alınacak veriler daha sonrasında size yapılacak peridontal tedavinin etkisinin değerlendirilmesi açısından Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş hekimliği Periodontoloji A.D.'da incelenecektir.

"Oral Liken Planus (OLP)'lu Hastalarda, Başlangıç Periodontal Tedavinin, OLP Hastalık Aktivite ve Oral Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi (OHIP) Skorlarına Etkisinin Değerlendirilmesi" araştırması için alınan verilerimin:

- ☐ Sadece yukarıda bahsi geçen araştırmada kullanılmasına izin veriyorum
- ☐ İleride yapılması planlanan tüm araştırmalarda kullanılmasına izin veriyorum

 Hiçbir koşulda kullanılmasına izin vermiyorum

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya 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, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum ve istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİ DIŞINDAN YETKİN BİR HEKİM		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

EK 3. OHIP-14 Anketi

Ağız Sağlığı Etki Profili (OHIP -14)

1. Kısıtlılık

SORU 1. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden kelimelerin telaffuzunda güçlük çektiniz mi?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

SORU 2. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden tat alma duyunuzun bozulduğunu hissettiniz mi?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

2. Fiziksel Ağrı

SORU 3. Ağzınızda ağrı hissettiniz mi?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

SORU 4. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden herhangi bir yiyeceği yemekte problem yaşadınız mı?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

3. Psikolojik Huzursuzluk

SORU 5. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden kendinize güven problemi yaşadınız mı?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

SORU 6. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden gerginlik yaşadınız mı?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

4. Fiziksel Yetersizlik

SORU 7. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden beslenmenizde yetersizlik yaşadığınız oldu mu?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

SORU 8. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden yemek yemeye ara vermek zorunda kaldınız mı?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

5. Psikolojik Yetersizlik

SORU 9. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden kendinizi rahat hissetmekte zorlandınız mı?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

SORU 10. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden kendinizi zor durumda/mahcup hissettiğiniz oldu mu?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

6. Sosyal Uyumsuzluk

SORU 11. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden diğer insanlara karşı sinirli/alıngan olduğunuz oldu mu?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

SORU 12. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden günlük islerinizi yapmakta güçlük çektiğiniz oldu mu?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

7. Engellilik

SORU 13. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden genel olarak hayatınızı daha az memnun edici bulduğunuz oldu mu?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

SORU 14. Dişleriniz, ağzınız veya protezlerinizle ilgili problemler yüzünden tamamen iş göremez oldunuz mu?

(0)(1) (2) (3) (4) 0:Hiçbirzaman 1: Nadiren , 2: Ara sıra 3:Sıklıkla 4: Herzaman

EK 4. VİZUEL ANALOG SKALA (VAS)

VİZUEL ANALOG SKALA (VAS)

Adınız Soyadınız:_____Tarih: _____

Ağrı şiddetinizi aşağıdaki ölçek üzerinde işaretleyin.

EK 6. PERİODONTAL CHART