



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**BÖBREK TRANSPLANTASYONU YAPILAN HASTALARIN
PERİODONTAL DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ VE
AĞIZ DİŞ SAĞLIĞI HAKKINDA BİLGİ SEVİYELERİNİN
ÖLÇÜLMESİ**

Umut YAPRAK

UZMANLIK TEZİ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU

DİYARBAKIR- 2024

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Uzman Öğrencisi Umut YAPRAK'ın "Böbrek Transplantasyonu Yapılan Hastaların Periodontal Durumunun Değerlendirilmesi ve Ağız Diş Sağlığı Hakkında Bilgi Seviyelerinin Ölçülmesi" başlıklı tezi tarafımızdan incelenmiş; amaç, kapsam ve kalite yönünden Diş Hekimliği Fakültesi Uzmanlık Bitirme Tezi olarak kabul edilmiştir.

DİYARBAKIR / 22.10.2024

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU
İmzası

Anabilim Dalı Başkanı
Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU
İmzası

Yukarıdaki tez, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı tarafındantarihinde onaylanmıştır.

Prof. Dr. Özkan ADIGÜZEL
Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı
İmzası

Bu tez tarafımızca okunmuş, kapsamı ve niteliği açısından bir 'Uzmanlık' tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi

İmzası

Prof. Dr. Ahmet DAĞ	
Prof. Dr. Arzum GÜLER DOĞRU	
Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU	
Prof. Dr. Filiz ACUN KAYA	
Dr. Öğretim Üyesi Ebru ECE SARIBAŞ	

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve tezimi Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun bir şekilde hazırladığımı beyan ederim.

22.10.2024

Umut YAPRAK

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca değerli bilgileriyle bana yol gösteren, her daim yardımını ve desteğini hissettiğim, tez çalışmam süresince bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen değerli danışman hocam Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU'na,

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, bana olan desteklerini ve güvenlerini hissettiğim değerli bölüm hocalarım Prof. Dr. Ahmet DAĞ'a, Prof. Dr. Arzum GÜLER DOĞRU'ya, Prof.Dr. Filiz ACUN KAYA'ya, Dr. Öğr. Üyesi Ebru ECE SARIBAŞ'a ve Dr. Öğr. Üyesi Fikret İPEK'e,

Tezim için gerekli hasta örneklerinin sağlanmasındaki katkılarından dolayı Prof. Dr. Nurettin AY'a ve Doç. Dr. Ramazan DANIŞ'a,

Uzmanlık eğitimimin ilk gününden son gününe kadar yanımda olan değerli arkadaşlarım Dt. Elif Cemre TOMAR'a, Dt. Hatice KILIÇ'a, Dt. Meltem YILMAZ'a ve Dt. Zülfiye DOĞAN'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, mesleki anlamda bana çok şey katan sevgili kıdemlilerim Uzm. Dt. Ahmet Mazlum BİRTANE'ye, Uzm. Dt. Merve TUR'a ve Uzm. Dt. Yunus GÜNEŞ'e,

Başta Dt. Bedriye İBİŞ, Dt. Bülent ULAŞTAN, Dt. Fırat YILMAZ olmak üzere beraber çalıştığım bütün asistan arkadaşlarıma,

Beni her zaman her anlamda destekleyen, yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, benim bugünlere gelmemi sağlayan sevgili annem Yıldız YAPRAK'a, babam Ali Ekber YAPRAK'a ve kardeşim Onur YAPRAK'a,

Tez sürecim ve hayatım boyunca daima yanımda olan, her daim desteğini hissettiğim, değerli eşim Buket KORKMAZ YAPRAK'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu tez, Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu Başkanlığı tarafından DİŞ.24.009 numaralı proje ile desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
ÖZET.....	1
ABSTRACT	3
1.GİRİŞ VE AMAÇ	5
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı.....	7
2.2. Kronik Böbrek Hastalığı Sınıflandırılması	7
2.3. Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi.....	9
2.4. Kronik Böbrek Hastalığı Etyolojisi.....	9
2.5. Kronik Böbrek Hastalığı Klinik Bulguları	11
2.6. Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisi	12
2.6.1. Konservatif tedavi	12
2.6.2. Böbrek replasman tedavileri	13
2.6.2.1. Diyaliz.....	13
2.6.2.2. Böbrek transplantasyonu	14
2.7. İmmünsüpresan İlaçlar	16
2.7.1. Glukokortikoidler	17
2.7.2. Kalsinörin inhibitörleri.....	18
2.7.2.1. Siklosporin	19
2.7.2.2. Takrolimus	20
2.7.3. Antiproliferatif ilaçlar	22
2.7.3.1. Azatiyoprin.....	22
2.7.3.2. Mikofenolik asit	23
2.7.4. mTOR inhibitörleri	25
2.8. Kronik Böbrek Hastalığında Gözlenen İntraoral Bulgular	27
2.9. İlaça Bağlı Diş Eti Büyümeleri	29

2.9.1. İlaça bağlı diş eti büyümesi prevalansı	29
2.9.2. İlaça bağlı diş eti büyümesi risk faktörleri	30
2.9.3. İlaça bağlı diş eti büyümesi patogenezi.....	31
2.9.4. İlaça bağlı diş eti büyümesi klinik görünümü	33
2.9.5. İlaça bağlı diş eti büyümesi tedavisi	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1. Etik Kurul Onayı	36
3.2. Araştırma Kapsamı.....	36
3.3. Araştırma Yeri ve Zamanı.....	36
3.4. Dahil Edilme Kriterleri.....	36
3.5. Hariç Tutulma Kriterleri.....	36
3.6. Verileri Toplama	37
3.7. Klinik Parametreler	37
3.7.1. Periodontal hastalık durumları	37
3.7.2. Plak indeksi (Pİ, Silness & Loe, 1964)	39
3.7.3. Gingival indeks (Gİ, Loe ve Silness, 1963)	39
3.7.4. Sondlama derinliği	39
3.7.5. Klinik ataşman seviyesi.....	40
3.7.6. Diş eti büyümesi indeksi (Seymour İndeksi)	40
3.8. İstatistiksel Analiz	42
4. BULGULAR	43
5. TARTIŞMA	103
6. SONUÇ	122
7. KAYNAKLAR.....	124
8. ÖZGEÇMİŞ	144
9. EKLER.....	145
EK 1. Etik Kurul Onay Yazısı.....	145
Ek 2. Anket Formu	146
10. BENZERLİK RAPORU	150

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

AAP: American Academy of Periodontology (Amerikan Periodontoloji Akademisi)

AZA: Azatiyoprin

CsA: Siklosporin

EFP: European Federation Of Periodontology (Avrupa Periodontoloji Federasyonu)

EVE: Everolimus

FDA: Gıda ve İlaç İdaresi

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

Gİ: Gingival İndeks

HD: Hemodiyaliz

IFN- γ : İnterferon-gama

IL-1/2/6: İnterlökin-1/2/6

İBDB: İlaça Bağlı Diş Eti Büyümesi

KAS: Klinik Ataşman Seviyesi

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

MMF: Mikofenolat Mofetil

MPA: Mikofenolik Asit

MPS: Mikofenolat Sodyum

MSS: Mine Sement Seviyesi

mTOR: Rapamisinin Memeli Hedefi

PD: Periton Diyalizi

Pİ: Plak İndeksi

PRED: Prednizolon

SD: Sondlama Derinliği

SDBH: Son Dönem Böbrek Hastalığı

SLE: Sistemik Lupus Eritematozus

TAC: Takrolimus

TGF- β 1: Transforme edici büyüme faktörü-beta 1

TNF- α : Tümör nekroz faktörü-alfa

TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 1. KBH tanı kriterleri (aşağıdakilerden herhangi birinin ≥ 3 ay boyunca mevcut olması).....	7
Tablo 2. GFR Kategorileri.....	8
Tablo 3. Albüminüri Kategorileri.....	8
Tablo 4. KBH Risk Faktörleri.	10
Tablo 5. Kronik böbrek hastalığının etkilediği sistemler ve bulguları.	11
Tablo 6. 2014-2018 yılları arasında uygulanan replasman tedavi sayıları.	13
Tablo 7. Böbrek Transplantasyonu Kontrendikasyonları.....	15
Tablo 8. Glukokortikoid kullanımının vücut sistemlerine etkisi.	18
Tablo 9. Periodontal sağlık ve gingivitis kriterleri.	37
Tablo 10. Periodontitis Evreleri.....	38
Tablo 11. Periodontitis Dereceleri.....	38
Tablo 12. Katılımcıların demografik özellikleri ve sigara kullanım durumları.	43
Tablo 13. Katılımcıların medikal verileri.	45
Tablo 14. Katılımcıların dental alışkanlıklarının dağılımı.	47
Tablo 15. Katılımcıların periodontal sağlık durumlarının dağılımı ve indekslerin ortalamaları.....	53
Tablo 16. Katılımcıların bilgi seviyelerinin dağılımı.	56
Tablo 17. Katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımının periodontal durum ile karşılaştırılması.....	62
Tablo 18. Katılımcıların sistemik durumlarının ve kullandıkları ilaçların periodontal durum ile karşılaştırılması.....	63
Tablo 19. Katılımcıların fırçalama sıklığının ve nakil öncesi diş hekimi muayene durumunun periodontal durum ile karşılaştırılması.	65
Tablo 20. Katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımının periodontal indeksler ile karşılaştırılması.....	67
Tablo 21. Katılımcıların sistemik durumlarının ve kullandığı ilaçların periodontal indeksler ile karşılaştırılması.....	71
Tablo 22. Katılımcıların fırçalama sıklığının ve nakil öncesi diş hekimi muayene durumunun periodontal indeksler ile karşılaştırılması.	76

Tablo 23. Diş eti büyümesinin katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımını ile karşılaştırılması.	80
Tablo 24. Diş eti büyümesinin katılımcıların sistemik durumları ve kullandıkları ilaçlar ile karşılaştırılması.	81
Tablo 25. Takrolimus veya siklosporinle kombine kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların kalsiyum kanal blokörü kullanmayan katılımcılarla diş eti büyümesi skorlarının karşılaştırılması.	83
Tablo 26. Diş eti büyümesinin katılımcıların fırçalama sıklıkları ve nakil öncesi diş hekimi muayenesi ile karşılaştırılması.	84
Tablo 27. Diş eti büyümesinin plak indeksi ve gingival indeks ile karşılaştırılması.	84
Tablo 28. Katılımcıların fırçalama sıklığının yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi ile karşılaştırılması.	85
Tablo 29. Katılımcıların nakil öncesi diş hekimine muayene durumunun eğitim düzeyi ile karşılaştırılması.	87
Tablo 30. Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması.	88
Tablo 31. Katılımcıların bilgi seviyelerinin cinsiyet ile karşılaştırılması.	92
Tablo 32. Katılımcıların bilgi seviyelerinin eğitim düzeyi ile karşılaştırılması.	96

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. GFR ve Albüminüri kategorilerine göre prognoz tahmini.....	8
Şekil 2. Kronik böbrek hastalığının konservatif ve koruyucu yönetimi.	12
Şekil 3. Siklosporin A'nın etki mekanizması.	20
Şekil 4. Takrolimusun (FK506) etki mekanizması.	21
Şekil 5. Azatiyoprin etki mekanizması.	23
Şekil 6. Mikofenolik asit etki mekanizması.....	25
Şekil 7. mTOR inhibitörlerinin etki mekanizması.	26
Şekil 8. İlaça bağlı dişeti büyümesinin patogenezinde rol oynayan potansiyel multifaktöriyel özellikleri ve etkileşimleri gösteren şematik diyagram.	32
Şekil 9. İlaça bağlı diş eti büyümelerinin tedavisi algoritması.	34
Şekil 10. Williams periodontal sondu (Hu-Friedy, Chicago, Illinois, ABD).....	37
Şekil 11. Alt ve üst çenelerin gingival ünitelere bölünmesi (MGH=Mukogingival Hat).....	40
Şekil 12. Bir gingival üniteye labiolingual yönde dişeti kalınlığını değerlendirme kriteri.	41
Şekil 13. Bir gingival üniteye komşu diş yüzeylerinde gingival yükselmenin ölçüm kriterleri.	41
Şekil 14. Katılımcıların cinsiyet dağılımı.	44
Şekil 15. Katılımcıların eğitim durumlarının dağılımı.....	44
Şekil 16. Katılımcıların sistemik hastalık durumunun dağılımı.	46
Şekil 17. Katılımcıların fırçalama sıklıklarının dağılımı.	50
Şekil 18. Nakilden önce diş hekimine muayene olan katılımcıların dağılımı.	53
Şekil 19. Katılımcıların periodontal sağlık durumlarının dağılımı.	54
Şekil 20. Periodontitis olan katılımcıların evre dağılımı.	55
Şekil 21. Periodontitis olan katılımcıların derece dağılımı.	55
Şekil 22. “Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.	59
Şekil 23. “Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.	60
Şekil 24. “Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.	60

Şekil 25. “Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.	61
Şekil 26. “Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.....	61
Şekil 27. Yaş ile periodontal durum karşılaştırılması.	62
Şekil 28. Eğitim düzeyi ile periodontal sağlık karşılaştırılması.	63
Şekil 29. Diabetes Mellitus ile periodontal sağlık karşılaştırılması.....	64
Şekil 30. Fırçalama sıklığı ile periodontal sağlık karşılaştırılması.	66
Şekil 31. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi ile periodontal sağlık karşılaştırılması.	66
Şekil 32. Eğitim düzeyi ile plak indeksinin karşılaştırılması.....	68
Şekil 33. Eğitim düzeyi ile gingival indeksin karşılaştırılması.....	69
Şekil 34. Eğitim düzeyi ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.	70
Şekil 35. Diyabet ile plak indeksinin karşılaştırılması.	72
Şekil 36. Diyabet ile gingival indeks karşılaştırılması.	72
Şekil 37. Kalsiyum kanal blokörü kullanımı ile gingival indeks ile karşılaştırılması.	73
Şekil 38. Diyabet ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.	74
Şekil 39. Hipertansiyon ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.	74
Şekil 40. Kalsiyum kanal blokörü kullanımı ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.	75
Şekil 41. Kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidi ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.	75
Şekil 42. Fırçalama sıklığı ile plak indeksinin karşılaştırılması.	77
Şekil 43. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi ile plak indeksinin karşılaştırılması.	77
Şekil 44. Fırçalama sıklığı ile gingival indeksin karşılaştırılması.	78
Şekil 45. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi ile gingival indeksin karşılaştırılması.	78
Şekil 46. Fırçalama sıklığı ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.....	79

Şekil 47. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.	79
Şekil 48. Anlamli diş eti büyümesi prevalansının kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidi ile karşılaştırılması.	83
Şekil 49. Plak indeksi ile anlamli diş eti büyümesi prevalansının karşılaştırılması.	85
Şekil 50. Gingival indeks ile anlamli diş eti büyümesi prevalansının karşılaştırılması.	85
Şekil 51. Nakil öncesi diş hekimi muayenesi ile eğitim düzeyinin karşılaştırılması.	87



BÖBREK TRANSPLANTASYONU YAPILAN HASTALARIN PERİODONTAL DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ VE AĞIZ DİŞ SAĞLIĞI HAKKINDA BİLGİ SEVİYELERİNİN ÖLÇÜLMESİ

Öğrencinin Adı Soyadı: Umut YAPRAK

Danışmanı: Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU

Anabilim Dalı: Periodontoloji

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı böbrek transplantasyonu yapılan hastaların kullandıkları immünsüpresan ilaçların periodontal duruma etkilerinin araştırılması, hastaların ağız bakımı alışkanlıklarının ve ağız diş sağlığı hakkında bilgi seviyelerinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza böbrek transplantasyonu yapılmış 120 katılımcı dahil edilmiştir. Katılımcıların demografik verileri, sistemik durumları, dental alışkanlıkları, bilgi seviyeleri ve klinik parametreleri (periodontal sağlık durumu, plak indeksi, gingival indeks, sondlama derinliği, klinik ataşman seviyesi, diş eti büyümesi indeksi) incelenmiştir. Elde edilen veriler kaydedilip istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların periodontal parametrelerinin ortalamalarının daha düşük olduğu saptandı ($p<0,05$). İmmünsüpresif rejime ek olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların ortalama gingival indeks skoru, sondlama derinliği, klinik ataşman seviyesi ve “klinik olarak anlamlı” diş eti büyümesi prevalansı ve ortalama diş eti büyüme yüzdesi skoru anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$). Siklosporin kullanan katılımcıların ortalama diş eti büyümesi yüzdesi skorunun Takrolimus kullananlara göre daha fazla olduğu tespit edildi ($p<0,05$). Diş eti büyümesi anlamlı olan hasta grubunda ortalama gingival indeks ve plak indeksi değerinin daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,05$).

Sonuç: İmmünsüpresif rejime ek olarak kalsiyum kanal blokörü kullanımının diş eti büyümesini şiddetini arttırdığı tespit edilmiştir. İlaveten kötü ağız hijyeninin de diş eti büyümesi üzerine olumsuz etkisi olduğundan transplant alıcılarında nakil öncesi ve sonrasında düzenli dental muayene yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Böbrek transplantasyonu, İmmünsüpresif İlaçlar, Oral Sağlık, Periodontal Hastalık, Bilgi Seviyesi



EVALUATION OF THE PERIODONTAL STATUS OF KIDNEY TRANSPLANTATION PATIENTS AND MEASUREMENT OF THEIR LEVEL OF KNOWLEDGE ABOUT ORAL AND DENTAL HEALTH

Student's Surname and Name: Umut YAPRAK

Adviser of Thesis: Prof. Dr. Ela Tules KADİROGLU

Department: Periodontology

ABSTRACT

Aim: The objective of this study was to examine the impact of immunosuppressant medications utilized by renal transplantation patients on periodontal health, assess the oral hygiene practices of these patients, and evaluate their awareness and understanding of oral and dental health.

Material and Method: The present study included 120 participants who had undergone kidney transplantation. The following variables were evaluated: demographic data, systemic status, dental habits, knowledge level, and clinical parameters (periodontal health status, plaque index, gingival index, probing depth, clinical attachment level, and gingival growth index). The data obtained were recorded and subjected to statistical evaluation.

Results: The mean periodontal parameters were found to be lower in participants who had undergone a dental examination prior to transplantation ($p < 0.05$). The mean gingival index score, probing depth, clinical attachment level, prevalence of "clinically significant" gingival growth, and mean gingival growth percentage score were found to be significantly higher in participants using calcium channel blockers in conjunction with the immunosuppressive regimen ($p < 0.05$). The mean gingival growth percentage score was found to be higher in participants who used cyclosporine than in those who used tacrolimus ($p < 0.05$). The mean gingival index and plaque index values were found to be higher in the patient group with significant gingival growth ($p < 0.05$).

Conclusion: The concurrent administration of calcium channel blockers and immunosuppressive regimens has been demonstrated to exacerbate the severity of gingival overgrowth. Furthermore, given the detrimental impact of poor oral hygiene on gingival overgrowth, it is imperative that transplant recipients undergo regular dental examinations both before and after transplantation.

Key Words: Kidney transplantation, Immunosuppressive drugs, Oral health, Periodontal disease, Knowledge level



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), böbrek yapısında, işlevinde veya her ikisinde bireyin sağlığına olumsuz etkileri olan kalıcı değişiklikler olarak tanımlanan küresel olarak önde gelen bir sağlık sorunu olarak kabul görmektedir (1). 2024 yılındaki çalışmaya göre KBH'nin küresel tahmini prevalansı %9,5 (5,9–11,7) olarak tahmin edilmektedir (2). 2040 yılında kronik böbrek hastalığının ölüm nedeni olarak 5.sırada yer alması beklenmektedir (3). Böbrek fonksiyonları azaldıkça hastalık böbrek yetmezliğine doğru ilerleyerek ciddi semptomlar gösterebilmektedir. Bu aşamada hastaların tedavisinde böbrek replasman tedavilerinden olan diyaliz veya transplantasyon tedavisine başvurulmaktadır (4).

Böbrek replasman tedavisi alan hastalar genel güçsüzlük ve immünolojik yanıtın baskılanması nedeniyle enfeksiyonlara karşı daha duyarlıdırlar (5). İnflamatuvar belirteçlerde artış aterosklerotik komplikasyonlara yol açarak KBH'de gözlenen daha yüksek morbidite ve mortalite oranlarında artışa neden olmaktadır (6,7). Bu sebeple periodontitis ve kötü ağız hijyeninin yol açtığı inflamasyonun da kronik böbrek hastalığının seyrini olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir (8).

Böbrek transplantasyonu, son dönem böbrek hastalığında (SDBH) en iyi tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir (9). Cerrahi teknik, indüksiyon ve idame immünsüpresyon rejimlerindeki önemli ilerlemeler transplantasyon başarısını iyileştirmiştir (10). Bu gelişmelere rağmen enfeksiyonların, transplantasyon sonrası greft yetmezliği ve ölümün ikinci önde gelen nedeni olduğu bildirilmektedir (11). Kötü ağız hijyeninin komplikasyon sayısını ve şiddetini etkileyerek transplantasyon başarısıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir (12).

Böbrek transplantasyonu sonrası immünsüpresyon için kullanılan en yaygın ilaçlar kalsinörin inhibitörleri (siklosporin ve takrolimus), glukokortikoidler, mikofenolik asit ve mTOR (rapamisininin memeli hedefi) inhibitörleridir. Bu hasta grubunun kullandığı immünsüpresif ilaçların en önemli yan etkilerinden biri de diş eti büyümeleridir (9). Siklosporin (CsA) kullanan hastalarda diş eti büyümesinin sıklıkla görüldüğü rapor edilmiştir (13,14). Bir çalışmada siklosporin kullanan hastalarda diş eti büyümesi prevalansı %25-81 oranında bulunmuştur (15). Takrolimus (TAC),

siklosporine göre yan etkilerinin daha az olması nedeniyle tercih edilen bir immünsüpresandır. Takrolimusla ilgili literatür verileri takrolimusun neden olduğu diş eti büyümesinin prevalansının ve şiddetinin siklosporinden daha az olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte transplant alıcılarının büyük bir kısmı çeşitli nedenlerden dolayı kombine olarak kalsiyum kanal blokörleri de kullanmaktadır. Kalsiyum kanal blokörünün kombine kullanımının diş eti büyümesi prevalansını ve şiddetini artırdığı bulunmuştur (16–18).

Sağlık okuryazarlığı, “bireylerin uygun sağlık kararları alabilmek için gereken temel sağlık bilgilerini ve hizmetlerini elde etme, işleme ve anlama kapasitesine sahip olma derecesi” olarak tanımlanmıştır (19). Sağlık okuryazarlığı ile ağız sağlığı sonuçları arasında çeşitli aracı faktörler tanımlanmış olsa da bilgi düzeyi de sağlık okuryazarlığının önemli bir bileşeni olarak görülmektedir (20). Bu sebeple kronik böbrek hastalarının oral ve periodontal değişiklikler hakkında bilgi sahibi olması, altta yatan hastalığı teşhisini veya olası komplikasyonların yönetimini kolaylaştırarak yaşam kalitesini artırmada faydalı olacaktır.

Bu çalışmanın amacı böbrek transplantasyonu yapılan hastaların kullandıkları immünsüpresan ilaçların periodontal duruma etkilerinin araştırılması, hastaların ağız bakımı alışkanlıklarının ve ağız diş sağlığı hakkında bilgi seviyelerinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı

Kronik böbrek hastalığı, en az 3 ay süreyle mevcut olan ve sistemik sağlık açısından olumsuz etkilere neden olabilen böbrek yapısı veya işlevindeki anormallikler olarak tanımlanır. Böbrek yetmezliği kronik böbrek hastalığının en ciddi sonucu olarak kabul edilir ve semptomlar genellikle böbrek fonksiyonlarının azalmasına bağlı gelişen komplikasyonlardan kaynaklanmaktadır. Semptomlar şiddetli olduğunda yalnızca diyaliz ve transplantasyonla tedavi edilebilir; bu şekilde tedavi edilen kronik böbrek hastalığı, böbrek yetmezliği veya son dönem böbrek hastalığı olarak tanımlanmaktadır (4). KBH tanı kriterleri Tablo 1’de listelenmiştir (21).

Tablo 1. KBH tanı kriterleri (aşağıdakilerden herhangi birinin ≥ 3 ay boyunca mevcut olması).

Böbrek Hasarı Belirteçleri	Albüminüri (AER ≥ 30 mg/24 saat; ACR ≥ 30 mg/g [≥ 3 mg/mmol]) İdrar sedimentasyon anormallikleri Tübüler bozukluklara bağlı elektrolit ve diğer anormallikler Histoloji tarafından tespit edilen anormallikler Görüntülemeyle tespit edilen yapısal anormallikler Böbrek transplantasyonu geçmişi
Azalmış GFR	GFR < 60 ml/dk/1.73 m ² (GFR kategori G3a–G5)

*ACR Albümin-kreatinin oranı, AER Albümin atılım hızı, GFR Glomerüler Filtrasyon Hızı.

2.2. Kronik Böbrek Hastalığı Sınıflandırılması

Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı (KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes) KBH’yi GFR’ye göre 5’e Albüminüri’ye göre ise 3 kategoriye ayırmıştır. (Tablo 2,3) Bu kategorileri prognoz tahminine göre risklerini yeşil en düşük, kırmızı en yüksek risk olacak şekilde kategorize etmiştir (Şekil 1) (21).

Tablo 2. GFR Kategorileri.

GFR Kategorileri	GFR (ml/dk/1.73 m ²)	Tanım
G1	≥90	Normal veya yüksek
G2	60-89	Hafifçe azalmış
G3a	45-59	Hafif ila orta derecede azalmış
G3b	30 -44	Orta ile şiddetli derecede azalmış
G4	15-29	Ciddi derecede azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği

Tablo 3. Albüminüri Kategorileri.

Kategori	AER (mg/24 saat)	ACR (mg/mmol)	ACR (mg/g)	Tanım
A1	<30	<3	<30	Normal ile hafif artmış
A2	30-300	3-30	30-300	Orta derecede artmış
A3	>300	>30	>300	Ciddi derecede artmış

***AER** Albümin atılım hızı, **ACR** Albümin-kreatinin oranı.

			A1	A2	A3
			Normal ile hafif artmış	Orta derecede artmış	Ciddi derecede artmış
G1	≥90	Normal veya yüksek			
G2	60-89	Hafifçe azalmış			
G3a	45-59	Hafif ila orta derecede azalmış			
G3b	30 -44	Orta ile şiddetli derecede azalmış			
G4	15-29	Ciddi derecede azalmış			
G5	<15	Böbrek yetmezliği			

Şekil 1. GFR ve Albüminüri kategorilerine göre prognoz tahmini.

2.3. Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi

KBH, dünya nüfusunun yaklaşık olarak %10'undan fazlasını etkilediği tahmin edilen progresif seyirli bir durumdur (22). Bu oran diyabet hastalarının %80'i kadar olup kanser hastalarından ise 10 kat daha fazladır (23). KBH'nin önde gelen nedenlerinden olan diyabet prevalansının artışına bağlı olarak KBH yükünün daha da artacağı ve 2040 yılına kadar global olarak ölüm nedenleri arasında 5.sırayı alacağı tahmin edilmektedir (3,24).

Ülkelerin gelir düzeylerine göre yapılan bir araştırmada KBH prevalansında farklı oranlar bildirilmiştir. Bu çalışmaya göre düşük ve orta gelirli ülkelerde KBH prevalansı daha yüksek bulunmuştur. Yüksek gelirli ülkelerde KBH prevalansı erkeklerde %8,6, kadınlarda %9,6; düşük ve orta gelirli ülkelerde ise erkeklerde %10,6, kadınlarda %12,5 olarak bildirilmiştir (25).

Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevalansı Araştırması (CREDIT; Chronic Renal Disease in Turkey) çalışmasında yetişkin nüfusta görülme oranının %15,7 olduğu, kadınlarda %18,4 erkeklerde ise %12,8 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Kırsal bölgelerde, Marmara Bölgesi ve Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde riskin daha fazla olduğu bulunmuştur (26).

2.4. Kronik Böbrek Hastalığı Etyolojisi

Erişkinlerde ve çocuklarda böbrek hastalığının primer nedenleri farklılık göstermektedir. Pediatrik KBH etyolojilerinin %70'ini böbrek ve idrar yollarının konjenital anomalileri, glomerüler hastalıklar, renal kistik siliopatiler, hemolitik üremik sendrom ve iskemik böbrek yetmezliği oluşturmaktadır (27). Yetişkinlerde ise KBH etyolojisinin %90'ını diyabet, hipertansiyon, glomerulonefritler, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı ve diğer kistik ve tubulointerstisyel nefropati oluştururken (28) tek başına diyabet KBH'nin yaklaşık %50'sinden sorumludur (29).

Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı'nın (KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes) yayınladığı rehberde risk faktörleri ise 8 farklı gruba ayrılmıştır (30). (Tablo 4)

Tablo 4. KBH Risk Faktörleri.

Ortak risk faktörleri	Hipertansiyon Diyabet Kardiyovasküler hastalık (kalp yetmezliği dahil) Daha önce AKI/AKD
KBH prevalansının yüksek olduğu coğrafi bölgelerde yaşayan kişiler	CKDu'nun endemik olduğu alanlar APOL1 genetik varyantlarının yüksek prevalansına sahip olduğu alanlar Çevresel maruziyetler
Genitoüriner bozukluklar	Yapısal idrar yolu hastalığı Tekrarlayan böbrek taşları
Çoklu sistem hastalıkları/kronik inflamatuvar durumlar	Sistemik lupus eritematozus Vaskülit HIV
İatrojenik	İlaç kaynaklı nefrotoksisite ve radyasyon nefriti
KBH ile ilişkili aile öyküsü veya bilinen genetik varyant	Tanımlanan nedenden bağımsız olarak böbrek yetmezliği, genetik anormallikle ilişkili olduğu kabul edilen böbrek hastalığı (örn. PKD, APOL1 aracılı böbrek hastalığı ve Alport sendromu)
Gebelik koşulları	Erken doğum, Preeklampsi/eklampsi
KBH riskini artıran mesleki maruziyetler	Kadmiyum, kurşun ve cıva maruziyeti, polisiklik hidrokarbonlar, pestisitler

***AKD** Akut böbrek hastalığı, **AKI** Akut böbrek hasarı, **APOL1** Apolipoprotein L1, **CKDu** Kökeni belirlenemeyen kronik böbrek hastalığı, **PKD** Polikistik böbrek hastalığı.

2.5. Kronik Böbrek Hastalığı Klinik Bulguları

Birçok hasta KBH konusunda asemptomatiktir ve hastalık ilerleyene kadar KBH bulgu vermeyebilir. Bununla birlikte, KBH'nin nedenine bağlı olarak, bazı kişilerde doğrudan böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın bir sonucu olarak semptomlar da görülebilmektedir (29). Kronik böbrek hastalığının etkilediği sistemler ve bulguları Tablo 5'te belirtilmiştir.

Tablo 5. Kronik böbrek hastalığının etkilediği sistemler ve bulguları.
(31)

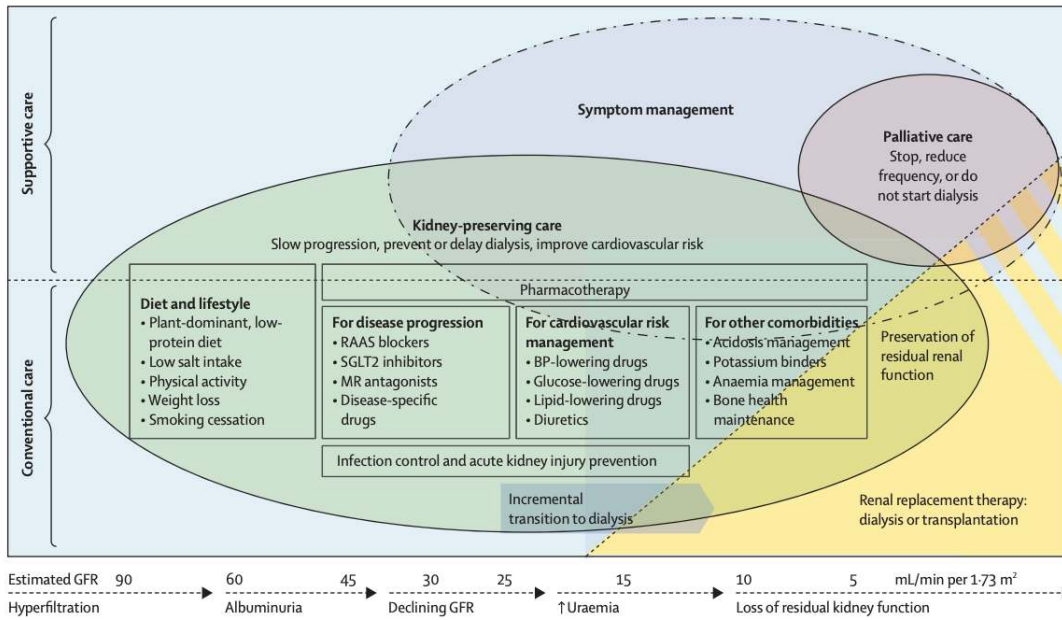
Sistemler	Bulgular
Hematolojik	Anemi Plalet Disfonksiyonu
Kardiyovasküler	Kalp yetmezliği Hipertansiyon Perikardit Arterioskleroz Kardiyak aritmi Sol ventriküler hipertrofi
Nörolojik	Konfüzyon Konvülsiyon Koma
Gastrointestinal	Kserestomi Halitozis Anoreksi Kusma Gastrointestinal kanama Kabızlık Özefajit, gastrit, duodinit Peptik ülser
Dermatolojik	Kaşıntı Solukluk Tırnaklara kahverengi renk değişikliği Hiperpigmentasyon
Solunum	Hiperventilasyon Enfeksiyon
Endokrin	Tiroid disfonksiyonu Growth Hormon salgısında azalma Amenore, oligomenore Hiperparatiroidi

2.6. Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisi

Kronik böbrek hastalığının tedavisi, hastalığın ilerlemesini yavaşlatarak son dönem böbrek hastalığına hazırlanmayı amaçlamaktadır (32). Tedavi seçenekleri konservatif tedavi ve replasman tedavisinden (diyaliz ve transplantasyon) oluşmaktadır (33).

2.6.1. Konservatif tedavi

Konservatif tedavi protokolünde predispozan faktörlerin tespiti ve ortadan kaldırılması, son döneme gidişin yavaşlatılması, üreminin diğer organlarda ortaya çıkan belirtilerinin tedavisi ve son döneme hazırlık yer almaktadır (34). (Şekil 2)



Şekil 2. Kronik böbrek hastalığının konservatif ve koruyucu yönetimi.

Grafik, diyaliz olmaksızın kronik böbrek hastalığının genel konservatif tedavisinde (mavi bölge) koruyucu tedavinin rolünü ve hedeflerini (yeşil alan) vurgularken, diyaliz ve böbrek naklini içeren renal replasman tedavisini (sarı bölge) bir araya getirmektedir. X eksenini (kronik böbrek hastalığı ilerlemesini gösterir) yalnızca soldan sağa doğru okunmalıdır. Grafiğin alt yarısı geleneksel (yaşam uzatan ve böbrek uzatan) stratejileri temsil ederken, üst yarısı palyatif ve hospis bakımı da dahil olmak üzere, diyalizin sıklıkla önlendiği veya geri çekildiği destekleyici bakımı temsil etmektedir (mor alan). İki ana bölge (konservatif yönetim ve renal replasman tedavisi) arasındaki eğik noktalı çizgi, diyaliz tedavisine geçişte (sol alttan sağ üste doğru) zamanlama (erken, geç ve hiç), bakım düzeyi (yaşamı uzatan ve destekleyici bakım) ve diyaliz türü (geleneksel ve artan) dahil olmak üzere değişkenlik olduğunu göstermektedir. Semptom yönetimi (mor) alanı hem böbrek koruyucu bakım hem de palyatif ve hospis bakımı kapsamındaki bakım hedeflerini kapsayacak şekilde geniş bir müdahale yelpazesi sunmaktadır. Koruyucu yönetim, özellikle diyalize kademeli geçişten sonra kalan böbrek fonksiyonunu daha uzun süre koruyabilir. *BP kan basıncı, GFR glomerüler filtrasyon hızı, MR mineralokortikoid reseptörü, RAAS renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (35).

2.6.2. Böbrek replasman tedavileri

Son dönem böbrek hastalarında yaşamı uzatan tek yöntem olarak kabul edilen böbrek replasman tedavileri hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek transplantasyonu olmak üzere 3 çeşittir (36).

2.6.2.1. Diyaliz

Dünya genelinde son 30 yıl içinde diyalize giren kişilerin sayısı önemli ölçüde artmıştır (37). Dünya genelini kapsayan bir araştırmada 2010 yılında diyalize giren hasta sayısının 2 milyondan fazla olduğu tahmin ediliyorken ve bu sayının 2030 yılına kadar iki katından fazla artacağı tahmin edilmektedir (38). Türkiye’de yapılan çalışmalar da bu sonuçlarla uyumlu sonuçlar vermektedir (39). (Tablo 6)

Tablo 6. 2014-2018 yılları arasında uygulanan replasman tedavi sayıları.

Genel Prevalans	2014	2015	2016	2017	2018
Hemodiyaliz	55890	56951	56687	58635	60643
Periton Diyalizi	4306	3909	3508	3346	3192
Transplantasyon	2924	3204	3416	3342	3871
Toplam	63120	64064	63611	65323	67706

Diyaliz tedavisinin hemodiyaliz (HD) ve periton diyalizi (PD) olmak üzere 2 farklı şekli vardır (40). Son dönem böbrek hastalığında HD en yaygın tedavi yöntemi olup tüm böbrek replasman tedavisinin yaklaşık %69'unu ve diyaliz tedavilerinin ise %89'unu oluşturmaktadır (41). Her iki diyaliz şekli de solütleri ve suyu geri çekerek elektrolit dengesini yeniden sağlayıp, asidozu düzelterek böbrek replasmanını desteklemektedir (42).

Hemodiyaliz, hastanın kanı ile yarı geçirgen bir zar boyunca normal hücre dışı sıvıyı taklit eden diyalizat sıvısı arasındaki değişim yoluyla birikmiş metabolik atık ürünleri uzaklaştırmayı ve kan elektrolit bileşimini düzeltmeyi hedeflemektedir (43). Ekstrakorporeal bir tedavidir, yani prosedür vücut dışında gerçekleştirilir. Çalışma prensibi difüzyon, ultrafiltrasyon ve konveksiyon olmak üzere 3 ana fizyolojik prensibe dayanmaktadır (44).

Hemodiyaliz tedavisinde hastaların haftada en az 3 gün, 4 saat tedavi almaları gerekir. Ayrıca sıvı tüketimine ve diyetlerine de dikkat etmeleri gerekmektedir. Zaman içinde sıvı kısıtlamasına uyum göstermeyen hastalarda, kardiyovasküler hastalık ve hipertansiyon gibi komplikasyonların gelişme riski çok daha yüksek bulunmuştur (45).

Periton diyalizi (PD), steril bir solüsyonun bir kateter yoluyla periton boşluğuna infüze edilmesine dayanan ve diyaliz için filtre olarak hastanın kendi periton zarını kullanan yerleşik bir böbrek replasman tedavisi şeklidir (46). Periton diyalizi özerklik, esneklik, hastalar ve yakınları için düzenli hastane ziyaretlerinin olmaması, hemodiyalize göre damar erişim bölgeleriyle ilgili daha iyi estetik görünüm ve hemodiyalizde görülen tekrarlanan kanülasyondan kaynaklanan ağrı olmaması nedeniyle hemodiyalize kıyasla daha iyi yaşam kalitesi sağlar (47).

Periton diyalizinin yaygın tıbbi kontrendikasyonları arasında karın skarlaşması, yakın zamanda geçirilmiş veya planlanan karın ameliyatı, gastrik tüpler, kolostomiler, ileostomiler, ileal kanallar, şiddetli akciğer hastalığı ve aktif bağırsak malignitesi yer almaktadır (48).

2.6.2.2. Böbrek transplantasyonu

Böbrek transplantasyonu, SDBH olanlarda diyalizle karşılaştırıldığında hastanın hayatta kalması ve yaşam kalitesi açısından uzun vadeli faydalar sağlaması nedeniyle tercih edilen tedavi yöntemidir (49). Günümüzde organ transplantasyonunda karşılaşılan en büyük zorluk, uygun allogreft sayısının yetersiz olmasıdır (50). Diğer yandan bir çalışmada uzun süreli diyaliz tedavisinin greft kaybı riskini artırdığı bulunmuştur. Aynı zamanda uzun süreli diyaliz tedavisi 30 gün içinde greft yetmezliği ve hasta ölümü gibi erken dönem nakil sonrası komplikasyonların belirgin şekilde artmasıyla da ilişkili bulunmuştur (51). Böbrek transplantasyonunun mutlak ve rölatif olarak birçok kontrendikasyonu vardır (52). (Tablo 7)

Tablo 7. Böbrek Transplantasyonu Kontrendikasyonları.

Mutlak Kontrendikasyonlar	Rölatif Kontrendikasyonlar
Akut malignite (melanom dışı cilt kanseri hariç)	Aktif koroner arter hastalığı veya ilerlemiş kalp yetmezliği
Aktif insan immün yetmezlik virüsü enfeksiyonu (tedavi edilen hastalar uygun olabilir)	Siroz veya ilerlemiş hepatik fibrozis
Diğer aktif enfeksiyon (hepatit C hariç)	İlerlemiş periferik veya serebrovasküler hastalık
Yaşam beklentisi kısa olan kronik hastalıklar	İlerlemiş yaş
Kötü kontrol edilen psikoz	Morbid obezite
Akut madde bağımlılığı	Sigara içmek
Son dönem kalp, akciğer veya karaciğer hastalığı (kombine transplantasyonu düşünün)	Aktif peptik ülser veya inflamatuvar bağırsak hastalığı
Transplantasyonu engelleyen anatomik engeller	Alışılmış uyumsuzluk

Cerrahi teknik, indüksiyon ve idame immünsüpresyon rejimlerindeki önemli ilerlemeler transplantasyon başarısını iyileştirmiştir (10). Antimikrobiyal profilaksi böbrek transplantasyonunun en önemli komplikasyonlarından olan enfeksiyonun yol açtığı mortalite ve morbiditenin azaltılmasına katkıda bulunmaktadır (53).

Böbrek transplant alıcılarına rejeksiyon olaylarını ve renal allograft kaybını önlemek için immünsüpresyon tedavisi uygulanır (54). Akut ret riski, nakilden sonraki ilk aylarda en yüksek seviyededir (indüksiyon aşaması) ve sonrasında azalma göstermektedir (idame aşaması). İmmünsüpresyonun erken dönemde maksimum düzeyde olması, uzun süreli tedavide ise dozun azaltılması gerekmektedir (55). Standart immünsüpresyon rejimi kalsinörin inhibitörü, antiproliferatif ajan (azatiyoprin/mikofenolat mofetil) ve glukokortikoid olmak üzere 3'lü tedaviden oluşmaktadır (56).

2.7. İmmünsüpresan İlaçlar

İmmünsüpresan ilaçlar, vücuttaki bağışıklık tepkisinin yoğunluğunu engelleyen veya azaltan bir ilaç sınıfıdır, vücudun transplantasyona direnç gösterme olasılığını azaltmak için kullanılmaktadır. Solid organ transplantasyonunda erken dönem immünsüpresyonun aktivasyonu, geç dönem immünsüpresyonun yönetimi ve organ reddinin engellenmesi için immünsüpresif ajanlara ihtiyaç duyulmaktadır (57).

İmmünsüpresyon rejimine uyum son derece önemlidir (58). Uyum, 'ilaçların alınmasının gerekip gerekmediği, ne zaman ve nasıl alınması gerektiğinin belirlenmesinde hastanın inanç ve isteklerine saygı gösteren, hasta ile sağlık uzmanı arasında müzakere sonrasında varılan bir anlaşmadır' şeklinde tanımlanmaktadır (59). Maliyet, doz karmaşıklığı, tedavi süresi, unutkanlık, diğer öncelikler ve dozun atlanma kararı gibi çeşitli nedenlerden dolayı ilaca uyumu sağlamak zor olabilmektedir (60). Yapılan bir meta-analiz araştırmasında böbrek transplantasyonu olan hastalarda yaklaşık %15-55 oranında tedaviye uyum göstermeme bildirilirken geç akut rejeksiyonun %20'sinin ve greft kaybının ise yaklaşık %30-35'inin ilaç uyumsuzluğundan kaynaklandığı belirtilmiştir (58).

Organ transplantasyonunda kullanılan immünsüpresif ajanlar, etki mekanizmalarına göre aşağıdaki gibi sınıflandırılmaktadır: (61)

- Glukokortikoidler (prednizon, metil prednizolon ve deksametazon)
- Antimetabolit/antiproliferatif ajanlar (azatiyoprin, siklofosamid, mikofenolat mofetil ve mikofenolat sodyum)
- Kalsinörin inhibitörleri (siklosporin, voklosporin ve takrolimus)
- Rapamisinin memeli hedefi((mTOR) inhibitörleri ((sirolimus ve everolimus)
- Ko-stimulasyon engelleyici (belatacept)
- T lenfosit hücre yüzeyi antijenlerine karşı poliklonal ve monoklonal antikorlar, diğer immünsüpresif ajanlarla kombinasyon halinde de kullanılır.

2.7.1. Glukokortikoidler

Romatoid artrit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, multipl skleroz, sedef hastalığı ve egzama dahil olmak üzere hem akut hem de kronik inflamasyonların tedavisinde yaygın olarak kullanılırlar; ayrıca belirli lösemilerin tedavisinde ve organ transplantasyonunu takiben immünsüpresif rejimlerde de sıkça kullanılırlar (62). Glukokortikoid ilk olarak 1940'larda romatoid artritte inflamasyonun kontrol altına alınması ve fonksiyonun iyileştirilmesi için Dr. Philip Hench tarafından kullanılmıştır (63). 1960'larda böbrek transplantasyonu ile ilgili ilk çalışmalar yapılmış ve steroidlerin canlı donörden uygulanan böbrek transplantasyonunda akut reddi engelleme yeteneğini ortaya çıkarmıştır (64). Glukokortikoidler çoğu immünsüpresif rejimin önemli bir bileşeni olarak kabul edilmektedir ve akut allograft reddi için neredeyse evrensel olarak birinci basamak tedavi olarak kullanılmaktadır (65).

Glukokortikoidlerden, metil-prednizolon ve prednizon, immünsüpresif rejimin bir parçası olarak sıklıkla kullanılmaktadır (66). Prednizon, kortizondan türetilen sentetik, karaciğerde prednizolona dönüşen ön ilaçtır. Prednizonun biyoyararlanımı prednizolonun %80'idir, ancak bu iki preparat arasında etkinlik veya farmakokinetik açısından belirgin bir klinik fark yoktur (65). Her iki ilaç da oral uygulamadan sonra hızla emilir ve 1-3 saat sonra pik plazma konsantrasyonlarına ulaşır. Genel olarak prednizonun plazma yarı ömrü, prednizolondan (2,1 ile 3,5 saat) biraz daha uzundur (3,4 ile 3,8 saat) (67).

Prednizolon, sensitif hücrelerde sitozolik glukokortikoid reseptör proteinlerine bağlanarak etki eder. Glukokortikoid reseptör kompleksi daha sonra nükleer DNA'ya bağlanarak bağışıklık tepkilerini ve iltihabı kontrol eden çok sayıda genin ifadesini düzenler (68). Bu genler, çeşitli proinflamatuvar sitokinlerin transkripsiyonunu ve üretimini aktive etmede önemlidir ve sonuç olarak IL-1, IL-2, IL-6, IFN- γ ve TNF- α dahil olmak üzere sitokinlerin üretiminin azalması yoluyla inflamatuvar yanıtta azalmaya neden olmaktadır. Glukokortikoidler ayrıca monosit/makrofaj fonksiyonunu da bozarak dolaşımdaki CD4⁺ T hücrelerinin sayısını azaltırlar (65).

Glukokortikoid kullanımının vücudun çeşitli sistemlerini etkileyen birçok etkisi vardır. (Tablo 8) Yüksek dozda veya uzun süre alan hastalarda yan etkiler

yaygınken düşük dozda (örneğin prednizon<5 mg/gün) daha az yan etkiyle ilişkili bulunmuştur (69).

Tablo 8. Glukokortikoid kullanımının vücut sistemlerine etkisi.
(70)

Sistemler	Yan Etkileri
Kas-İskelet Sistemi	Osteoporoz, osteonekroz, miyopati
Endokrin ve Metabolik	Hiperglisemi, diabetes mellitus, dislipidemi kilo alımı, cushingoid özellikler, büyüme baskılanması, adrenal baskılanma
Hematolojik	Beyaz kan hücresi sayısında artış (monosit, lenfosit ve eozinofil sayısında azalma, polimorfonükleerlerde artış)
Gastrointestinal	Gastrit, peptik ülser, gastrointestinal kanama, visseral perforasyon, karaciğer yağlanması, pankreatit
Kardiyovasküler Sistem	Hipertansiyon, koroner kalp rahatsızlığı, iskemik kalp rahatsızlığı, kalp yetmezliği
Dermatolojik	Dermatoporoz, cilt atrofisi, ekimoz, purpura, erozyonlar, çizgiler, yara iyileşmesinde gecikme, kolay morarma, akne, hirsutizm, saç dökülmesi
Nörolojik	Ruh hali değişiklikleri, depresyon, öfori, sinirlilik, akatizi, anksiyete, bilişsel bozukluk, psikoz, demans, deliryum
Oftalmolojik	Katarakt, glokom, pitozis, midriyazis, fırsatçı oküler enfeksiyonlar, santral seröz koryoretinopati
İmmünoloji	Hücre aracılı bağışıklığın baskılanması, enfeksiyonlara yatkınlık, latent enfeksiyonların aktivasyonu

2.7.2. Kalsinörin inhibitörleri

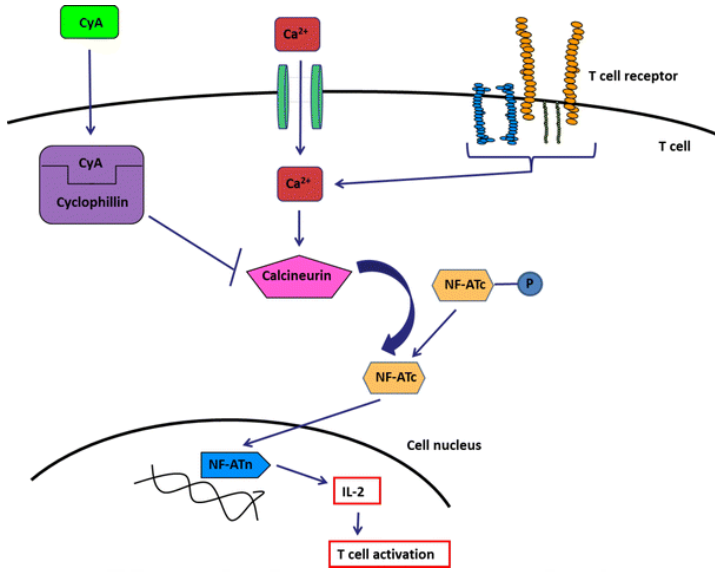
Kalsinörin inhibitörleri, lupus nefriti, idiyopatik inflamatuvar miyozit, interstisyel akciğer hastalığı, atopik dermatit dahil olmak üzere çeşitli otoimmün durumlarda ve organ transplantasyonlarında kullanılan immünsüpresan ilaç grubudur (71). Özellikle siklosporin-A (CsA) ve takrolimus (TAC), yaygın olarak kullanılan immünsüpresif ajanlardır.

2.7.2.1. Siklosporin

Siklosporin ilk olarak sınırlı aktiviteye sahip bir antifungal ajan olarak Sandoz Mikrobiyoloji Departmanı (Basel, İsviçre) tarafından toprak örneklerinden alınan *Trichoderma polysporum* mantar türünden izole edilmiştir (72). Borel ve arkadaşları, güçlü immünsüpresif aktivitesini çeşitli in vitro ve in vivo deneylerle göstermişlerdir (73). Klinik olarak ilk kez 1970'lerin sonlarında İngiltere'de Calne ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır (74). 1983 yılında, CsA'nın klinik kullanımındaki başarısıyla beraber Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından onaylanmıştır (75).

Siklosporin, 11 aminoasitten oluşan 1202 dalton molekül ağırlığına sahip, lipofilik, siklik bir polipeptittir (72). Siklosporinin ince bağırsaktan zayıf emilimi nedeniyle biyoyararlanımı oldukça değişkenlik göstermektedir. Sağlıklı bireylerde biyoyararlanım yaklaşık %30 olarak bildirilmiş olup kandaki konsantrasyonları emilimi değiştiren faktörlerden önemli şekilde etkilenmektedir (76).

Siklosporin A, bir kalsinörin inhibitörüdür ve şekil 3'te gösterildiği gibi T hücresi infiltrasyonunu, aktivasyonunu ve ardından inflamatuvar sitokinlerin salınmasını bloke ederek etki eder (77). Kalsinörin (PP2B), protein serin/treonin fosfatazların bir süper ailesine aittir ve aktivitesi Ca^{2+} /kalmodulin tarafından düzenlenmektedir. CsA sitoplazmaya girişinin ardından, siklofilin A reseptörüne bağlanır. Siklosporin-siklofilin kompleksi kalsinorine bağlanarak nükleer faktör (NFATc) aktivasyonunu engeller. Böylece IL-2, IL-4, TNF- α ve INF- γ 'yı içeren önemli sitokin genlerinin transkripsiyonu bloke olur. Sonuç olarak T lenfositlerin aktivasyonu ve proliferasyonu bloke edilip immün sistem süprese olur (78).



Şekil 3. Siklosporin A'nın etki mekanizması.

*CyA Siklosporin A, Ca^{+2} Kalsiyum, **NF-ATc-P** Aktive edilmiş T hücrelerinin fosforile sitoplazmik nükleer faktörü, **NF-ATc** Aktifleştirilmiş T hücrelerinin sitoplazmik nükleer faktörü, **NF-ATn** Aktive edilmiş T hücrelerinin nükleer faktörü, **IL-2** interlökin 2 (79).

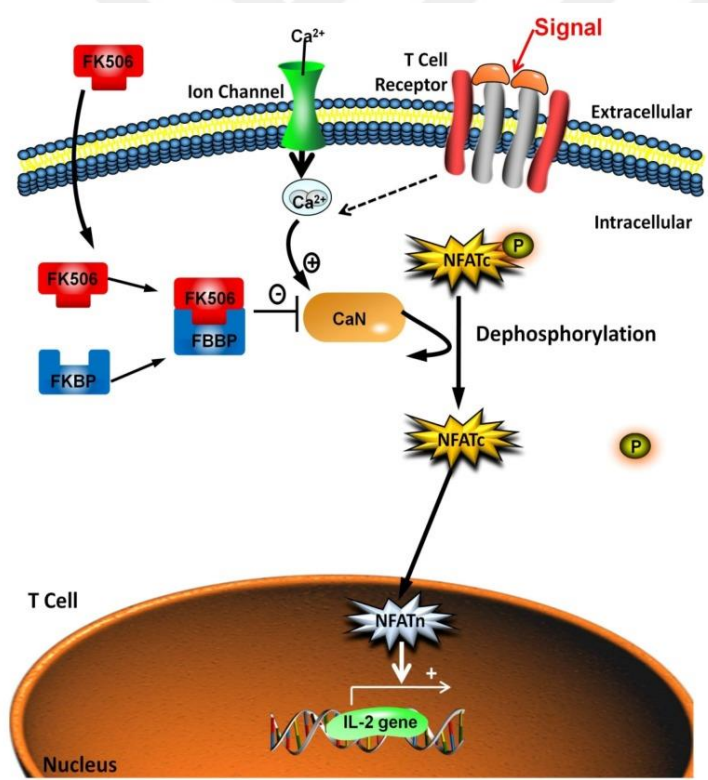
Siklosporinin terapötik kullanımında karşılaşılan en önemli sorun; böbrekler üzerinde ciddi toksik etkilerin (nefrotoksisite) görülmesidir. Karşılaşılan diğer yan etkiler arasında; nörotoksisite, hepatotoksisite, hiperlipidemi, hirsutizm, gingival hiperplazi, lenfoproliferatif tümör oluşumu, bulantı, kusma ve tremor bulunmaktadır (80). Siklosporine bağlı gingival hiperplaziye ilişkin ilk vaka raporu Rateitschak-Pluss ve arkadaşları (81) tarafından 1983 yılında yayınlamış olup Seymour ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada hastaların %25-81'inde ortaya çıkmıştır. Bu farklılıklar ilaç dozajına, siklosporinin plazma konsantrasyonuna, tedavi süresine, diş eti büyümesini değerlendirme yöntemine, altta yatan periodontal duruma ve ilacın kullanıldığı tıbbi duruma bağlı olarak değişkenlik gösterebilmektedir (15). Başlangıçta papiller genişleme şeklinde ortaya çıkan gingival hiperplazi çoğunlukla yapışık diş eti ile sınırlıdır. Ancak zamanla büyüyerek çiğneme, konuşma güçlüğü gibi sorunlara neden olabilmektedir (82).

2.7.2.2. Takrolimus

Bir kalsinörin inhibitörü olan takrolimus (TAC veya FK506), ilk kez 1987 yılında *Streptomyces tsukubaensis*'ten izole edilen 23 üyeli bir makrolid laktondur (83). Takrolimus 1994'te karaciğer transplantasyonu için FDA onayı almıştır. Bundan 3 yıl sonra 1997 yılında böbrek transplantasyonunda akut rejeksiyonun engellenmesi için FDA onayı almıştır (84).

TAC'nin terapötik indeksi dardır ve farmakokinetik özellikleri bireyler arasında önemli ölçüde farklılık göstermektedir (85). TAC'nin biyoyararlanımı bireyler arasında %4 ile %89 arasında değişmekte olup ortalama %25'tir (86). Hastalar arası farmakokinetik etkinliği önceden tahmin edilememesi sebebiyle takrolimusun optimal etki için dozajın bireyselleştirilmesi gerekmektedir (87).

TAC'nin yaklaşık %99'u sistemik dolaşıma girdikten sonra eritrositlere bağlanır, ancak yalnızca ayrılan kısmı lenfatik sisteme girebilir ve ana immünsüpresif etkisini gösterebilir (88). Takrolimusun (FK506) etki mekanizması siklosporine benzerlik gösterir fakat 10-100 kat daha fazla potense sahiptir. Siklosporin ile etki mekanizmaları arasındaki en büyük farklılık bağlandıkları reseptörlerdir. Siklosporin siklofilin a'ya bağlanırken takrolimus, FK bağlayıcı proteinlere, özellikle FKBP-12'ye bağlanır (89). (Şekil 4)



Şekil 4. Takrolimusun (FK506) etki mekanizması.

Sitoplazmada takrolimus (**FK506**), immünofilin FK506 bağlayıcı proteine (**FKBP**) bağlanır. Ortaya çıkan kompleks daha sonra kalsinörin (**CaN**) enzimine bağlanarak aktive edilmiş T hücrelerinin nükleer faktörünün (**NF-ATc**) sitoplazmik bileşeninin fosforilasyonunu önler. Bu, NF-ATc'nin çekirdeğe taşınmasını bloke ederek NF-ATn'nin interlökin-2 (**IL-2**) geninin nükleer promotorine bağlanmasını önler. Sonuç olarak T hücreleri, tam T hücresi aktivasyonu için gerekli olan IL-2'yi üretmez (90).

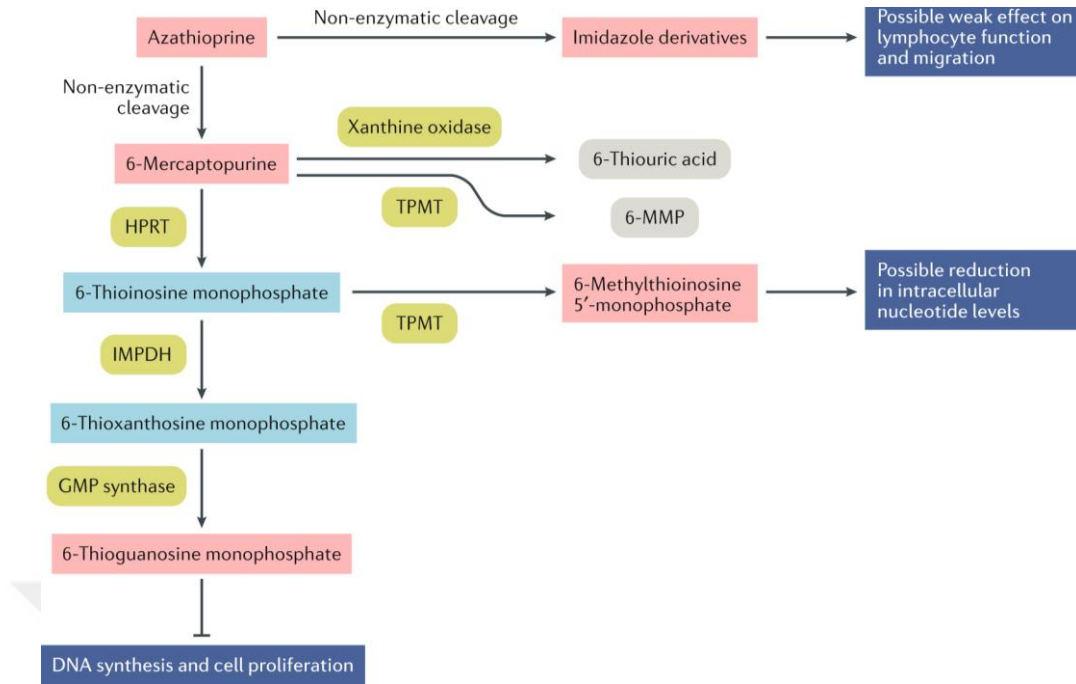
Takrolimus siklosporine benzer yan etkiler göstermekle birlikte etkilerin prevalansı farklılık göstermektedir. Takrolimus ile alopesi, tremor ve yeni diyabet teşhisine neden olma prevalansı daha yüksekken siklosporinde ise hiperlipidemi, hirsutizm (hipertrikoz), diş eti hiperplazisi ve gingivitis gibi yan etkilerin prevalansı daha yüksektir (89,91,92).

2.7.3. Antiproliferatif ilaçlar

Antiproliferatif ajanlar arasında mikofenolik asit ve azatiyoprin bulunmaktadır. Başlangıçta hücrel replikasyonun bozulmasındaki rolleri nedeniyle otoimmün ve kanser araştırmalarında kullanılmak üzere tanımlanmış olup sonrasında organ transplantasyonunda reddi önleyici idame tedavisinin temel taşı haline gelmişlerdir (93).

2.7.3.1. Azatiyoprin

Azatiyoprin (AZA), aktif metabolitler olan 6-merkaptopurin ve 6-tiyoinosinik asite dönüştürülen bir ön ilaçtır (94). Azatiyoprinin ana terapötik etkisi de novo pürin sentezini inhibe eden ve böylece lökosit proliferasyonunu azaltan sitotoksik tiyoguanin nükleotidlerine metabolizmasına dayanmaktadır (95). (Şekil 5) Azatiyoprin, glutatyon ile indirgeme yoluyla 6-merkaptopürine (6-MP) metabolize edilir ve daha sonra 6-tiyourik asit, 6-metil-MP ve 6-tiyoguanine (6TG) dönüştürülür. Bu bileşikler kopyalanan DNA'ya dahil edilir ve kopyalanmayı durdurur. Ayrıca tiyo-inosinik asit (tio-inosin monofosfat) oluşumu yoluyla pürin sentezinin de novo yolunu da bloke ederler. Pürin sentezi için bir kurtarma yoluna sahip olmayan lenfositler üzerinde spesifik bir etki sağlar (65).



Şekil 5. Azatiyoprin etki mekanizması.

*TPMT Tiopürin S -metiltransferaz, 6-MMP 6-metilmerkaptopurine, HPRT hipoksantin-guanin fosforibosiltransferaz, IMPDH inozin-5'monofosfat-dehidrojenaz (96).

Azatiyoprinin en önemli ve ciddi yan etkisi yaşamı tehdit edebilecek kemik iliği baskılanmasıdır. Bu miyelosüpresyon lökopeni, trombositopeni, anemi ve bazen de pansitopeniden oluşmaktadır (97). Bunun haricinde karaciğer bozukluğuna ve kolestatik sarılığa neden olabildiği bildirilmiştir (65).

Azatiyoprin artık organ transplantasyonu protokollerinde rutin olarak kullanılmamaktadır. Şu anda kullanım alanı, halihazırda tedavi gören stabil hastalar, Gastrointestinal yan etkileri nedeniyle mikofenolat asidine tolerans göstermeyen hastalar veya hamileliği şüphesi olan kadın transplant alıcıları ile sınırlıdır (93).

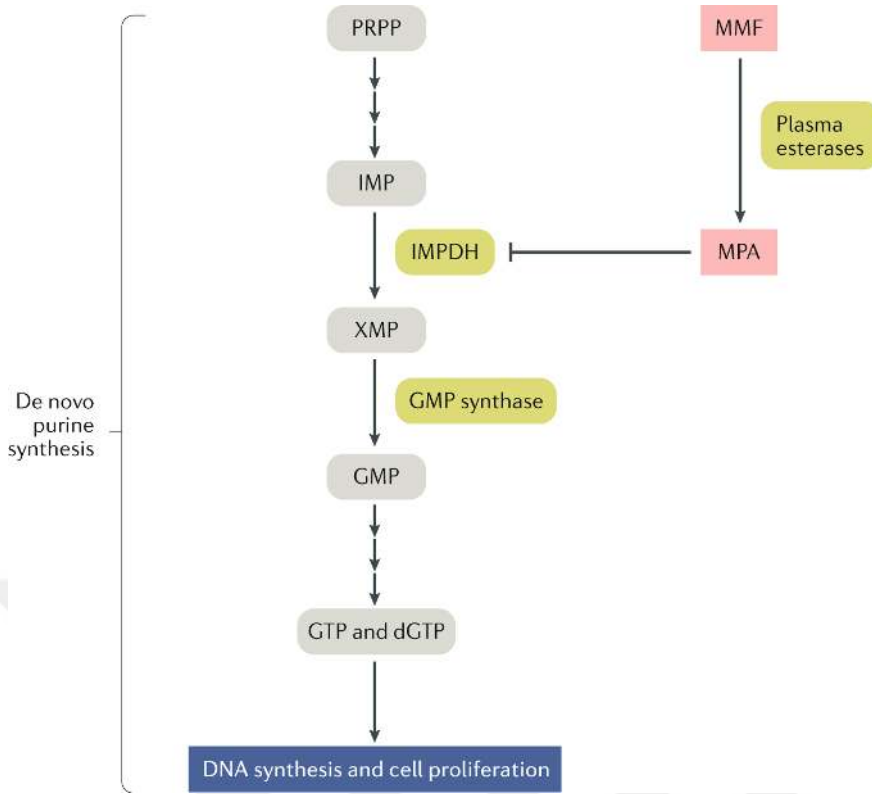
2.7.3.2. Mikofenolik asit

Mikofenolik asit (MPA) *Penicillium* türlerinden izole edilen antibakteriyel, antifungal, antiviral, immünosüpresif ve antikanser özelliklere sahip ilaç grubudur (98). İlk olarak Allison ve eşi yaptığı çalışmalarda mikofenolik asitin farelerde önemli immünosüpresif aktiviteye sahip olduğunu ve insan lenfositlerinin mitojenik uyarımını güçlü bir şekilde inhibe ettiğini bulmuşlardır (99). 1995 yılında mikofenolik asit, böbrek transplantasyonunda greft yetmezliğinin önlenmesi için FDA tarafından onaylanmıştır (100).

MPA'nın çözünürlüğü düşüktür, bu nedenle oral uygulamada emilimi arttırmak için ön ilaç mikofenolat mofetil (MMF) veya enterik kaplı mikofenolat sodyum (MPS) tuzu olarak kullanılır (98). MMF, mikofenolik asidin yarı sentetik morfolinoetil ester ön ilacıdır, mikofenolat sodyumda ise mofetil grubunun yerini sodyum almaktadır (101). İki ön ilaç arasındaki temel fark, mikofenolat sodyumun mikofenolat mofetilden daha yavaş bir emilim oranına sahip olmasıdır (96). Bununla birlikte MPS, mikofenolik asitin bağırsağa salınmasını geciktirerek başta ishal olmak üzere olumsuz gastrointestinal etkilerin görülme sıklığını azaltma potansiyeline sahiptir (102).

Mikofenolik asit, DNA sentezi için gerekli olan guanozin nükleotidlerinin de novo sentezinde hız sınırlayıcı enzim olan inozin monofosfat dehidrojenazın geri dönüşümlü inhibitörüdür (93). (Şekil 6) Lenfositler, diğer birçok hücre tipinin (nöronlar, hepatositler ve böbrek hücreleri gibi) aksine guanin nükleotidlerini üretmek için yalnızca de novo yolunu kullanır. Bu nedenle lenfositler MPA'nın nispeten spesifik bir hedefidir (96).

İnozin monofosfat dehidrojenaz enziminin Tip 1 ve Tip 2 olmak üzere iki izoformu vardır (103) Tip I izoformunun çoğu hücrede yapısal olarak eksprese edildiği düşünülürken, tip II izoformu bölünen hücrelerde eksprese edilmektedir (104). Tip II izoformu, tip I izoformundan yaklaşık beş kat daha fazla MPA inhibisyonuna duyarlıdır (105).



Şekil 6. Mikofenolik asit etki mekanizması

*MMF Mikofenolat mofetil, MPA mikofenolik asit, IMP 5-inozin monofosfat, IMPDH inozin monofosfat dehidrojenaz, XMP ksantin monofosfat, GMP guanozin monofosfat, GTP guanozin trifosfat, dGTP deoksiguanozin trifosfat (96).

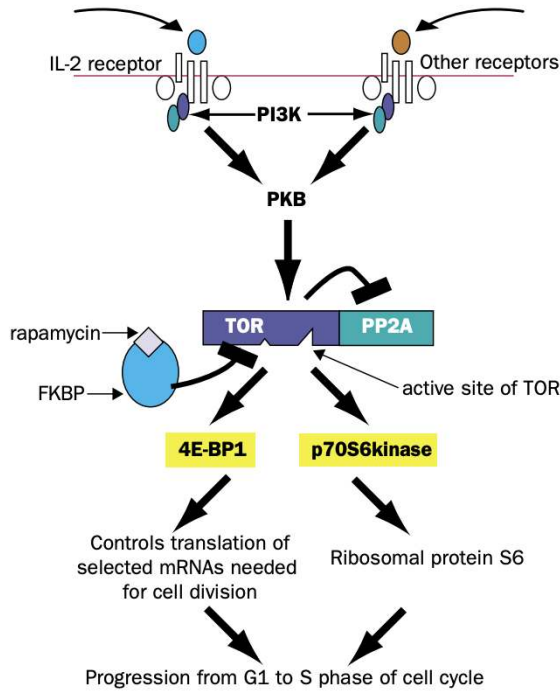
Gastrointestinal rahatsızlıklar, özellikle bulantı, kusma ve ishal, MPA ile ilişkili en sık görülen yan etkilerdir ve birçok hastada dozajın azalmasına yol açabilir (106). Yapılan çalışmalarda MMF yerine enterik kaplı mikofenolat sodyumun kullanılmasının, daha az gastrointestinal yan etkiye ve daha uzun süreli dozlara yol açabileceği görülmüştür (107).

2.7.4. mTOR inhibitörleri

Rapamisinin memeli hedefi (mTOR), hücre büyümesi, çoğalması ve metabolizmasının düzenleyicisi olarak görev yapan serin/treonin protein kinazdır. mTOR inhibitörleri *Streptomyces hygroscopicus* tarafından üretilen rapamisin (sirolimus) ve benzer etkiye sahip everolimus ve temsirolimustan oluşan makrolid grubu antibiyotiklerdir (108).

TOR iskelesine bağlanan farklı proteinlerle iki mTOR kompleksi (mTORC1 ve mTORC2) bilinmektedir; mTORC1 sirolimusa duyarlıyken mTORC2 dirençlidir. mTORC1, protein sentezi ve mRNA translasyonunun düzenlenmesinde rol oynayan

bir p70 S6 kinazın (S6K1) ve ökaryotik başlatma faktörü 4E bağlayıcı protein 1'in aktivasyonunu kontrol eder (109). Hücrelere girdikten sonra mTOR inhibitörleri, FK506 bağlayıcı proteinler (FKBP'ler) adı verilen bir immünofilin ailesinden özellikle FKBP12'ye bağlanır, ancak takrolimustan farklı olarak kalsinörin aktivitesini inhibe etmezler. mTOR'un bloke edilmesi, S6K1 ve 4EBP'nin etkisizleştirilmesine ve böylece hücre döngüsünün G1 fazından S fazına ilerlemesini önleyerek T hücresi aktivasyonunu engellemektedir (65). (Şekil 7) İmmünsüpresif etkilerine ek olarak mTOR'un inhibisyonu, anti-proliferatif, antiviral, anti-inflamatuar ve antitümör etkilere de neden olmaktadır (110).



IL-2=interleukin-2; PI3K=phosphatidylinositol 3 kinase
 PKB=protein kinase B; PP2A=protein phosphatase 2A
 TOR= target of rapamycin
 4E-BP1=binding protein for eukaryotic translation initiation factor 4F

Şekil 7. mTOR inhibitörlerinin etki mekanizması.
 (111)

Başlıca yan etkileri arasında stomatit, ishal, sitopeni, lenfopeni, zayıf iyileşmesi, hipertansiyon, döküntü ve interstisyel akciğer hastalığı yer almaktadır (112).

2.8. Kronik Böbrek Hastalığında Gözlenen İnteraoral Bulgular

Birçok sistemik hastalık intraoral bulgular göstermektedir. Bu nedenle ağız içi muayene, sistemik sağlığın klinik değerlendirmesinde güçlü bir tanı aracıdır. Kronik böbrek hastalığı da sıklıkla hastalığın kendisine ve tedavisine bağlı olarak çeşitli oral bulgular gösterebilmektedir (113). Tedavi edilmeyen oral lezyonlar klinik tabloyu ve prognozu kötüleştirebilir (114). Diş hekimliği ve tıbbi sorunlar arasındaki karşılıklı ilişkiye dair farkındalığın artmasıyla birlikte, diş hekiminin rolü, KBH'li hastaların genel sağlık bakımında ve aynı zamanda bu tür hastalıkların ağız bulgularına yönelik hizmet sunmada çok önemli hale gelmiştir (31).

KBH'li hastaların ağız ortamında artan üre seviyeleri farklı oral değişikliklere katkıda bulunabilmektedir. Bu hastalarda soluk ağız mukozası, ağız mukozası pigmentasyonu, üremik stomatit, ağız kokusu, tükürük bileşiminde ve pH'ında değişiklikler, ağız kuruluğu, disguzi, periodontal hastalık (diş eti kanaması, diş taşı oluşumu, gingival hiperplazi) diş minesi hipoplazisi, osteodistrofi, amiloidoz ve ekimoz görülebilmektedir (115,116).

Kronik böbrek hastalarında tipik olarak eritropoetin azalması ve bunun sonucunda ortaya çıkan anemi, ağız mukozasının solgunluğuna yol açar. Peteşi, ağız mukozasında pigmentasyon ve ekimoz, dil ve ağız mukozasında ağrı ve iltihaplanmaya neden olabilen stomatit, mukozit ve glossit de rapor edilmiştir (117).

Üremik stomatit, kronik böbrek hastalığı olan hastalarda uzun süreli üremi ile ilişkili olduğu düşünülen oral mukozanın düşük insidanslı bir hastalığıdır (118). Kan üre nitrojeni (BUN) düzeyinin 150 mg/dL'nin üzerinde olduğu ileri böbrek yetmezliğinde ortaya çıkmaktadır (119). Ağız boşluğundaki küçük bir lokal kanama, bakteriyel enfeksiyonun gelişmesine zemin hazırlayan bir durum olan doku distrofisine neden olabilir. Bakteriyel enfeksiyon, immün üremik eksiklikle birlikte ülserasyonlara ve psödomembran oluşumuna neden olabilir. Lezyonlar sıklıkla dilin ventral yüzeyinde görülür ve çok ağrılıdır, hatta sıvı alımını imkânsız hale getirebilir (116).

'Üremik fetor', kronik böbrek yetmezliği olan hastaların nefesinden yayılan idrar kokusudur. Bu durum tükürükte ürenin amonyağa parçalanması sonucu ortaya çıkar ve kötü kokuya genellikle hoş olmayan metalik bir tat da eşlik eder (120).

Yapılan çalışmalarda son dönem böbrek hastalarında nefesteki amonyak konsantrasyonun belirgin derecede arttığı bulunmuştur (121). Diyaliz tedavisi ile üremik fetor ve tat duyusunda düzelme olduğu bildirilmiştir (121,122).

KBH hastaları sağlıklı bireylere göre daha düşük tükürük akış hızına, daha yüksek pH değerine ve tamponlama kapasitesine sahiptir (123). Tükürük içeriğine bakıldığında ise daha yüksek konsantrasyonlarda üre, sodyum, fosfat, tiyosiyanat ve potasyum; daha az seviyede kalsiyum ve magnezyum bulunur (124–126).

Tükürük miktarında azalma olan hastalarda sıklıkla: yutma güçlüğü, tat kaybı, protez tutuculuğunda azalma, konuşmada zorluk, glossit, servikal çürük, çatlamış, soyulmuş ve atrofik dudaklar, kandidiyazis ve soluk, oluklu ve kuru yanak mukozası gözlemlenir (127). Bu hastalarda görülen tat değişikliğinin (metalik tat), tükürükteki üre içeriğine ve bunun ağızdaki bakteriler tarafından amonyak ve karbondioksit parçalanmasına bağlı olduğu rapor edilmiştir (123,128). Aynı zamanda açığa çıkan amonyak tükürük pH'sının da artmasına sebep olmaktadır.

Tükürük pH'sının yükselmesi, tükürük magnezyumunun azalması ve tükürükteki üre ve fosforun yüksek seviyeleri, kalsiyum-fosfor ve kalsiyum oksalatın çökmesine ve dolayısıyla diş taşı oluşumuna yol açtığı düşünülmektedir (117,129). Üreolitik bakteriler tükürükteki üreyi amonyağa parçalayabilir ve bu da daha fazla diş taşı oluşumuna yol açan kalsiyum fosfat doygunluğunu kolaylaştıran pH artışına neden olabilmektedir (129,130).

KBH hastalarında, üremi T ve B-lenfositlerin yanı sıra monosit ve makrofajların fonksiyon bozukluğuna neden olarak bağışık yanıtı değişikliğe uğratmaktadır (131). Bu da dental plağa karşı konak yanıtını değiştirerek inflamasyonun azalmasıyla sonuçlanmaktadır (132). Ayrıca bu hastalarda trombosit fonksiyon bozukluğu, trombositopeni ve trombosteni veya her ikisinin bir sonucu olarak veya hemodiyaliz uygulanan hastalarda antikoagülanların etkilerinin bir sonucu olarak diş eti kanamasına yatkınlığı artabilmektedir (133).

Subgingival biyofilmdeki mikrobiyal kompleksler beş gruba ayrılmıştır: kırmızı, yeşil, turuncu, sarı ve mor. Özellikle *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* ve *Porphyromonas gingivalis*'ten oluşan kırmızı grup periodontal hastalığın

temel etkenlerinden olarak tanımlanmıştır (134). *P.gingivalis*'e karşı yüksek seviyelerde immünoglobulin G (IgG) antikorlarının KBH'nin başlangıcı ve ilerlemesi ile pozitif korelasyon gösterdiği gösterilmiştir (135). Oral patojenler kan dolaşımı yoluyla uzak dokularda inflamatuvar yanıtlara neden olabilmektedirler (136). Yapılan çalışmalarda periodontal hastalıkla ilişkili bakterilerin KBH hastalarında genel popülasyona göre daha yaygın olduğu bulunmuştur (136–138). Bununla birlikte şiddetli periodontal hastalıkla artan sistemik inflamasyon hipoalbuminemiye yol açarak prognozu kötüleştirilmektedir (139). Periodontal hastalığın tedavisi, sistemik inflamasyonu hafifletir ve dolayısıyla hastaların yaşam kalitesinde iyileşme gözlenebilmektedir (114).

İlaça bağlı diş eti büyümesi (İBDB) siklosporin ve/veya kalsiyum kanal blokörleri ile indüklenebilmektedir. Esas olarak interdental papillanın yüzeyini etkiler, ancak diş eti, lingual kenarlar ve palatal yüzeyler dahil daha geniş alanlar da etkilenebilir (31). Mevcut tablo kötü ağız hijyeni nedeniyle şiddetlenmektedir (140). İlaça bağlı diş eti büyümeleri 2.9. bölümde detaylı olarak anlatılacaktır.

2.9. İlaça Bağlı Diş Eti Büyümeleri

Diş eti büyümesi, çeşitli ilaçların uygulanmasıyla ilişkili yan etkilerden biridir. Bu ilaçlar temel olarak üç gruba ayrılmaktadır: (141)

- Antikonvülsanlar
- Kalsiyum Kanal Blokörleri
- Kalsinörin İnhibitörleri

2.9.1. İlaça bağlı diş eti büyümesi prevalansı

İlaça bağlı diş eti büyümesi en sık erkek çocuklarda ve ergenlerde görülür ve en yaygın yerleşim yeri anterior diş eti dokusundadır (142). İlaçlara göre, diş eti büyümesi başlangıç süreleri ve prevalansı farklılık göstermektedir. Diş eti büyümesi genellikle ilk 3 ayda gelişip 9 ile 12 ayda plato evresine ulaşmaktadır (143). Bir çalışmada immünsüpresan, kalsiyum kanal blokörü ve antikonvülsan kullanımı için İBDB'nin ortalama başlangıç süresinin sırasıyla 71, 262 ve 37 gün olduğu rapor edilmiştir (144). Kesitsel çalışmalarda ilaca bağlı diş eti büyümesi prevalansının fenitoin kullanımında %70 (diğer antikonvülsan ilaçlar için %30), nifedipin için %30,

diltiazem için %30, verapamil için %20 ve siklosporin için %25-81 olduğu tahmin edilmektedir (15,145).

2.9.2. İlaça bağlı diş eti büyümesi risk faktörleri

Tanımlanabilen risk faktörleri şu başlıklar altında değerlendirilebilir: (146)

- Yaş ve diğer demografik faktörler
- İlaç değişkenleri
 - Doz
 - Serum/ Plazma ilaç konsantrasyonu
 - Diş eti oluğu sıvısı ilaç konsantrasyonu
 - Tükürük ilaç konsantrasyonu
- Eşzamanlı ilaç kullanımı
 - CSA + Kalsiyum kanal blokörü kullanımı
 - CSA + Azatiyoprin
 - CSA + Prednizolon
 - Fenitoin + Hepatik enzim indükleyiciler
- Periodontal değişkenler
 - Gingival inflamasyon
 - Plak
 - Önceden var olan gingival büyüme
- Genetik faktörler
 - Sitokrom p450
 - CSA HLA-DR1
 - CSA HLA-DR2
 - CSA HLA-B37
 - CSA HLA-A19

Yaş, İBDB şiddetini önemli ölçüde etkileyebilir, androjen hormonlar ve yüksek fibroblast metabolizması nedeniyle çocukluk ve ergenlik döneminde diş eti büyümesinin şiddetinin daha yüksek olduğu düşünülmektedir (147).

İlaç dozu ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki tartışmalı bir konudur. Periodontal değişkenlerin ilaç dozundan daha önemli olduğu düşünülmektedir (15). Bunun yerine alınan günlük dozun hastanın vücut oranına göre değerlendirilmesi ve

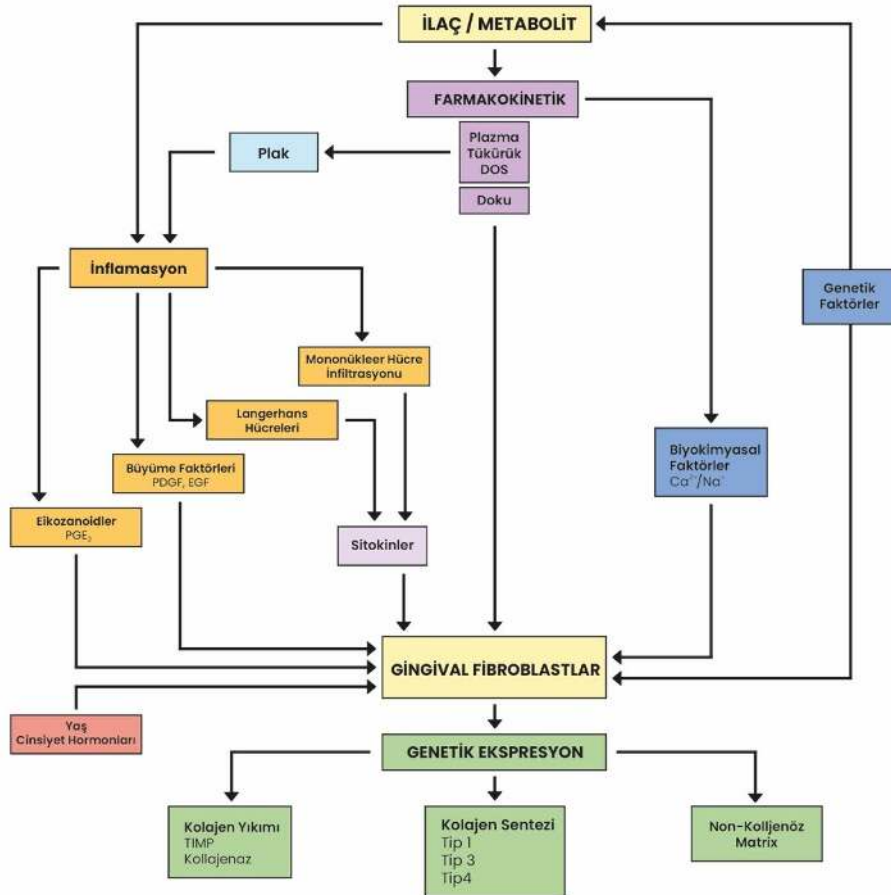
ilaç serum konsantrasyonlarının değerlendirilmesinin daha doğru bir ilişki saptamaya yardımcı olabileceği düşünülmektedir (146). Siklosporin preparatının tipi, transplantasyon hastalarında gingival hiperplazinin etyolojisine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (148). Yapılan bir çalışmada siklosporin sütle karıştırılarak solüsyon halinde veya kapsül formunda verilmiştir. Kapsül kullanan hastaların %43'ünde solüsyon kullanan hastaların %37'sinde diş eti büyümesi gözlenmiş olup solüsyonla tedavi edilen hastalarda, kapsüllerle tedavi edilenlere göre daha erken başlayan diş eti değişiklikleri ve daha kapsamlı aşırı büyüme görülmüştür (146).

Kalsiyum kanal blokörleri, hipertansiyonu kontrol altına almanın yanı sıra siklosporin kaynaklı nefrotoksisiteyi de azaltabildiğinden, böbrek transplantasyonu yapılan hastalara bu ilaçların kombinasyonları reçete edilmektedir (149). Kalsiyum kanal blokörü ve siklosporinin kombine kullanımı diş eti büyümesinin şiddetini artırmaktadır (17,18). Benzer şekilde takrolimusla kombine olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan hastalarda da daha şiddetli ve yaygın diş eti büyümeleri izlenmektedir (16).

Diş eti büyümesine neden olan ilaçları kullanan hastalarda diş eti büyümesinin ciddiyeti plağın neden olduğu inflamasyonun derecesi ile orantılıdır (150). Dental plağın neden olduğu gingival inflamasyonun TGF- β 1'in up-regülasyonunu ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımını değiştirerek fibroblastik proliferasyona neden olduğu düşünülmektedir (142). Bununla beraber CsA tedavisine başlanmadan önce inflamatuvar diş eti büyümesi görülen hastalarda ciddi diş eti büyümesi gelişme ihtimali daha yüksek olduğu gösterilmiştir (82).

2.9.3. İlaça bağlı diş eti büyümesi patogenezi

Birçok hipoteze rağmen ilaca bağlı dişeti büyümesinden sorumlu biyolojik mekanizmalar belirsizliğini korumaktadır. Ancak mevcut kanıtlar multifaktöriyel bir etiyolojiyi desteklemektedir (151). Hücresel ve hücre dışı bileşenler arasındaki karşılıklı etkileşimler yaş, genetik yatkınlık, farmakokinetik değişkenler, diş eti bağ dokusu homeostazisindeki değişiklikler, önceden var olan dental plak ve diş eti iltihabı gibi çeşitli faktörlere bağlı olduğu düşünülmektedir. (152). (Şekil 8)



Şekil 8. İlaça bağlı dişeti büyümesinin patogenezinde rol oynayan potansiyel multifaktöriyel özellikleri ve etkileşimleri gösteren şematik diyagram. (151)

Diş eti büyümesine neden olan üç ana ilaç; antikonvülsanlar, kalsiyum kanal blokörleri ve immünsüpresanlar; Hücre içi kalsiyum iyonu akışını inhibe ettikleri hücresel düzeyde benzer etki mekanizmasına sahiptirler. Bu ilaçların kalsiyum ve sodyum iyon akışı üzerindeki etkisi, üç farklı ilacın neden diş eti bağ dokusu gibi ikincil bir hedef doku üzerinde ortak bir yan etkiye sahip olduğunu düşündürmektedir (153). Bu ilaçların kalsiyum iyon akışına etki ederek kollejanazların sentezini ve işlevini etkileyeceği varsayılmaktadır (154).

İBDB patogenezinin geniş bir sitokin dizisinin aracılık ettiği doğal ve edinilmiş bağışıklık tepkileriyle etkileşime giren ilaçların dolaylı etkilerinden kaynaklanabileceği de düşünülmektedir. Diş eti hücrelerinin dokuya spesifik tepkileriyle ilişkili bozulmuş bağışıklık sistemi fonksiyonları, epitelyal-mezenkimal

geçişi ve hücre dışı matrisin remodellingini tetikleyebilir, bu da gözlenen doku anormallikleriyle sonuçlanmaktadır (145).

Ultrastrüktürel çalışmalar, diş eti dokusundaki artışın esas olarak epitelyal hücre tabakası tutulumundan değil bağ dokusu tepkisine dayandığını göstermektedir. Diş etinde kollajen veya amorf temel madde gibi hücre dışı matriks proteininin aşırı birikimi vardır. Ayrıca, çeşitli kalınlıklarda akantozlu parakeratinize skuamöz epitel, bağ dokusu stromasını kaplar ve bağ dokusunun derinliklerine uzanan uzun rete pegleri düzensiz dağılmış kollajen lifleri oluşturur (154).

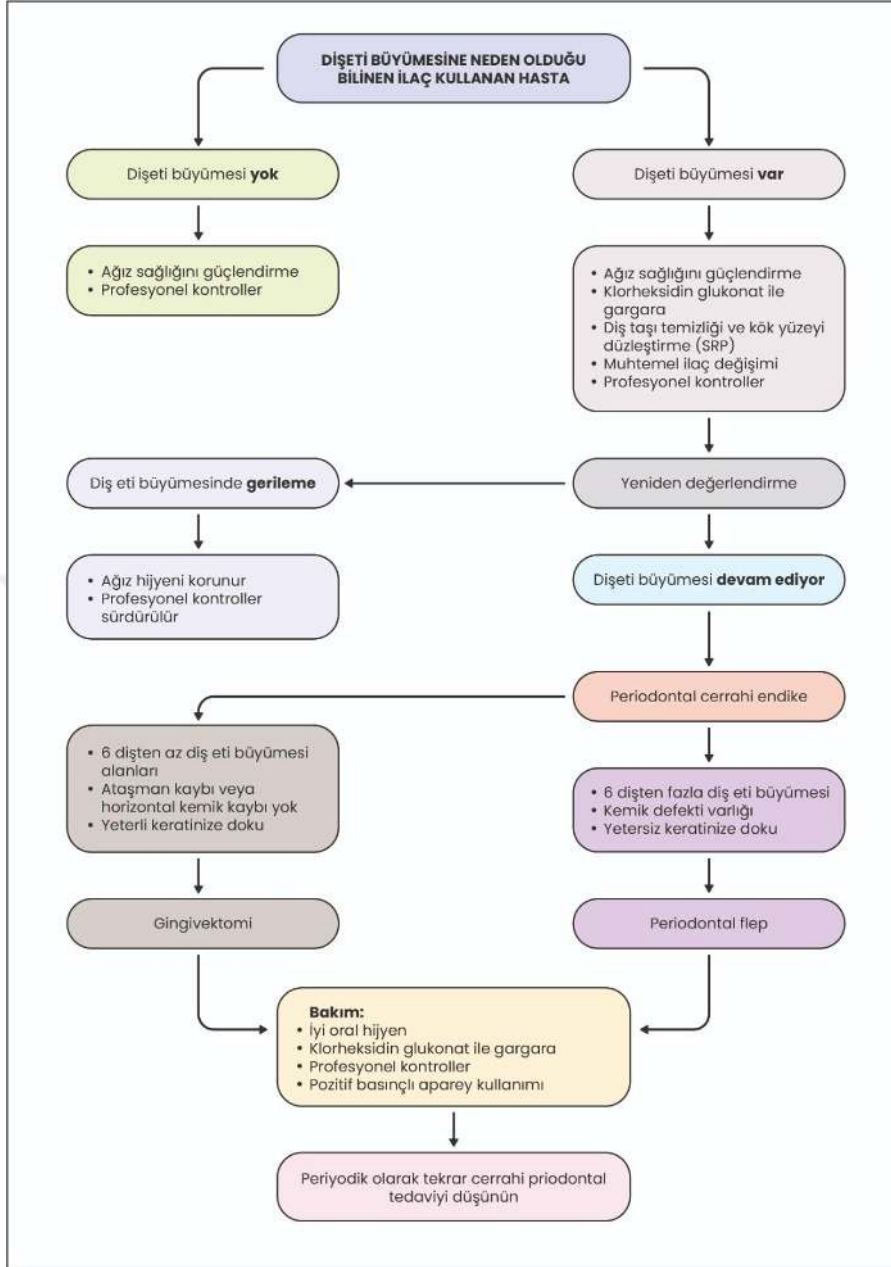
2.9.4. İlaça bağlı diş eti büyümesi klinik görünümü

Gingival hiperplazi etkeni olan ilaçlar birbirinden farklı histolojik özellikler göstermektedir. Fenitoin lezyonları aralarında en fibrotik olandır; siklosporininin neden olduğu hiperplazi ise daha inflame fakat daha az fibrotiktir; nifedipin grubu ise karışıktır (155).

İlk aşamalarda, interdental papillada lokalize nodüler bir genişleme (yatay büyüme) olarak ortaya çıkar ve daha fazla ilerlemeyle diş kronuna kadar uzanır (dikey büyüme). Daha ileri vakalarda genel hacim artışı klinik kronun büyük bir bölümünü kaplayabilmektedir (156). Diş eti büyümesi maksiller ve mandibuler anterior bölgelerde daha çok görülür. Dişlerin bulunduğu bölgede gözlenir ve diş çekilen bölgelerde büyüme kaybolmaktadır (142,153,157).

2.9.5. İlaça bağlı diş eti büyümesi tedavisi

İlaça bağlı diş eti büyümelerinin birincil tedavi yöntemleri arasında cerrahi olmayan yaklaşımlar ve ardından cerrahi tedavi yer alır; her iki tedavi de genellikle idame tedavisiyle birleştirilir (158). İlaça bağlı diş eti büyümesi vakalarının tedavisindeki olayların ve seçeneklerin sırasını özetleyen bir algoritma, Şekil 10'de belirtilmiştir.



Şekil 9. İlaça bağlı diş eti büyümelerinin tedavisi algoritması.
(141)

Lokal faktörlerin ortadan kaldırılması, titiz plak kontrolü ve düzenli periodontal takip ile bir miktar iyileşme sağlanabilmektedir (154). Bazı hastalar için bu önlemler tek başına diş eti büyümesini kabul edilebilir seviyelere indirebilirken bazı hastalar için de periodontal cerrahi tedavi seçeneğini daha kolay hale getirebilmektedir (159). Yapılan hayvan çalışmalarında, topikal olarak uygulanan %0,12 klorheksidinin, plak ve gingival inflamasyon kontrolüne yardımcı olarak siklosporinle indüklenen diş eti büyümesinin şiddetini azaltabildiğini, insanlarda diş eti büyümesinin

önlenmesinde ve genel yönetiminde önemli bir kullanım alanı olduğunu göstermiştir (160).

Periodontal tedaviye uyumlu hiperplazinin tam çözülemediği hastalarda doktorunun uygun gördüğü şekilde ilacın değiştirilmesi veya kesilmesi düşünülmelidir (161). Bu tedavi yaklaşımı uygulandığında gingival büyümelerin düzelmesi 1 ile 8 haftayı bulabilmektedir (162). Bununla birlikte özellikle uzun süredir devam eden gingival büyümesi olan hastalar olmak üzere bütün hastalar bu tedavi yöntemine yanıt vermemektedir (82).

Böbrek transplant alıcılarında siklosporinden takrolimusa geçiş, diş eti büyümesinde belirgin bir iyileşmeye veya tamamen gerilemeye neden olabilmektedir (163). Fakat ek olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan hastalarda ilaç değişimi yapılsa da diş eti büyümesi sorununun tamamen çözülemeyebileceği de bildirilmiştir (16). Bununla birlikte yapılan bir çalışmada, mikofenolik asit ve azatiyoprin de böbrek transplantasyon hastalarında gingival büyüme gelişimine karşı koruyucu bir etkisi olabileceği düşünülmektedir. Bu önleyici etkinin, ilaçların antiproliferatif ve antiinflamatuvar özellikleriyle ilişkilendirilmiştir (164).

Sistemik azitromisin kullanımının gingival büyümenin tedavisinde yararlı olabileceği düşünülmektedir (165). Azitromisinin gingival büyüme üzerindeki bu etkiyi MMP-2'yi aktive edip tip-1 kollajenin mRNA seviyelerini inhibe edip bunun sonucunda gingival fibroblastlarının proliferasyonunu ve kollajen birikiminin inhibe olmasıyla sağladığı düşünülmektedir (166).

İlaç değiştirme girişimlerine ve iyi plak kontrolüne rağmen diş eti büyümesi devam etmesi durumunda gingivektomi (bistüri, lazer, elektrokoter) veya periodontal flep gibi periodontal cerrahi seçeneklerinin düşünülmesi gerekmektedir (141,159). Bununla birlikte Faz 2 tedaviye geçilmeden önce indükleyici ilacın değişikliğinden sonra 6-12 aylık yeterli bir sürenin geçmesine izin verilmelidir (167).

Klorheksidin glukonat ile gargara ve profesyonel temizlik, nüks oluşma oranını ve derecesini azalmaya yardımcı olmaktadır. Cerrahi tedaviden 3-6 ay sonra nüks ortaya çıkabilir ancak genel olarak cerrahi sonuçlar en az 12 ay korunmaktadır (141).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yerel Etik Kurulu 27.09.2023 tarihli toplantısında 2023-35 protokol numaralı onayı ile gerçekleştirilmiştir. (Ek-1)

3.2. Araştırma Kapsamı

Çalışma böbrek transplantasyonundan en az 1 yıl geçmiş olan 18 yaşından büyük 120 gönüllü katılımcıyı kapsamaktadır. Elde edilen verilerle katılımcıların dental alışkanlıkları, ağız sağlığı hakkındaki bilgi seviyeleri ve kullandıkları immünsüpresan ilaçların periodontal duruma etkileri değerlendirilmiştir.

3.3. Araştırma Yeri ve Zamanı

Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde böbrek transplantasyonu yapılan hastalar Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Ana Bilim Dalı'na çağırılarak muayeneleri gerçekleştirilmiştir. Veri toplamaya 01.11.2023 tarihinde başlanıp 31.01.2024 tarihinde tamamlanmıştır. Çalışma sonunda elde edilen verilerin düzenlenmesi ve istatistiksel analizi 05.02.2024-15.03.2024 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

3.4. Dahil Edilme Kriterleri

- Böbrek transplantasyonundan sonra en az 1 yıl geçmiş olması
- Hastanın hem üst hem alt çene anterior dişlere sahip olması
- 18 yaşından büyük bireyler
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak

3.5. Hariç Tutulma Kriterleri

- Böbrek transplantasyonunda sonra 1 yıldan daha az bir zaman geçmiş olması
- Hastanın anterior bölgede diş eksikliğinin olması
- Hastanın antikonvülsan ilaç kullanması
- 18 yaşından küçük bireyler
- İleri derecede nörodejeneratif hastalığı olanlar
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmamak

3.6. Verileri Toplama

Bilgilendirilmiş onam formu alınan bireylerin demografik bilgileri, dental alışkanlıkları, bilgi seviyesi ve periodontal muayene bulguları kaydedildi. (Ek-2)

3.7. Klinik Parametreler

Klinik ölçümler tek bir araştırmacı tarafından milimetrik olarak kalibre edilmiş Williams periodontal sondu (Hu-Friedy, Chicago, Illinois, ABD) kullanılarak yapıldı. (Şekil 10)



Şekil 10. Williams periodontal sondu (Hu-Friedy, Chicago, Illinois, ABD).

3.7.1. Periodontal hastalık durumları

Hastaların periodontal hastalık durumları 2017 Dünya Periodontoloji Çalıştayı'nda belirlenen sınıflamaya göre değerlendirildi. Bu çalışmaya göre periodontal sağlık, gingivitis ve periodontitis teşhis kriterleri Tablo 9-11'de gösterilmiştir.

Tablo 9. Periodontal sağlık ve gingivitis kriterleri.
(168)

	Bütünlüğü bozulmamış periodonsiyum		Azalmış periodonsiyum (Non periodontitis)		Başarılı tedavi edilmiş periodontitis	
	Sağlıklı	Gingivitis	Sağlıklı	Gingivitis	Sağlıklı	Gingivitis
Ataşman kaybı	Yok	Yok	Var	Var	Var	Var
Sondlama derinliği	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 4 mm (≥ 4mm cep +sondlamada kanama olmayacak)	≤ 3 mm
Sondlamada kanama	<%10	Var (≥10)	<%10	Var (≥10)	<%10	Var (≥10)
Radyolojik kemik kaybı	Yok	Yok	Olabilir	Olabilir	Var	Var

Tablo 10. Periodontitis Evreleri.
(169)

Periodontitis Evreleri		Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
Şiddet	En fazla kayıp olan alandaki interdental klinik ataşman kaybı	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Radyografik kemik kaybı	Koronal üçlü (<%15)	Koronal üçlü (<%15-33)	Kökün ortası veya apikal üçlüsüne uzanan	
	Diş kaybı	Periodontal kaynaklı diş kaybı yok		Periodontal kaynaklı ≤4 diş	Periodontal kaynaklı ≥5 diş
Komplekslik	Lokal	Maximum sondalama derinliği ≤4 mm Genellikle horizontal kemik kaybı	Maximum sondalama derinliği ≤5 mm Genellikle horizontal kemik kaybı	Evre II'ye ek olarak sondalama derinliği ≥6mm Vertikal kemik kaybı ≥3 mm Sınıf II-III furkasyon defektleri Orta kret defekti	Evre III'e ek olarak; kompleks rehabilitasyon ihtiyaç nedenleri, Çiğneme disfonksiyonu Sekonder oklüzal travma (mobilité ≥2) Şiddetli kret defekti Isırma bozuklukları 20'den az diş (10 karşıt çift)

Tablo 11. Periodontitis Dereceleri.
(169)

Periodontitis Derecesi			Derece A	Derece B	Derece C
Primer kriter	Direkt ilerleme kanıtı	Radyografik kemik kaybı veya klinik ataşman kaybı	5 yıl sonunda bir kayıp yok	5 yıl sonunda <2 mm kayıp	5 yıl sonunda ≥ 2 mm kayıp
	İndirekt ilerleme kanıtı	Kemik kaybı % /yaş	< 0.25	0.25 –1.0	> 1
		Vaka fenotip	Düşük düzeyde yıkım, fazla miktarda biyofilm	Biyofilm miktarı ile uyumlu yıkım	Biyofilm miktarına göre abartılı yıkım. Hızlı ilerleyen ve erken başlangıçlı spesifik hastalık dönemlerini düşündüren modeller
Dereceyi modifiye eden faktörler	Risk faktörleri	Sigara	Sigara içmiyor	Günde <10 adet sigara	Günde ≥ 10 adet sigara
		Diyabet	Normal	HbA1c <7	HbA1c ≥7

3.7.2. Plak indeksi (Pİ, Silness & L  , 1964)

Dişlerdeki plak miktarını değerlendirmek amacıyla Silness ve L   tarafından geliştirilen indeks kullanılmıştır. Bu indeks sistemine göre: (170)

0. Dişetine komşu bölgede plak yok.
1. Dişeti kenarında film şeklinde plak var.
2. Dişeti cebinde ve dişeti kenarında gözle görülür derecede plak var.
3. Dişeti cebinde ve dişeti kenarında fazla miktarda plak var.

Dişlerin mezial, bukkal, distal ve palatinal / lingual yüzeyleri muayene edilip ve her yüzey için skorldama yapıldı. Elde edilen skorlar toplanıp 4'e bölünerek her diş için P   skoru hesaplandı. Daha sonra dişlerin P   skorları toplanıp diş sayısına bölünerek hastanın toplam P   skoru belirlendi.

3.7.3. Gingival indeks (G  , L   ve Silness, 1963)

Diş eti inflamasyon şiddetini değerlendirmek için L  &Silness tarafından geliştirilen indeks kullanılmıştır. Bu indekse göre: (171)

0. Sağlıklı dişeti, inflamasyon yok.
1. Dişetinde hafif inflamasyon, renk değişikliği ve hafif   dem var, sondalamada kanama yok.
2. Dişetinde orta derecede inflamasyon, kırmızılık ve   dem var, sondalamada kanama var.
3. Dişetinde ileri derecede inflamasyon, kızarıklık,   dem var, spontan kanamalar görülür.

Her bir dişin mezial, vestibül, distal ve lingual/palatinal yüzeylerinde gingival marjin etrafında gezdirilip skorldandı. Elde edilen skorlar toplanıp 4'e bölünerek her diş için G   skoru hesaplandı. Daha sonra dişlerin G   skorları toplanıp diş sayısına bölünerek hastanın toplam G   skoru belirlendi.

3.7.4. Sondlama derinliği

Dişin uzun ekseni boyunca periodontal cep içerisine yerleştirilen sond, kendi ağırlığı kadar kuvvet uygulanarak cep tabanına kadar ilerletilip ve diş eti kenarına olan mesafesi 4 bölgede (mid-bukkal, mezio-bukkal, disto-bukkal, lingual)   l  l  p 4'e bölünerek her diş için milimetrik olarak sondlama derinliği hesaplandı. Elde edilen veriler toplanıp diş sayısına bölünerek ortalama sondlama derinliği hesaplanmıştır.

3.7.5. Klinik ataşman seviyesi

Ataşman kaybı seviyesi ölçümünde Mine Sement Seviyesi (MSS) birleşimi ile sondalama cep derinliği arası mesafe ölçülür. Ataşman kaybı seviyesi diş eti kenarı ile MSS pozisyonuna göre değişebilmektedir (172).

- **Diş Eti Kenarının MSS’de Olduğu Durumlarda**

Diş eti kenarının mine sement sınırında olduğu durumlarda sondalama cep derinliği ataşman kaybını ortaya koyar. Ölçüm diş eti kenarından yani MSS’den itibaren ölçülür. Sondalama cep derinliği = Klinik Ataşman kaybı

- **Diş Eti Kenarının MSS’nin Altında Olduğu Durumlarda**

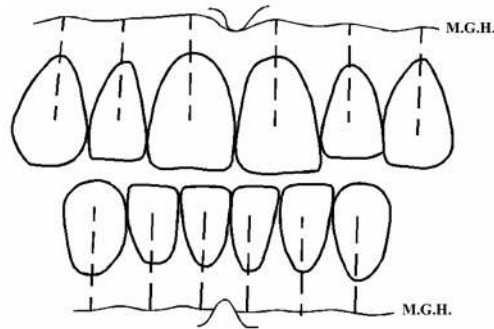
Cep derinliği ölçümü ataşman kaybını tam olarak ortaya koyamamaktadır. Diş eti çekilmesi ile Sondalama derinliğinin toplamı ataşman kaybı miktarını göstermektedir.

- **Diş Eti Kenarının MSS’nin Üzerinde Olduğu Durumlarda Klinik Ataşman Kaybının Hesaplanması**

Diş eti kenarı MSS’nin üzerinde olduğu durumlarda psödo cep oluşabilmektedir. Büyümüş diş eti, ataşman kaybının tam olarak tespit edilmesini zorlaştırmaktadır. Diş eti cebinin ölçümünden diş eti kenarının MSS’ye olan mesafesini çıkardığımızda klinik ataşman kaybı belirlenmektedir.

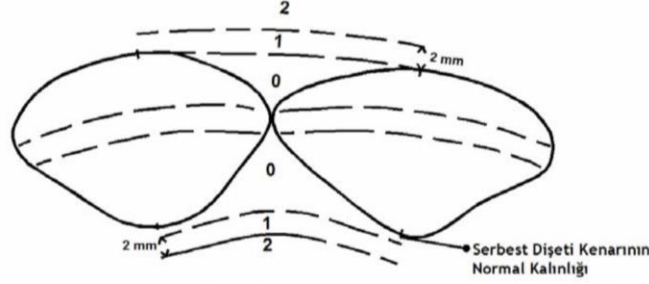
3.7.6. Diş eti büyümesi indeksi (Seymour İndeksi)

Diş eti büyüme indeksi olarak Seymour ve ark. tanımladığı indeks kullanılmıştır (173). Bu indekse göre maksiler ve mandibuler anterior dişler 5 labial, 5 palatinal, 5 labial ve 5 lingual olmak üzere 20 gingival üniteye bölünür. (Şekil 11) Diş eti büyümesini horizontal ve vertikal olarak 2 kısımda skorlamışlardır.



Şekil 11. Alt ve üst çenelerin gingival ünitelere bölünmesi (MGH=Mukogingival Hat).

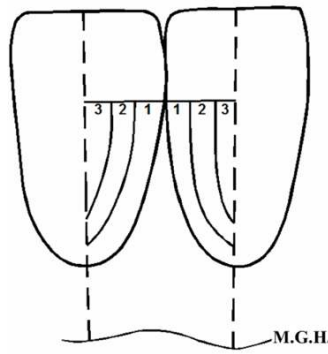
- Horizontal ölçümler, interdental papilde bukkolingual yönde yapılır. Hem labial hem de palatinal/lingual yüzeylerde papiller için birer skor elde edilir. İnterdental kontakt noktasında, mine yüzeyinden papilin dış, yüzeyine kadar olan mesafe ölçülür. ‘Gingival kalınlaşma’ derecesi Şekil 12’de gösterildiği gibi skorlanır;



Şekil 12. Bir gingival ünite labiolingual yönde dişeti kalınlığını değerlendirme kriteri.

0. Normal diş eti
1. Normal diş etinden 2 mm'ye varan kalınlaşma
2. 2 mm'yi aşan kalınlaşma.

- Vertikal ölçümler, gingival dokuların komşu diş kronları üzerinde yükselme derecesi saptanarak hesaplanır. (Şekil 13) İnterdental alanda diş eti dokusunun komşu diş kronlarını kaplama miktarı belirlenerek ölçümler. Hem labial/bukkal, hem de palatinal/lingual yüzeylerde papiller için birer skor elde edilir.



Şekil 13. Bir gingival ünite komşu diş yüzeylerinde gingival yükselmenin ölçümler kriterleri.

0. Normal diş eti
1. Şekilde '1' ile gösterilen bölgeyi kaplayan diş eti büyümesi
2. Şekilde '2' ile gösterilen bölgeyi kaplayan diş eti büyümesi
3. Şekilde '3' ile gösterilen bölgeyi kaplayan diş eti büyümesi

Vertikal ve horizontal yönde diş eti büyümeleri skorlarında her diş eti birimi en fazla 5 skorunu alabildiği için, bir hastada ölçülebilecek en fazla değer 100'dür. Diş eti büyüme değeri bu ölçüme dayanarak yüzde biçiminde ifade edilir. Bu skarlama sonrasında, diş eti büyümesi ≥ 30 değeri, 'klinik olarak anlamlı diş eti büyümesi' olarak kabul edilmiştir (174).

3.8. İstatistiksel Analiz

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma veya ortalama (minimum: maksimum) değerleri kullanılarak; kategorik değişkenler ise n(%) şeklinde ifade edilmiştir. Normallik testi sonucuna göre gruplar arası karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi ve Bağımsız çift örneklem t testi, ANOVA ve Kruskal Wallis testleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenler Ki-kare testi, Fisher'in kesin ki-kare ve Fisher Freeman Halton testleri kullanılarak analiz edilmiştir. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler korelasyon analizi ile incelenmiş ve Spearman korelasyon katsayıları hesaplanmıştır. İstatistiksel analizler için SPSS (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılmış olup, istatistiksel analizlerde tip I hata düzeyi %5 olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışma böbrek transplantasyonu yapılmış toplam 120 katılımcıdan oluşmaktadır. Katılımcıların demografik verileri ve sigara kullanım alışkanlıkları Tablo 12’de verilmiştir.

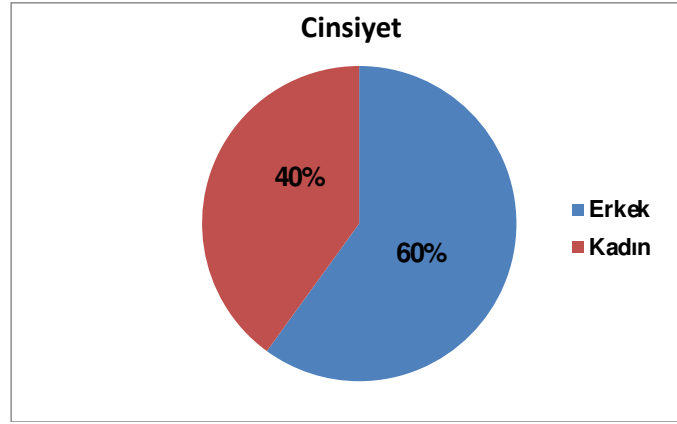
Tablo 12. Katılımcıların demografik özellikleri ve sigara kullanım durumları.

	Total (n=120)
Yaş (yıl)	37,93±11,78
Yaş grupları	
• 18-29 yaş	34(%28,30)
• 30-39 yaş	34(%28,30)
• 40-49 yaş	28(%23,30)
• 50-59 yaş	20(%16,70)
• 60-69 yaş	4(%3,30)
Cinsiyet	
• Kadın	48(%40)
• Erkek	72(%60)
Eğitim Düzeyi	
• Yok	37(%30,80)
• İlkokul	25(%20,80)
• Ortaokul	13(%10,80)
• Lise	24(%20)
• Üniversite	21(%17,50)
Sigara kullanıyor musunuz?	
• Kullanmıyor	100(%83,30)
• Nadiren	3(%2,50)
• Günde 1 paket veya daha az	17(%14,20)
Sigara (adet)	
• Kullanmıyor	100(%83,30)
• 0-9 adet	3(%2,50)
• 10-19 adet	10(%8,30)
• ≥20 adet	7(%5,80)

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

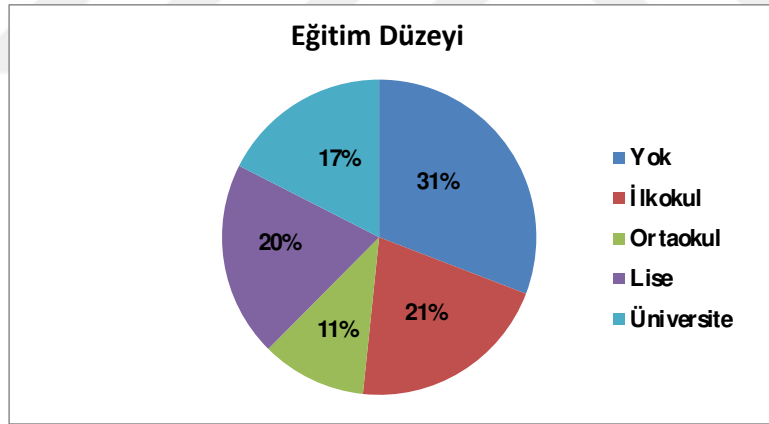
Tablo 12 incelendiğinde, çalışmaya dahil edilen katılımcıların ortalama yaşının 37,93±11,78 yıl olduğu görülmektedir. Yaş kategorize edildiğinde, 18 yaş ile 29 yaş aralığında olanların oranı %28,80, 30 yaş ile 39 yaş aralığında olanların oranı %28,30, 40 yaş ile 49 yaş aralığında olanların oranı %23,30, 50 yaş ile 59 yaş aralığında olanların oranı %16,70 ve 60 yaş ile 69 yaş aralığında olanların oranı %3,30 olarak

belirlendi. Cinsiyet dağılımı incelendiğinde kadınların oranı %40 iken erkeklerin oranı %60 olarak tespit edildi. (Şekil 14)



Şekil 14. Katılımcıların cinsiyet dağılımı.

Eğitim düzeyine göre incelendiğinde ise hiç okula gitmeyenlerin oranı %30,80, ilkokul mezunu olanların oranı %20,80, ortaokul mezunu olanların oranı %10,80, lise düzeyinde eğitim seviyesine sahip olanların oranı %20, üniversiteden mezun olanların oranı %17,50 olarak belirlendi. (Şekil 15)



Şekil 15. Katılımcıların eğitim durumlarının dağılımı.

Sigara kullanımı incelendiğinde çalışmaya alınan katılımcıların %83,30'u sigara kullanmadığını, %2,50'si nadiren sigara kullandığını ve %14,20'si ise günde bir paket veya daha az sigara kullandığını belirtti. Sigarayı nadiren ve günde bir paket veya daha fazla içen katılımcılar baz alındığında, sıfır ile dokuz adet sigara içenlerin oranı %2,50, on adet ile on dokuz adet sigara içenlerin oranı %8,30 ve yirmi adet ve daha fazla içenlerin oranı %5,80 olarak belirlendi.

Katılımcıların sistemik durumları ve kullandıkları ilaçlar Tablo 13'te verilmiştir.

Tablo 13. Katılımcıların medikal verileri.

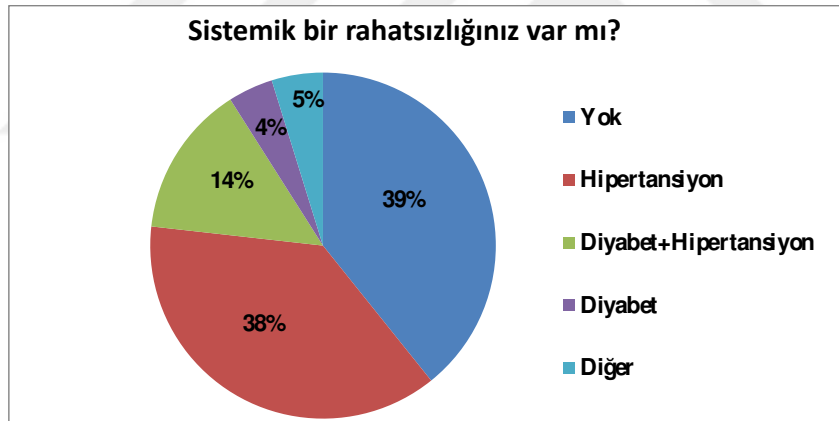
	Total (n=120)
Sistemik bir rahatsızlığınız var mı?	
• Yok	47(%39,20)
• Hipertansiyon	45(%37,50)
• Diyabet+ Hipertansiyon	17(%14,20)
• Diyabet	5(%4,20)
• Astım	1(%0,80)
• HCV	1(%0,80)
• Diyabet+ Hipertansiyon+ Astım	1(%0,80)
• Diyabet+ Hipertansiyon+ Guatr	1(%0,80)
• Diyabet+ Hipertansiyon+ SLE	1(%0,80)
• Hipertansiyon+ Guatr	1(%0,80)
Diyabet	
• Var	25(%20,80)
• Yok	95(%79,20)
Hipertansiyon	
• Var	66(%55)
• Yok	54(%45)
Kullanılan İlaçlar	
• TAC+MMF+PRED	41(%34,20)
• TAC+MPS+PRED	61(%50,80)
• TAC+EVE+PRED	8(%6,70)
• TAC+AZA+PRED	5(%4,20)
• CSA+MMF+PRED	1(%0,80)
• CSA+MPS+PRED	4(%3,30)
TAC	
• Var	115(%95,80)
• Yok	5(%4,20)
CSA	
• Var	5(%4,20)
• Yok	115(%95,80)
MPA	
• Yok	13(%10,80)
• MMF	42(%35)
• MPS	65(%54,20)
EVE	
• Var	8(%6,70)
• Yok	112(%93,30)
AZA	
• Var	5(%4,20)
• Yok	115(%95,80)

Tablo 13 (Devamı). Katılımcıların medikal verileri.

	Total (n=120)
Kalsiyum Kanal Blokör	
• Var	45(%37,50)
• Yok	75(%62,50)
Kullanılan Kalsiyum Kanal Blokör	
• Yok	75(%62,50)
• Amlodipin	37(%30,80)
• Lerkandipin	6(%5)
• Benidipin	2(%1,70)

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

Sistemik bir hastalığı olmayanların oranı %39,20 olarak belirlendi. Bununla birlikte hipertansiyon %37,50, diyabet ve hipertansiyon %14,20, diyabet %4,20, astım %0,80, HCV %0,80, diyabet, hipertansiyon ve astım %0,80, diyabet, hipertansiyon ve guatr %0,80, diyabet, hipertansiyon ve SLE %0,80, hipertansiyon ve guatr %0,80 olarak belirlendi. (Şekil 16)



Şekil 16. Katılımcıların sistemik hastalık durumunun dağılımı.

Çalışmaya dahil edilen katılımcıların %20,80'inin diyabeti olduğu buna karşın %79,20'sinin ise diyabetinin olmadığı belirlendi. Katılımcıların %55'inin hipertansiyonunun olduğu %45'inin ise hipertansiyonunun olmadığı belirlendi. Kullanılan ilaçlar bakımından incelendiğinde, TAC, MMF ve PRED kullanan katılımcılar %34,20, TAC, MPS ve PRED kullanan katılımcılar %50,80, TAC, EVE ve PRED kullanan katılımcılar %6,70, TAC, AZA ve PRED kullanan katılımcılar %4,20, CSA, MMF ve PRED kullanan katılımcılar %0,80 ve CSA, MPS ve PRED kullanan katılımcılar %3,30 olarak belirlendi.

Çalışmaya alınan katılımcıların %95,80'i TAC kullanıyor iken %4,20'sinin ise CSA kullandığı belirlendi. Katılımcıların %10,80'i MPA kullanmıyor iken, %35'i MMF ve %54,20'si MPS kullandığı görülmektedir. EVE kullanan katılımcıların oranı %6,70 iken kullanmayanların oranı ise 93,30 olarak belirlendi. Katılımcıların %4,20'si AZA kullanıyor iken %95,80'inin kullanmadığı görülmektedir. Kalsiyum kanal blokörü kullananların oranı %37,50 iken kullanmayan katılımcıların oranı ise %62,50 olarak belirlendi. Kalsiyum kanal blokör çeşidine göre kategorize edildiğinde kalsiyum kanal blokörü kullanmayanların oranı %62,50, amlodipin %30,80, lerkandipin %5 ve benidipin %1,70 olarak belirlendi.

Katılımcıların dental alışkanlıkları ve intraoral bulgularının dağılımı Tablo 14'te verilmiştir.

Tablo 14. Katılımcıların dental alışkanlıklarının dağılımı.

	Total (n=120)
Ne sıklıkla dişlerinizi fırçalıyorsunuz?	
• Fırçalamıyor	18(%15)
• Günde 1 kez	39(%32,50)
• Günde 2 kez	40(%33,30)
• Haftada 1-2 kez	11(%9,20)
• Nadiren	12(%10)
Dişlerinizi fırçalarken aşağıdakilerden hangisini kullanıyorsunuz?	
• Yok	18(%15)
• Manuel Diş Fırçası	100(%83,30)
• Elektrikli Diş Fırçası	2(%1,70)
Ne kadar süre dişlerinizi fırçalıyorsunuz?	
• Yok	18(%15)
• 0-1 dk	19(%15,80)
• 1-2 dk	35(%29,20)
• 2-3 dk	29(%24,20)
• 3 dk>	19(%15,80)
Dişlerinizi nasıl fırçalıyorsunuz?	
• Yok	18(%15)
• Aşağı yukarı hareketlerle	5(%4,20)
• Sağa sola hareketlerle	35(%29,20)
• Yuvarlak hareketlerle	4(%3,30)
• Aşağı yukarı hareketlerle+ Sağa sola hareketlerle	32(%26,70)
• Aşağı yukarı hareketlerle+ Yuvarlak hareketlerle	10(%8,30)
• Hepsi	16(%13,30)

Tablo 14 (Devamı). Katılımcıların dental alışkanlıklarının dağılımı.

	Total (n=120)
Diş fırçalama tekniğinizi hangi kaynaktan öğrendiniz?	
• Yok	18(%15)
• Aile / Çevre	87(%72,50)
• Diş Hekimi	15(%12,50)
• Televizyon	0(%0)
• İnternet	0(%0)
Fırçanızı ne sıklıkta değiştiriyorsunuz?	
• Yok	18(%15)
• 0-3 ay	43(%35,80)
• 3-6 ay	40(%33,30)
• 6 ay-1 yıl	14(%11,70)
• 1 yıldan fazla	5(%4,20)
Hangi sertlikte diş fırçası kullanıyorsunuz?	
• Yok	18(%15)
• Yumuşak	39(%32,50)
• Orta	57(%47,50)
• Sert	6(%5)
Diş macununda hangi etkiyi tercih ediyorsunuz?	
• Yok	22(%18,30)
• Diş eti hastalığı önleyici	5(%4,20)
• Beyazlatıcı etkisi	11(%9,20)
• Hassasiyet önleyici	15(%12,50)
• Florürlü	1(%0,80)
• Ekonomik olanı tercih ediyorum	8(%6,70)
• Dikkat etmiyorum	58(%48,30)
Diş fırçası dışında ağız bakımı için kullandığınız bir ekipman var mı?	
• Yok	113(%94,20)
• Diş ipi	5(%4,20)
• Arayüz fırçası	0(%0)
• Kürdan	2(%1,70)
• Tek kıl demetli fırça	0(%0)
• Dil temizleyici	0(%0)
Ne sıklıkta diş ipi kullanıyorsunuz?	
• Yok	115(%95,80)
• Günde 1 kez	2(%1,70)
• Günde 2 kez	0(%0)
• Haftada 1-2 kez	3(%2,50)
Diş ipi kullanmaya ihtiyacınız olduğunu ve nasıl kullanılacağını hangi kaynaktan öğrendiniz?	
• Yok	115(%95,80)
• Diş Hekimi	3(%2,50)
• Kendi	2(%1,70)
• Televizyon	0(%0)
• İnternet	0(%0)

Tablo 14 (Devamı). Katılımcıların dental alışkanlıklarının dağılımı.

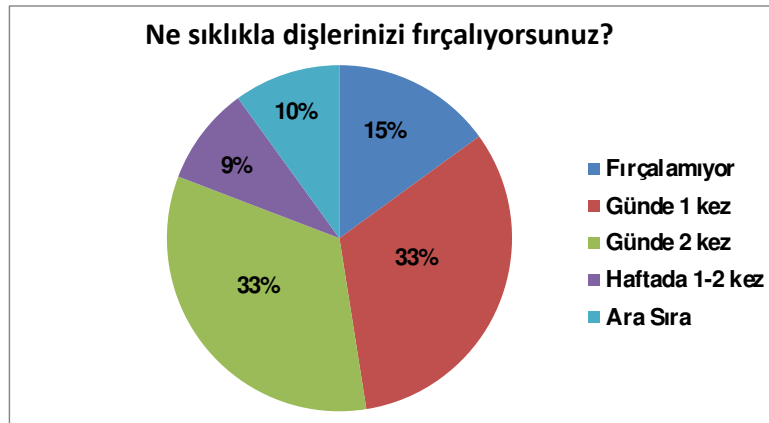
	Total (n=120)
Ne sıklıkta kürdan kullanıyorsunuz?	
• Yok	118(%98,30)
• Günde 1 kez	0(%0)
• Günde 2 kez	0(%0)
• Haftada 1-2 kez	2(%1,70)
Kürdan kullanmaya ihtiyacınız olduğunu ve nasıl kullanılacağını hangi kaynaktan öğrendiniz?	
• Yok	118(%98,30)
• Kendi	2(%1,70)
• Televizyon	0(%0)
• İnternet	0(%0)
Gargara kullanıyor musunuz?	
• Kullanıyor	6(%5)
• Kullanmıyor	114(%95)
Gargarayı ne sıklıkta kullanıyorsunuz?	
• Yok	114(%95)
• Günde 1 kez	1(%0,80)
• Günde 2 kez	0(%0)
• Haftada 1-2 kez	5(%4,20)
Gargara kullanmaya ihtiyacınız olduğunu ve nasıl kullanılacağını hangi kaynaktan öğrendiniz?	
• Yok	114(%95)
• Aile / Çevre	6(%5)
• Televizyon/İnternet	0(%0)
Gargarayı nereden temin edersiniz?	
• Yok	114(%95)
• Evde bitkisel karışım hazırlarım	1(%0,80)
• Market	5(%4,20)
Gargara seçiminde neye dikkat edersiniz?	
• Yok	114(%95)
• Bitkisel olması	1(%0,80)
• Ağız kokusunu engelleyici olması	5(%4,20)
• Diş eti hastalıkları için etkili olması	0(%0)
• Tadının güzel olması	0(%0)
Diş hekimine ne sıklıkta gidersiniz?	
• 6 ayda bir	1(%0,80)
• Şikâyetim oldukça	119(%99,20)
En son ne zaman diş hekimine muayene oldunuz?	
• <6 ay	27(%22,50)
• 6-12 ay	19(%15,80)
• >1 yıl	74(%61,70)
Hiç diş taşı temizliği yaptırdınız mı?	
• Evet	51(%42,50)
• Hayır	69(%57,50)

Tablo 14 (Devamı). Katılımcıların dental alışkanlıklarının dağılımı.

	Total (n=120)
Cevabınız evet ise en son ne zaman yaptırdınız?	
• 6 ay içinde	1(%2)
• 6 ay – 1 yıl	4(%7,80)
• 1 yıl – 3 yıl	18(%35,30)
• 3 yıldan daha fazla	28(%54,90)
Nakil öncesinde diş hekimine muayene oldunuz mu?	
• Evet	46(%38,30)
• Hayır	74(%61,70)
Nakil öncesi muayene olan katılımcılar	n=46
• Doktorum yönlendirdi	30(%65,20)
• Şikayetlerim vardı	15(%32,60)
• Öncesinde gitmem gerektiğini biliyordum/duymuştum	1(%2,20)
Nakil öncesi muayene olmayan katılımcılar	n=74
• Bilgim yoktu	74(%100)
• Gitmek istemedim	0(%0)
• Randevu bulamadım	0(%0)

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

Tablo 14 incelendiğinde, “Ne sıklıkla dişlerinizi fırçalıyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda hiç fırçalamayanların oranı %15 iken günde bir kez fırçalayanların oranı %32,50, günde iki kez fırçalayanların oranı %33,30, haftada bir ile iki kez fırçalayanların oranı %9,20 ve nadiren fırçalayanların oranı ise %10 olarak belirlendi. (Şekil 17)



Şekil 17. Katılımcıların fırçalama sıklıklarının dağılımı.

“Dişlerinizi fırçalarken hangi diş fırçasını kullanıyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda fırçalamayanların oranı %15, manuel diş fırçası kullananların oranı %83,30 ve elektrikli diş fırçası kullananların oranı ise %1,70 olarak görülmektedir. “Ne kadar süre dişlerinizi fırçalıyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda hiç fırçalamayanların

oranı %15 iken 1 dakikaya kadar fırçalama süresi olanların oranı %15,80, 1-2 dakika arasında fırçalama süresi olanların oranı %29,20, 2-3 dakika arasında fırçalama süresi olanların oranı %24,20 ve 3 dakikadan fazla süre dişlerini fırçalayanların oranı ise %15,80 olarak belirlendi.

“Dişlerinizi nasıl fırçalıyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda hiç fırçalamayanların oranı %15 iken %4,20’si aşağı yukarı hareketlerle, %29,20’si sağa sola hareketlerle, %3,30’u yuvarlak hareketlerle, %26,70’i aşağı yukarı hareketlerle ve sağa sola hareketlerle, %8,30’u aşağı yukarı hareketlerle ve yuvarlak hareketlerle, %13,30’u bütün teknikleri uygulayarak fırçaladığını belirtti. “Diş fırçalama tekniğini hangi kaynaktan öğrendiniz?” sorusuna verilen yanıtlarda fırçalamayanların oranı %15 iken, ailesi veya çevresinden öğrenenlerin oranı %72,50 ve diş hekiminden öğrenenlerin oranı %12,50 olarak belirlendi. “Fırçanızı ne sıklıkta ne değiştiriyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda hiç fırçalamayanların oranı %15, üç ayda bir değiştirenlerin oranı %35,80, üç ay ile altı ay arasında değiştirenlerin oranı %33,30, altı ay ile bir yıl arasında değiştirenlerin oranı %11,70 ve bir yıldan fazla sürede değiştirenlerin oranı ise 4,20 olarak görüldü. “Hangi sertlikte diş fırçası kullanıyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda hiç fırçalamayanların oranı %15 iken, katılımcıların %32,50’si yumuşak fırça, %47,50’si orta fırça ve %5’i de sert fırça kullandığını belirtti.

“Diş macununda hangi etkiyi tercih ediyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda diş macunu kullanmayanların oranı %18,30, diş eti hastalığı önleyici etkiyi tercih edenlerin oranı %4,20, beyazlatıcı etkiyi tercih edenlerin oranı %9,20, hassasiyet önleyici etkiyi tercih edenlerin oranı %12,50, florürlü tercih edenlerin oranı %0,80, ekonomik olanı tercih edenlerin oranı %6,70 ve dikkat etmeyenlerin oranı %48,30 olarak görüldü. “Diş fırçası dışında ağız bakımı için kullandığınız bir ekipman var mı?” sorusuna verilen yanıtlarda %94,20’sinin hiçbir ekipman kullanmadığı, %4,20’sinin diş ipi kullandığı ve %1,70’inin ise kürdan kullandığı belirlendi. “Diş ipini ne sıklıkta kullanıyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda %95,80’inin diş ipi kullanmadığını, %1,70’inin günde bir kez kullandığı ve %2,50’sinin ise haftada bir kez kullandığı belirlenmiştir. “Diş ipi kullanmaya ihtiyacınız olduğunu ve nasıl kullanılacağını hangi kaynaktan öğrendiniz?” sorusuna verilen yanıtlarda %95,80’inin

hiçbir kaynaktan öğrenmediği, %2,50'sinin diş hekiminden öğrendiği ve %1,70'inin ise kendisinin öğrendiği belirlendi.

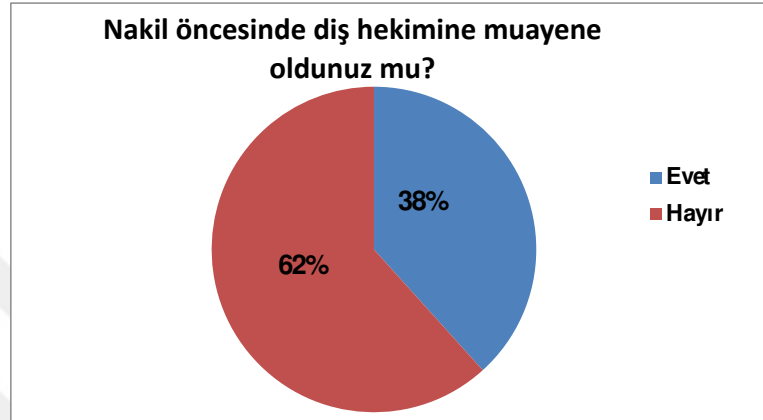
“Ne sıklıkta kürdan kullanıyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda hiç kürdan kullanmayanların oranı %98,30 ve haftada bir ile iki kez kürdan kullananların oranı ise %1,70 olarak görülmektedir. “Kürdan kullanmaya ihtiyacınız olduğunu ve nasıl kullanılacağını hangi kaynaktan öğrendiniz?” sorusuna verilen yanıtlarda hiç kürdan kullanmayanların oranı %98,30 ve kendi isteğiyle kürdan kullananların oranı %1,70 olarak belirlendi.

“Gargara kullanıyor musunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda katılımcıların %5'inin gargara kullandığı buna karşın %95'inin gargara kullanmadığı belirlendi. “Gargarayı ne sıklıkta kullanıyorsunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda katılımcıların %95'inin gargara kullanmadığı, %0,80'inin günde bir kez gargara kullandığı ve %4,20'sinin ise haftada bir kez gargara kullandığı belirlendi. “Gargara kullanmaya ihtiyacınız olduğunu ve nasıl kullanılacağını hangi kaynaktan öğrendiniz?” sorusuna verilen yanıtlarda %95'inin gargara kullanmadığı ve %5'inin ailesi ve çevresinden öğrendiği belirlendi. “Gargarayı nereden temin edersiniz?” sorusuna verilen yanıtlarda %95'inin kullanmadığı, %0,80'inin evde bitkisel karışım hazırladığı ve %4,20'inin ise marketten temin ettiği belirlendi. “Gargara seçiminde neye dikkat edersiniz?” sorusuna verilen yanıtlarda %95'inin kullanmadığı, %0,80'inin bitkisel olmasına dikkat ettiği ve %4,20'si ise ağız kokusunu engelleyici olmasına dikkat ettiği belirlenmiştir.

“Diş hekimine ne sıklıkta gidersiniz?” sorusuna verilen yanıtlarda %0,80'inin altı ayda bir gittiği ve %99,20'sinin ise şikâyeti oldukça gittiği görülmektedir. “En son ne zaman diş hekimine muayene oldunuz?” sorusuna verilen yanıtlarda %22,50'sinin 6 ay önce muayene olduğu, %15,80'inin 6-12 ay sürede muayene olduğu ve %61,70'inin ise en son 1 yıl daha uzun süre önce muayene olduğu belirlendi. “Hiç diş taşı temizliği yaptırdınız mı?” sorusuna verilen yanıtlarda katılımcıların %42,50'sinin diş taşı temizliği yaptırdığı buna karşın %57,50'sinin ise diş taşı temizliği yaptırmadığı belirlendi. Diş taşı temizliği yaptıran katılımcılar dikkate alındığında “En son ne zaman diş taşı temizliği yaptırdınız?” sorusuna verilen yanıtlarda katılımcıların %2'sinin altı ay içerisinde yaptırdığı, %7,80'inin altı ay ile bir yıl içerisinde yaptırdığı,

%35,30'unun bir yıl ile üç yıl içerisinde yaptırdığı ve %54,90'ının ise üç yıldan daha uzun süre önce diş taşı temizliği yaptırdığı belirlendi.

“Nakil öncesinde diş hekimine muayene oldunuz mu?” sorusuna verilen yanıtlarda hastaların %38,30'unun muayene olduğu buna karşın %61,70'inin ise muayene olmadığı belirlendi. (Şekil 18)



Şekil 18. Nakilden önce diş hekimine muayene olan katılımcıların dağılımı.

Nakil öncesinde diş hekimine muayene olan hastalar dikkate alındığında %65,20'sinin doktorunun önerdiği, %32,60'ının şikâyeti olduğu ve %2,20'sinin ise nakil öncesinde diş hekimine muayenesine gitmesi gerektiğini bildiği görüldü. Nakil öncesinde muayene olmayan katılımcılar dikkate alındığında %100'ünün bilgisinin olmadığı belirlendi.

Katılımcıların periodontal sağlık durumlarının dağılımı ve indekslerin ortalamaları Tablo 15'te verilmiştir.

Tablo 15. Katılımcıların periodontal sağlık durumlarının dağılımı ve indekslerin ortalamaları.

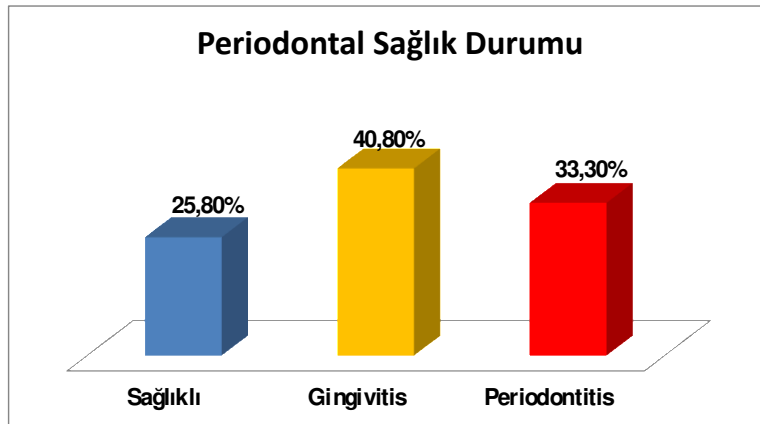
	Total (n=120)
Periodontal Sağlık Durumu	
• Sağlıklı	31(%25,80)
• Gingivitis	49(%40,80)
• Periodontitis	40(%33,30)
Periodontal Sağlık Durumu: Sağlıklı	
• Sağlam periodonsiyum	27(%87,10)
• Periodontitisi olmayan hasta	4(%12,90)
• Stabil periodontitis	0(%0)

Tablo 15 (Devamı). Katılımcıların periodontal sağlık durumlarının dağılımı ve indekslerin ortalamaları.

	Total (n=120)
Periodontal Sağlık Durumu: Periodontitis- Evre	
• Evre 1	2(%5)
• Evre 2	9(%22,50)
• Evre 3	15(%37,50)
• Evre 4	14(%35)
Periodontal Sağlık Durumu: Periodontitis- Derece	
• Derece A	6(%15)
• Derece B	22(%55)
• Derece C	12(%30)
Diş Eti Büyümesi (yüzde)	% 6,28±15,88
Diş eti büyümesi anlamlı mı?	
• Anlamlı (≥ 30)	10(%8,30)
• Anlamsız (<30)	110(%91,70)
Plak İndeksi	2,04±0,75
Gingival İndeksi	1,58±0,88
Sondlama Derinliği	2,73±1,19 mm
Klinik Ataşman Seviyesi	2,84±1,29 mm

Veriler ortalama $\pm$ st sapma ve n% olarak

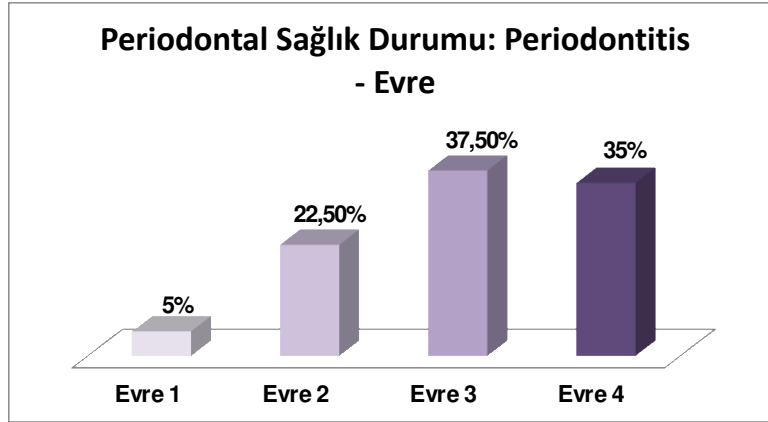
Tablo 15 incelendiğinde, periodontal sağlık durumuna göre çalışmaya alınan katılımcıların %25,80'i sağlıklı, %40,80'i gingivitis ve %33,30'u ise periodontitis olarak teşhis edildi. (Şekil 19)



Şekil 19. Katılımcıların periodontal sağlık durumlarının dağılımı.

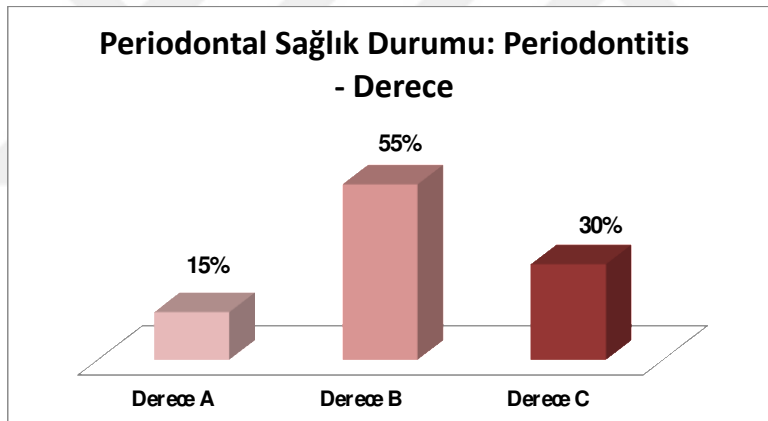
Periodontal olarak sağlıklı olan katılımcılar baz alındığında %87,10'u sağlam periodonsiyum ve %12,90'ı ise azalmış periodonsiyuma sahip periodontitisi olmayan hasta olarak teşhis edildi. Periodontitis teşhisi konulan katılımcılar baz alındığında

evreye göre %5'i evre 1, %22,50'si evre 2, %37,50'si evre 3 ve %35'i evre 4 olarak belirlendi. (Şekil 20)



Şekil 20. Periodontitis olan katılımcıların evre dağılımı.

Periodontitis teşhisi konulan katılımcılar baz alındığında dereceye göre %15'i derece A, %55'i derece B, %30'u derece C olarak belirlendi. (Şekil 21)



Şekil 21. Periodontitis olan katılımcıların derece dağılımı.

Diş eti büyümesinin yüzdeye göre ortalaması $6,28 \pm 15,88$ olarak hesaplandı. Diş eti büyümesine göre katılımcıların %8,30'u "klinik olarak anlamlı" diş eti büyümesine sahip bunun yanı sıra %91,70'i anlamsız bir diş eti büyümesine sahip olduğu belirlendi.

Çalışmaya alınan katılımcıların ortalama plak indeksi $2,04 \pm 0,75$, ortalama gingival indeksi $1,58 \pm 0,88$, ortalama sondlama derinliği $2,73 \pm 1,19$ mm ve ortalama klinik ataşman seviyesi $2,84 \pm 1,29$ mm olarak hesaplandı.

Katılımcıların bilgi seviyelerinin dağılımı Tablo 16’da verilmiştir.

Tablo 16. Katılımcıların bilgi seviyelerinin dağılımı.

	Total (n=120)
Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.	
• Katılıyorum	86(%71,70)
• Katılmıyorum	10(%8,30)
• Fikrim yok	24(%20)
Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.	
• Katılıyorum	70(%58,30)
• Katılmıyorum	7(%5,80)
• Fikrim yok	43(%35,80)
Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.	
• Katılıyorum	93(%77,50)
• Katılmıyorum	9(%7,50)
• Fikrim yok	18(%15)
Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.	
• Katılıyorum	41(%34,20)
• Katılmıyorum	11(%9,20)
• Fikrim yok	68(%56,70)
Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.	
• Katılıyorum	50(%41,70)
• Katılmıyorum	16(%13,30)
• Fikrim yok	54(%45)
Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.	
• Katılıyorum	39(%32,50)
• Katılmıyorum	59(%49,20)
• Fikrim yok	22(%18,30)
Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.	
• Katılıyorum	76(%63,30)
• Katılmıyorum	3(%2,50)
• Fikrim yok	41(%34,20)
Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.	
• Katılıyorum	82(%68,30)
• Katılmıyorum	5(%4,20)
• Fikrim yok	33(%27,50)
Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.	
• Katılıyorum	83(%69,20)
• Katılmıyorum	3(%2,50)
• Fikrim yok	34(%28,30)
Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.	
• Katılıyorum	25(%20,80)
• Katılmıyorum	58(%48,30)
• Fikrim yok	37(%30,80)

Tablo 16 (Devamı). Katılımcıların bilgi seviyelerinin dağılımı.

	Total (n=120)
Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.	
• Katılıyorum	31(%25,80)
• Katılmıyorum	33(%27,50)
• Fikrim yok	56(%46,70)
Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.	
• Katılıyorum	31(%25,80)
• Katılmıyorum	24(%20)
• Fikrim yok	65(%54,20)
Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.	
• Katılıyorum	52(%43,30)
• Katılmıyorum	8(%6,70)
• Fikrim yok	60(%50)
Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.	
• Katılıyorum	52(%43,30)
• Katılmıyorum	10(%8,30)
• Fikrim yok	58(%48,30)
Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirir.	
• Katılıyorum	59(%49,20)
• Katılmıyorum	10(%8,30)
• Fikrim yok	51(%42,50)
Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.	
• Katılıyorum	51(%42,50)
• Katılmıyorum	12(%10)
• Fikrim yok	57(%47,50)
Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.	
• Katılıyorum	53(%44,20)
• Katılmıyorum	13(%10,80)
• Fikrim yok	54(%45)
Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.	
• Katılıyorum	51(%42,50)
• Katılmıyorum	8(%6,70)
• Fikrim yok	61(%50,80)
Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.	
• Katılıyorum	104(%86,7)
• Katılmıyorum	1(%0,80)
• Fikrim yok	15(%12,50)
Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.	
• Katılıyorum	90(%75)
• Katılmıyorum	3(%2,50)
• Fikrim yok	27(%22,50)

Tablo 16 incelendiğinde, “Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %71,70, katılmıyorum diyenlerin oranı %8,30 ve fikri olmayanların oranı ise %20 olarak belirlendi. “Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %58,30, katılmıyorum diyenlerin oranı %5,80 ve fikri olmayanların oranı ise %35,80 olarak belirlendi. “Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %77,50, katılmıyorum diyenlerin oranı %7,50 ve fikri olmayanların oranı ise %15 olarak belirlendi. “Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %34,20, katılmıyorum diyenlerin oranı %9,20 ve fikri olmayanların oranı ise %56,70 olarak belirlendi.

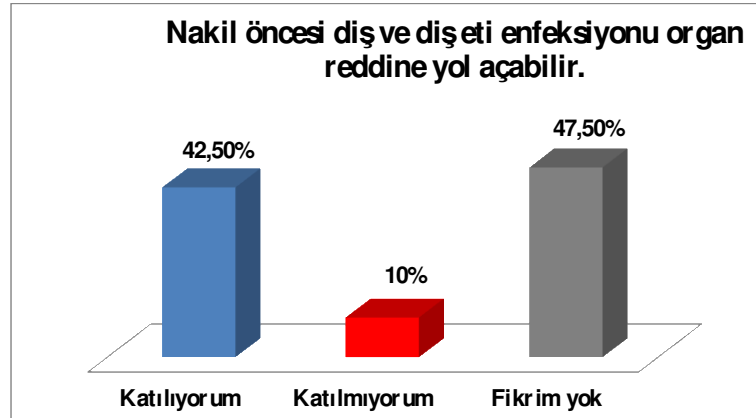
“Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %41,70, katılmıyorum diyenlerin oranı %13,30 ve fikri olmayanların oranı ise %45 olarak belirlendi. “Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %32,50, katılmıyorum diyenlerin oranı %49,20 ve fikri olmayanların oranı ise %18,30 olarak belirlendi. “Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %63,30, katılmıyorum diyenlerin oranı %2,50 ve fikri olmayanların oranı ise %34,20 olarak belirlendi.

“Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %68,30, katılmıyorum diyenlerin oranı %4,20 ve fikri olmayanların oranı ise %27,50 olarak görüldü. “Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %69,20, katılmıyorum diyenlerin oranı %2,50 ve fikri olmayanların oranı ise %28,30 olarak belirlendi. “Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %20,80, katılmıyorum diyenlerin oranı %48,30 ve fikri olmayanların oranı ise %30,80 olarak görüldü. “Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %25,80, katılmıyorum

diyenlerin oranı %27,50 ve fikri olmayanların oranı ise %46,70 olarak belirlendi. “Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %25,80, katılmıyorum diyenlerin oranı %20 ve fikri olmayanların oranı ise %54,20 olarak belirlendi.

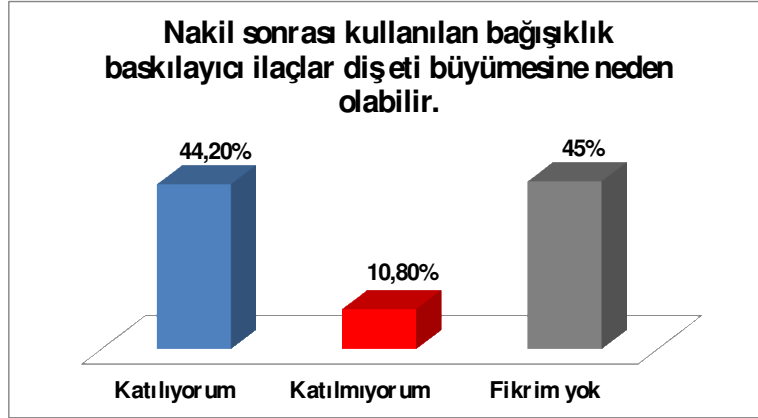
“Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %43,30, katılmıyorum diyenlerin oranı %6,70 ve fikri olmayanların oranı ise %50 olarak görüldü. “Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %43,30, katılmıyorum diyenlerin oranı %8,30 ve fikri olmayanların oranı ise %48,30 olarak görüldü. “Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirebilir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %49,20, katılmıyorum diyenlerin oranı %8,30 ve fikri olmayanların oranı ise %42,50 olarak belirlendi.

“Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %42,50, katılmıyorum diyenlerin oranı %10 ve fikri olmayanların oranı ise %47,50 olarak belirlendi. (Şekil 22)



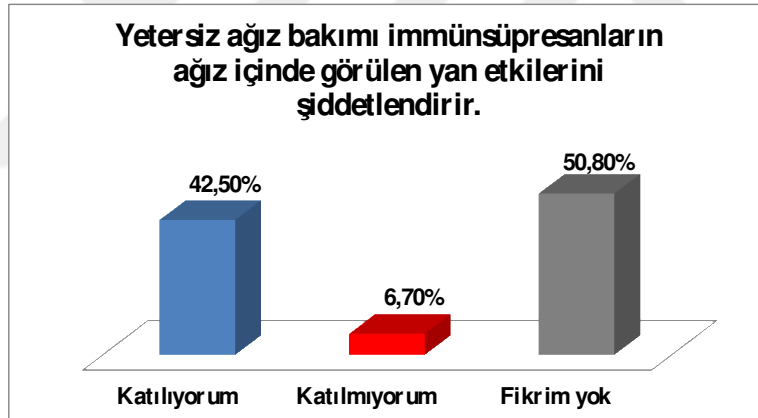
Şekil 22. “Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.

“Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %44,20, katılmıyorum diyenlerin oranı %10,80 ve fikri olmayanların oranı ise %45 olarak görüldü. (Şekil 23)



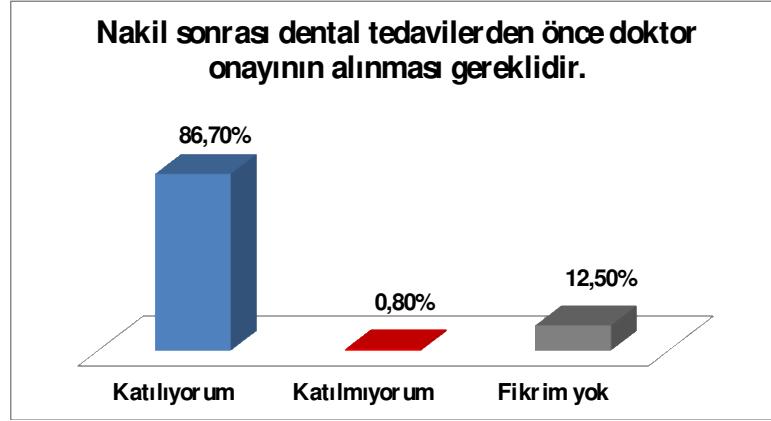
Şekil 23. “Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.

“Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %42,50, katılmıyorum diyenlerin oranı %6,70 ve fikri olmayanların oranı ise %50,80 olarak görüldü. (Şekil 24)



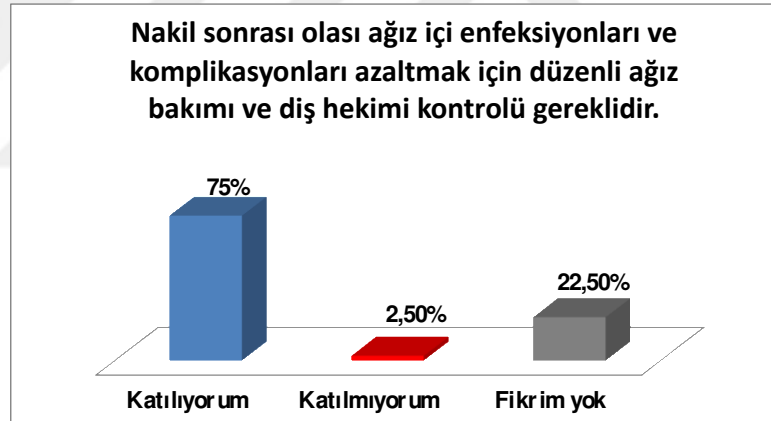
Şekil 24. “Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.

“Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %86,70, katılmıyorum diyenlerin oranı %0,80 ve fikri olmayanların oranı ise %12,50 olarak belirlendi. (Şekil 25)



Şekil 25. “Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.

“Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda katılıyorum diyenlerin oranı %75, katılmıyorum diyenlerin oranı %2,50 ve fikri olmayanların oranı ise %22,50 olarak belirlendi. (Şekil 26)



Şekil 26. “Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.” önermesine verilen cevapların dağılımı.

Katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımlarının periodontal durum ile karşılaştırılması Tablo 17’de verilmiştir.

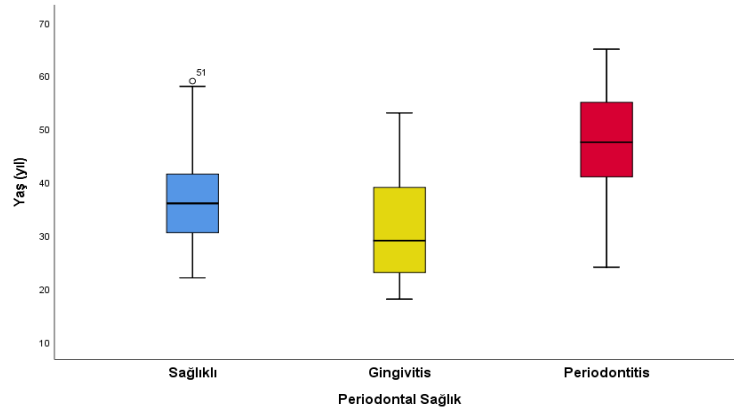
Tablo 17. Katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımının periodontal durum ile karşılaştırılması.

	Periodontal Durum			p değeri
	Sağlıklı (n=31)	Gingivitis (n=49)	Periodontitis (n=40)	
Yaş (yıl)	36(22:59)	29(18:53)	47,50(24:65)	<0,001^a
Cinsiyet				
• Kadın	14(%45,20)	18(%36,70)	16(%40)	0,755 ^b
• Erkek	17(%54,80)	31(%63,30)	24(%60)	
Eğitim Düzeyi				
• Yok	8(%25,80)	10(%20,40)	19(%47,50)	<0,001^b
• İlkokul	4(%12,90)	8(%16,30)	13(%32,50)	
• Ortaokul	0	11(%22,40)	2(%5)	
• Lise	7(%22,60)	12(%24,50)	5(%12,50)	
• Üniversite	12(%38,70)	8(%16,30)	1(%2,50)	
Sigara kullanıyor musunuz?				
• Kullanmıyor	26(%83,90)	42(%85,70)	32(%80)	0,370 ^c
• Nadiren	2(%6,50)	1(%2)	0	
• Günde 1 paket veya daha az	3(%9,70)	6(%12,20)	8(%20)	

Veriler ortalama (minimum: maksimum) ve n% olarak ifade edilmiştir.

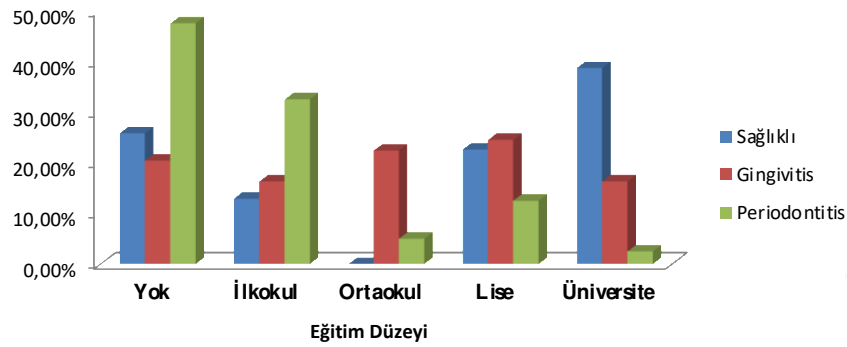
a: Kruskal Wallis testi, b: Ki-Kare Testi, c: Fisher-Freeman-Halton Testi

Tablo 17 incelendiğinde, yaşa göre çalışma grupları arasında farklılık bulunduğu görülmektedir (**p<0,001**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan grup ya da grupları belirlemeye yönelik olarak yürütülen alt grup analizlerde periodontitis grubunun bulunduğu hastaların ortalama yaşının sağlıklı katılımcılar ve gingivitis hastalarının oluşturduğu gruplara göre daha yüksek olduğu belirlendi (**sırasıyla p=0,001 ve p<0,001**). (Şekil 27) Sağlıklı katılımcılar ile gingivitis tanısı alan hastalar arasında ise yaşa göre farklılık belirlenmemiştir (p>0,05).



Şekil 27. Yaş ile periodontal durum karşılaştırılması.

Cinsiyet dağılımına göre gruplar arasında farklılık bulunmamakla birlikte ($p=0,755$), her üç grupta da erkek oranının daha yüksek olduğu görülmektedir (%54,80 & %63,30 & %60). Eğitim düzeyine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlendi. ($p<0,001$). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, hiç okula gitmeyen katılımcıların oranının periodontitis gözlenen grupta daha yüksek (%25,80 & %20,40 & %47,50; $p<0,05$), ortaokul eğitim seviyesine sahip olanların oranının gingivitis gözlenen grupta daha yüksek (0 & %22,40 & %5; $p<0,05$), üniversite mezunu olan katılımcıların sağlıklı olan grupta daha yüksek olduğu belirlenirken (38,70 & %16,30 & %2,50; $p<0,05$), ilkokul ve lise düzeyinde eğitim seviyesine sahip olan katılımcıların oranının gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi. ($p>0,05$). (Şekil 28) Sigara kullanım durumuna göre gruplar arasında farklılık bulunmadığı görülmektedir ($p=0,370$).



Şekil 28. Eğitim düzeyi ile periodontal sağlık karşılaştırılması.

Katılımcıların sistemik durumlarının ve kullandıkları ilaçların periodontal durum ile karşılaştırılması Tablo 18’de verilmiştir.

Tablo 18. Katılımcıların sistemik durumlarının ve kullandıkları ilaçların periodontal durum ile karşılaştırılması.

	Periodontal Durum			p değeri
	Sağlıklı (n=31)	Gingivitis (n=49)	Periodontitis (n=40)	
Diyabet				
• Var	2(%6,50)	4(%8,20)	19(%47,50)	<0,001 ^b
• Yok	29(%93,50)	45(%91,80)	21(%52,50)	
Hipertansiyon				
• Var	16(%51,60)	22(%44,90)	28(%70)	0,052 ^b
• Yok	15(%48,40)	27(%55,10)	12(%30)	
TAC				
• Var	31(%100)	48(%98)	36(%90)	0,086 ^a
• Yok	0	1(%2)	4(%10)	

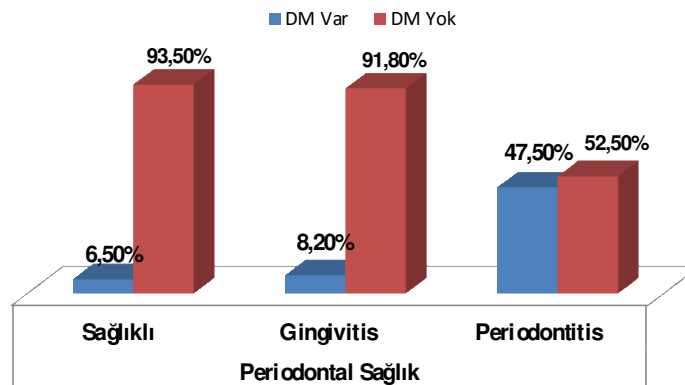
Tablo 18 (Devamı). Katılımcıların sistemik durumlarının ve kullandıkları ilaçların periodontal durum ile karşılaştırılması.

Periodontal Durum				
	Sağlıklı (n=31)	Gingivitis (n=49)	Periodontitis (n=40)	p değeri
CSA				
• Var	0	1(%2)	4(%10)	0,086 ^a
• Yok	31(%100)	48(%98)	36(%90)	
MPA				
• Yok	3(%9,70)	9(%18,40)	1(%2,50)	0,198 ^a
• MMF	12(%38,70)	15(%30,60)	15(%37,50)	
• MPS	16(%51,60)	25(%51)	24(%60)	
EVE				
• Var	2(%6,50)	5(%10,20)	1(%2,50)	0,370 ^a
• Yok	29(%93,50)	44(%89,80)	39(%97,50)	
AZA				
• Var	1(%3,20)	4(%8,20)	0	0,172 ^a
• Yok	30(%96,80)	45(%91,80)	40(%100)	
Kalsiyum Kanal Blokör				
• Var	9(%29)	18(%36,70)	18(%45)	0,383 ^b
• Yok	22(%71)	31(%63,30)	22(%55)	
Kullanılan Kalsiyum Kanal Blokör				
• Yok	22(%71)	31(%63,30)	22(%55)	0,445 ^a
• Amlodipin	7(%22,60)	15(%30,60)	15(%37,50)	
• Lerkandipin	2(%6,50)	3(%6,10)	1(%2,50)	
• Benidipin	0	0	2(%5)	

Veriler ortalama(minimum: maksimum) ve n% olarak ifade edilmiştir.

a: Fisher-Freeman-Halton Testi,b: Ki-Kare Testi

Sağlıklı olan grupta diyabet görülme oranı %6,50, gingivitis gözlenen hasta grubunda %8,20 ve periodontitis gözlenen hasta grubunda %47,50 olup, periodontitis gözlenen hasta grubunda diyabet görülme oranının daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). (Şekil 29)



Şekil 29. Diabetes Mellitus ile periodontal sağlık karşılaştırılması.

Hipertansiyon görülme oranının gruplar arasında farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,052$). TAC, CSA, MA, EVE, AZA kullanımına göre gruplar arasında farklılık göstermediği belirlendi (sırasıyla $p=0,086$, $p=0,086$, $p=0,198$, $p=0,370$ ve $p=0,172$). Kalsiyum kanal blokör kullanma durumuna ve kalsiyum kanal blokör çeşidine göre gruplar arasında farklılık göstermediği belirlendi (sırasıyla $p=0,383$, $p=0,445$). Sigara kullanım durumuna göre gruplar arasında farklılık bulunmadığı görülmektedir ($p=0,370$).

Katılımcıların fırçalama sıklığının ve nakil öncesi diş hekimi muayene durumunun periodontal sağlık ile karşılaştırılması Tablo 19’de verilmiştir.

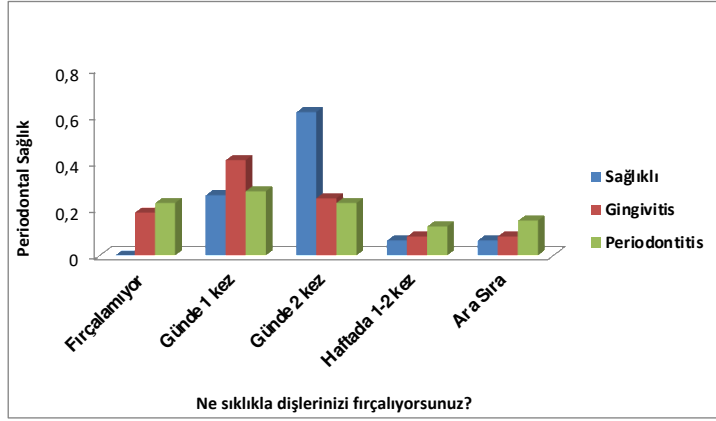
Tablo 19. Katılımcıların fırçalama sıklığının ve nakil öncesi diş hekimi muayene durumunun periodontal durum ile karşılaştırılması.

Periodontal Sağlık				
	Sağlıklı (n=31)	Gingivitis (n=49)	Periodontitis (n=40)	p değeri
Ne sıklıkla dişlerinizi fırçalıyorsunuz?				
• Fırçalamıyor	0	9(%18,40)	9(%22,50)	0,006 ^a
• Günde 1 kez	8(%25,80)	20(%40,80)	11(%27,50)	
• Günde 2 kez	19(%61,30)	12(%24,50)	9(%22,50)	
• Haftada 1-2 kez	2(%6,50)	4(%8,20)	5(%12,50)	
• Nadiren	2(%6,50)	4(%8,20)	6(%15)	
Nakil öncesi diş hekimi muayene durumu				
• Evet	19(%41,23)	16(%34,80)	11(%23,90)	0,008 ^b
• Hayır	12(%16,20)	33(%44,60)	29(%39,20)	

Veriler ortalama(minimum: maksimum) ve n% olarak ifade edilmiştir.

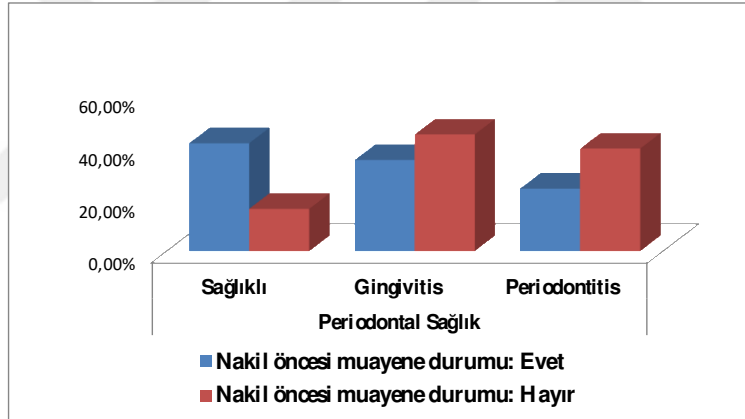
a: Fisher-Freeman-Halton Testi, b: Ki-Kare Testi

Fırçalama sıklığına göre incelendiğinde gruplar arasında farklılık olduğu belirlendi. (**$p=0,006$**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, dişlerini fırçalamayan katılımcıların oranının periodontitis gözlenen grupta daha yüksek (0 & %18,40 & %22,50; **$p<0,05$**), günde iki kez fırçalayan katılımcıların oranının sağlıklı olan grupta daha yüksek (%61,30 & %24,50 & %22,50; **$p<0,05$**), günde bir kez, haftada bir veya iki kez ve nadiren dişlerini fırçalayan katılımcıların oranının gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi. ($p>0,05$). (Şekil 30)



Şekil 30. Fırçalama sıklığı ile periodontal sağlık karşılaştırılması.

Nakil öncesi muayene durumuna göre incelendiğinde periodontal sağlık grubuna göre anlamlı farklılık olduğu belirlendi ($p=0,008$). Nakil öncesi muayene olan katılımcıların oranının sağlıklı grupta daha yüksek olduğu saptandı (%41,30 & %34,80 & %23,90; $p=0,008$). (Şekil 31)



Şekil 31. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi ile periodontal sağlık karşılaştırılması.

Katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımının periodontal indeksler ile karşılaştırılması Tablo 20’de verilmiştir.

Tablo 20. Katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımının periodontal indeksler ile karşılaştırılması.

	Plak İndeksi	Gingival İndeks	Sondlama Derinliği	Klinik Ataşman Seviyesi
Yaş (yıl)				
• r_s	0,17	0,31	0,37	0,45
• p-değeri	0,071	0,001	<0,001	<0,001
Cinsiyet				
• Kadın (n=48)	1,99(0,45:3)	1,71(0,11:3)	2,26(1,46:6,75)	2,26(1,46:7,75)
• Erkek (n=72)	2,31(0,36:3)	1,61(0,12:3)	2,30(1,50:8)	2,33(1,50:8,75)
• p-değeri ^b	0,090	0,505	0,588	0,989
Eğitim Düzeyi				
• Yok (n=37)	2,48(0,71:3)	2(0,32:3)	2,40(1,55:6,75)	2,68(1,55:7,75)
• İlkokul (n=25)	2,26(1,04:3)	2(0,12:3)	2,48(1,64:8)	2,63(1,64:8,75)
• Ortaokul (n=13)	2,32(1,37:2,96)	1,59(0,86:2,60)	2,18(1,85:3,39)	2,18(1,85:4,28)
• Lise (n=24)	2,15(0,64:2,86)	1,49(0,14:2,86)	2,23(1,50:4,18)	2,33(1,50:4,57)
• Üniversite (n=21)	1,21(0,36:2,57)	0,39(0,11:2,36)	2,11(1,46:2,92)	2,11(1,46:3,47)
• p-değeri ^a	<0,001	<0,001	0,003	0,001
Sigara kullanıyor musunuz?				
• Kullanmıyor (n=100)	2,19(0,36:3)	1,71(0,11:3)	2,25(1,46:8)	2,25(1,46:8,75)
• Nadiren (n=3) *	-	-	-	-
• Günde 1 paket veya daha az (n=17)	2,30(0,54:2,93)	1,63(0,21:2,86)	2,48(1,50:4,18)	2,63(1,50:5,95)
• p-değeri ^b	0,634	0,991	0,249	0,175

Veriler ortalama (minimum: maksimum) olarak ifade edilmiştir.

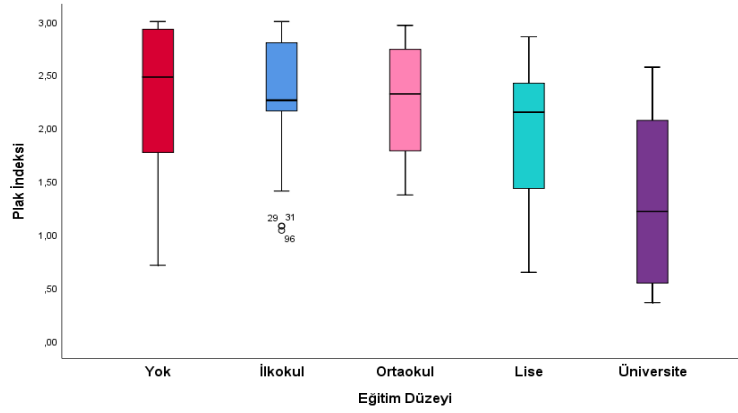
a: Kruskal Wallis testi, b:Mann Whitney U testi

r_s : Spearman korelasyon katsayısı

*: Veri sayısının yetersiz olmasından ötürü istatistiksel analize dahil edilmemiştir.

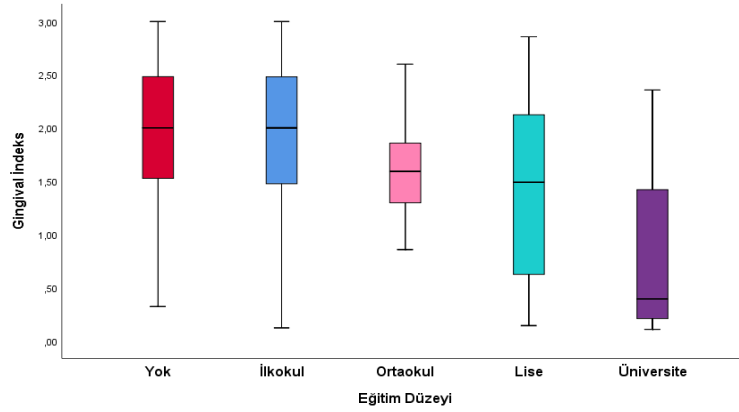
Plak indeksi ile yaş arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p=0,071$). Cinsiyet dağılımına göre incelendiğinde ise kadınların plak indeksinden aldıkları ortalama değer 1,99 (minimum:0,45-maksimum:3) ve erkeklerin ise 2,31 (minimum:0,36-maksimum:3) olup, plak indeksine göre değişiklik göstermediği belirlenmiştir ($p=0,090$). Eğitim düzeyine göre ise plak indeksinin farklılık gösterdiği belirlenmiştir (**$p<0,001$**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan eğitim düzeyini gösteren statüleri belirlemek üzere yürütülen alt grup analizlerde, üniversite mezunu olan katılımcıların ortalama plak indeksinin hiç okula gitmeyen, ilkökul ve ortaokul düzeyinde eğitim seviyesine sahip gruplara göre daha düşük olduğu görüldü (**sırasıyla $p<0,001$, $p=0,001$ ve $p=0,019$**). (Şekil 32) Eğitim düzeyinin diğer karşılaştırmaları

sonucunda ise plak indeksinin farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$). Sigara kullanım durumuna göre plak indeksinin farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,634$).



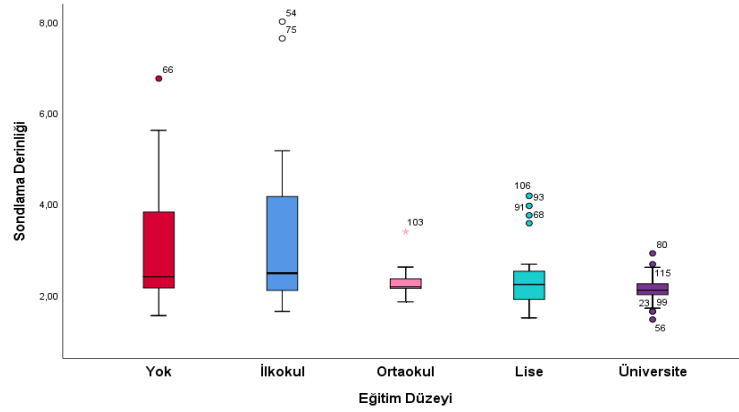
Şekil 32. Eğitim düzeyi ile plak indeksinin karşılaştırılması.

Yaş ile gingival indeks arasında aynı yönlü anlamlı bir ilişki olduğu belirlendi ($r_s=0,31$, $p=0,001$). Yaş düzeyinde gerçekleşecek olan artış ile birlikte ortalama gingival indeks skorunda da artış gözlenmesi beklenmektedir. Cinsiyet dağılımına göre incelendiğinde ise kadınların gingival indeksinden aldıkları ortalama değer 1,71 (minimum:0,11-maksimum:3) ve erkeklerin ise 1,61 (minimum:0,12-maksimum:3) olup, gingival indeksine göre değişiklik göstermediği belirlendi ($p=0,505$). Eğitim düzeyine göre ise gingival indeksinin farklılık gösterdiği belirlendi ($p<0,001$). Farkın ortaya çıkmasına neden olan eğitim düzeyini gösteren statüleri belirlemek üzere yürütülen alt grup analizlerde, hiç okula gitmeyen katılımcıların ortalama gingival indeksinin üniversite mezunu olan katılımcılara göre daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Yine ilkokul düzeyinde eğitim seviyesine sahip katılımcıların ortalama gingival indeksinin üniversite mezunu olan katılımcılara göre daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,001$). (Şekil 33) Eğitim düzeyinin diğer karşılaştırmaları sonucunda ise gingival indeksinin farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$). Sigara kullanım durumuna göre gingival indeksinin farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,991$).



Şekil 33. Eğitim düzeyi ile gingival indeksin karşılaştırılması.

Yaş ile sondlama derinliği arasında aynı yönlü anlamlı bir ilişki olduğu belirlendi ($r_s=0,37$, $p<0,001$). Yaş düzeyinde gerçekleşecek olan artış ile birlikte sondlama derinliğinde de artış gözlenmesi beklenmektedir. Cinsiyet dağılımına göre incelendiğinde ise kadınların sondlama derinliğinden aldıkları ortalama değer 2,26 (minimum:1,46-maksimum:6,75) ve erkeklerin ise 2,30 (minimum:1,50-maksimum:8) olup, sondlama derinliğine göre değişiklik göstermediği belirlendi ($p=0,588$). Eğitim düzeyine göre ise sondlama derinliğinin farklılık gösterdiği belirlenmiştir ($p=0,003$). Farkın ortaya çıkmasına neden olan eğitim düzeyini gösteren statüleri belirlemek üzere yürütülen alt grup analizlerde, hiç okula gitmeyen katılımcıların ortalama sondlama derinliğinin üniversite mezunu olan katılımcılara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,004$). Yine ilkökul düzeyinde eğitim seviyesine sahip katılımcıların ortalama sondlama derinliğinin üniversite mezunu olan katılımcılara göre daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,029$). (Şekil 34) Eğitim düzeyinin diğer karşılaştırmaları sonucunda ise sondlama derinliğine göre farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p>0,05$). Sigara kullanım durumuna göre sondlama derinliğinin farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,249$).



Şekil 34. Eğitim düzeyi ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.

Yaş ile klinik ataşman seviyesi arasında aynı yönlü anlamlı bir ilişki olduğu belirlendi ($r_s=0,45$, $p<0,001$). Yaş düzeyinde gerçekleşecek olan artış ile birlikte klinik ataşman seviyesinde de artış gözlenmesi beklenmektedir. Cinsiyet dağılımına göre incelendiğinde ise kadınların klinik ataşman seviyesinden aldıkları ortalama değer 2,26 (minimum:1,46-maksimum:7,75) ve erkeklerin ise 2,33 (minimum:1,50-maksimum:8,75) olup, klinik ataşman seviyesine göre değişiklik göstermediği belirlenmiştir ($p=0,989$). Eğitim düzeyine göre ise klinik ataşman seviyesinin farklılık gösterdiği belirlendi ($p=0,001$). Farkın ortaya çıkmasına neden olan eğitim düzeyini gösteren statüleri belirlemek üzere yürütülen alt grup analizlerde, hiç okula gitmeyen katılımcıların ortalama klinik ataşman seviyesinin üniversite mezunu olan katılımcılara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,002$). Yine ilkökul düzeyinde eğitim seviyesine sahip katılımcıların ortalama klinik ataşman seviyesinin üniversite mezunu olan katılımcılara göre daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,006$). Eğitim düzeyinin diğer karşılaştırmaları sonucunda ise klinik ataşman seviyesine göre farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$). Sigara kullanım durumuna göre klinik ataşman seviyesinin farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,175$).

Katılımcıların sistemik durumlarının ve kullandığı ilaçların periodontal indeksler ile karşılaştırılması Tablo 21’de verilmiştir.

Tablo 21. Katılımcıların sistemik durumlarının ve kullandığı ilaçların periodontal indeksler ile karşılaştırılması.

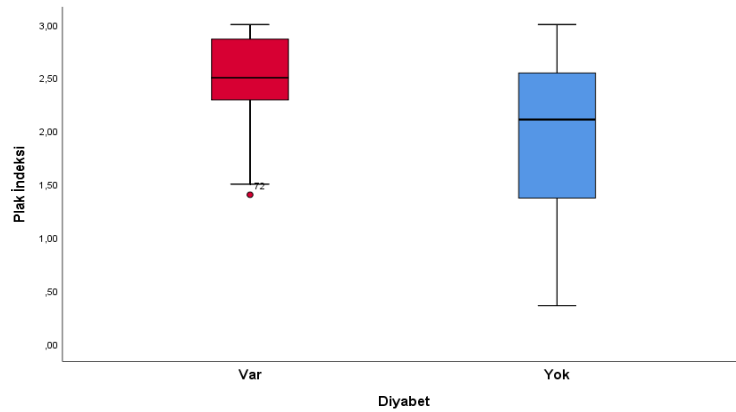
	Plak İndeksi	Gingival İndeks	Sondlama Derinliği	Klinik Ataşman Seviyesi
Diyabet				
• Var (n=25)	2,50(1,40:3)	2,31(0,76:3)	3,39(1,68:8)	4,04(1,68:8,75)
• Yok (n=95)	2,11(0,36:3)	1,52(0,11:3)	2,18(1,46:5,62)	2,19(1,46:5,95)
• p-değeri ^b	0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Hipertansiyon				
• Var (n=66)	2,31(0,36:3)	1,79(0,13:3)	2,38(1,46:8)	2,41(1,46:8,75)
• Yok (n=54)	2,12(0,45:3)	1,56(0,11:3)	2,16(1,50:5,62)	2,16(1,50:7,75)
• p-değeri ^b	0,204	0,212	0,006	0,008
TAC				
• Var (n=115)	2,19(0,36:3)	1,63(0,11:3)	2,30(1,46:8)	2,29(1,46:8,75)
• Yok (n=5)	2,88(1,01:3)	1,74(1,13:3)	2,16(2,05:7,63)	2,74(2,15:5,84)
• p-değeri ^b	0,076	0,393	0,554	0,134
CSA				
• Var (n=5)	2,88(1,01:3)	1,74(1,13:3)	2,16(2,05:7,63)	2,74(2,15:5,84)
• Yok (n=115)	2,19(0,36:3)	1,63(0,11:3)	2,30(1,46:8)	2,29(1,46:8,75)
• p-değeri ^b	0,076	0,393	0,554	0,134
MPA				
• Yok (n=13)	2,04(0,80:2,96)	1,48(0,19:2,86)	2,18(1,46:4,18)	2,18(1,46:4,28)
• MMF (n=42)	2,20(0,36:3)	1,73(0,12:3)	2,31(1,64:8)	2,29(1,64:8,75)
• MPS (n=65)	2,25(0,45:3)	1,64(0,11:3)	2,32(1,50:7,63)	2,37(1,50:7,75)
• p-değeri ^a	0,785	0,557	0,451	0,304
EVE				
• Var (n=8)	2,25(0,80:2,96)	1,37(0,19:2,86)	2,21(1,46:4,18)	2,21(1,46:4,28)
• Yok (n=112)	2,20(0,36:3)	1,71(0,11:3)	2,31(1,50:8)	2,33(1,50:8,75)
• p-değeri ^b	0,979	0,278	0,685	0,724
AZA				
• Var (n=5)	2,04(1,43:2,28)	1,79(0,86:2,13)	2,15(2,10:2,36)	2,15(2,07:2,36)
• Yok (n=115)	2,22(0,36:3)	1,63(0,11:3)	2,32(1,46:8)	2,36(1,46:8,75)
• p-değeri ^b	0,454	0,870	0,390	0,303
Kalsiyum Kanal Blokör				
• Var (n=45)	2,29(0,37:3)	1,86(0,18:3)	2,61(1,46:8)	2,54(1,46:8,75)
• Yok (n=75)	2,11(0,36:3)	1,58(0,11:3)	2,16(1,50:5,25)	2,18(1,50:7,75)
• p-değeri ^b	0,051	0,038	<0,001	0,002
Kullanılan Kalsiyum Kanal Blokör				
• Yok (n=75)	2,11(0,36:3)	1,58(0,11:3)	2,16(1,50:5,25)	2,18(1,50:7,75)
• Amlodipin (n=37)	2,32(0,80:3)	1,83(0,18:3)	2,57(1,46:8)	2,54(1,46:8,75)
• Lerkaniidipin (n=6)	2,15(0,37:3)	1,95(0,21:3)	2,48(1,71:6,75)	2,43(1,71:6,25)
• Benidipin (n=2)*	-	-	-	-
• p-değeri ^a	0,083	0,071	0,002	0,006

Veriler ortalama (minimum: maksimum) olarak ifade edilmiştir.

a: Kruskal Wallis testi, b:Mann Whitney U testi

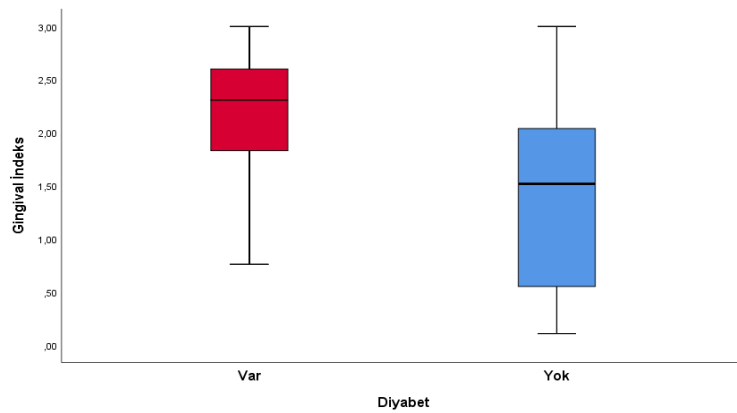
*: Veri sayısının yetersiz olmasından ötürü istatistiksel analize dahil edilmemiştir.

Diyabeti olan katılımcıların plak indeksinden aldıkları ortalama değer 2,50 (minimum:1,40-maksimum:3) ve diyabeti olmayan katılımcılarda ise 2,11 (minimum:0,36-maksimum:3) olarak tespit edildi. Diyabeti olan katılımcıların plak indeksinden aldıkları değerin daha yüksek olduğu görüldü. (**p=0,001**). (Şekil 35) Hipertansiyona göre incelendiğinde plak indeksinin farklılık göstermediği belirlendi (p=0,204). TAC, CSA, MPA, EVE, AZA, kalsiyum kanal blokör kullanımı ve kalsiyum kanal blokör çeşidine göre plak indeksinin farklılık göstermediği belirlendi (sırasıyla p=0,076, p=0,076, p=0,785, p=0,979, p=0,454, p=0,051, p=0,083).



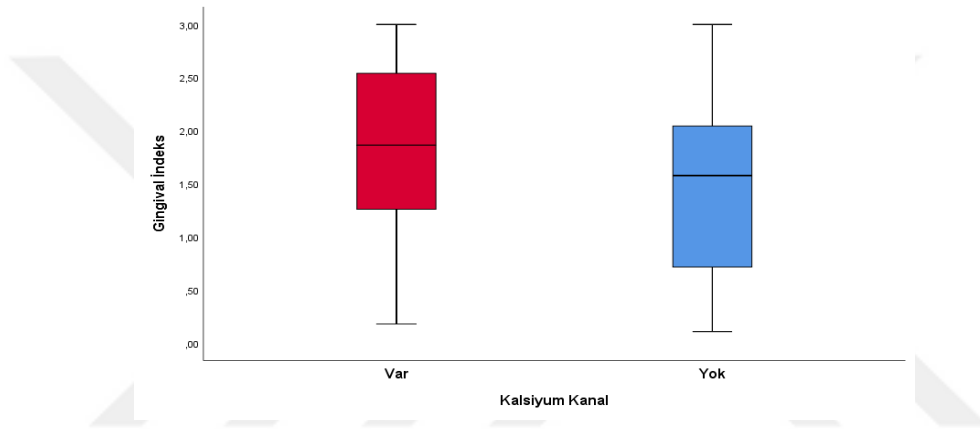
Şekil 35. Diyabet ile plak indeksinin karşılaştırılması.

Diyabeti olan katılımcıların gingival indeksinden aldıkları ortalama değer 2,31 (minimum:0,76-maksimum:3) ve diyabeti olmayan katılımcılarda ise 1,52 (minimum:0,11-maksimum:3) olarak tespit edildi. Diyabeti olan katılımcıların gingival indeksinden aldıkları ortalama değerin daha yüksek olduğu belirlendi (**p<0,001**). (Şekil 36)



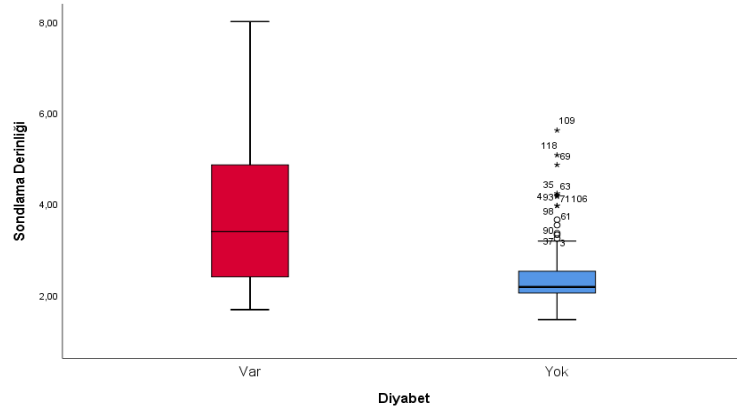
Şekil 36. Diyabet ile gingival indeks karşılaştırılması.

Hipertansiyona göre incelendiğinde gingival indeksinin farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,212$). TAC, CSA, MPA, EVE ve AZA'ya göre gingival indeksinin farklılık göstermediği belirlendi (sırasıyla $p=0,393$, $p=0,393$, $p=0,557$, $p=0,278$ ve $p=0,870$). Kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların ortalama gingival indeksinden aldığı değer 1,86 (minimum:0,18-maksimum:3) ve kalsiyum kanal blokörü kullanmayan katılımcıların ise 1,58 (minimum:0,11-maksimum:3) tespit edildi. Kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların ortalama gingival indeks değerinin daha yüksek olduğu belirlendi. (**$p=0,038$**). (Şekil 37) Kalsiyum kanal blokör çeşidine göre gingival indeksinin farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,071$).

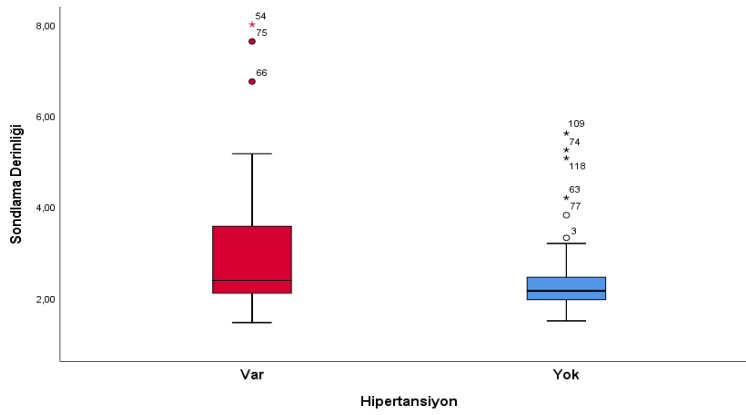


Şekil 37. Kalsiyum kanal blokörü kullanımı ile gingival indeks ile karşılaştırılması.

Diyabeti olan katılımcıların sondlama derinliğinden aldıkları ortalama değer 3,39 (minimum:1,68-maksimum:8) ve diyabeti olmayan katılımcılarda ise 2,18 (minimum:1,46-maksimum:5,62) olarak belirlenmiş olup diyabeti olan katılımcıların sondlama derinliğinden aldıkları ortalama değerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**$p<0,001$**). (Şekil 38) Hipertansiyonu olan katılımcıların sondlama derinliğinden aldıkları ortalama değer 2,38 (minimum:1,46-maksimum:8) ve hipertansiyonu olmayan katılımcılarda ise 2,16 (minimum:1,50-maksimum:5,62) olarak belirlenmiş olup hipertansiyonu olan katılımcıların sondlama derinliğinden aldıkları ortalama değerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**$p=0,006$**). (Şekil 39)

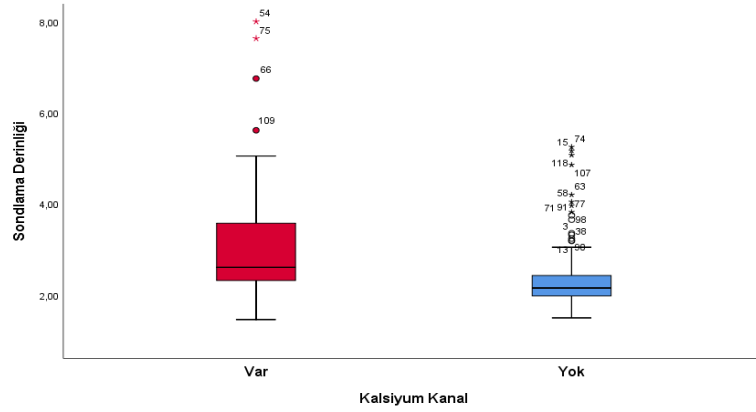


Şekil 38. Diyabet ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.



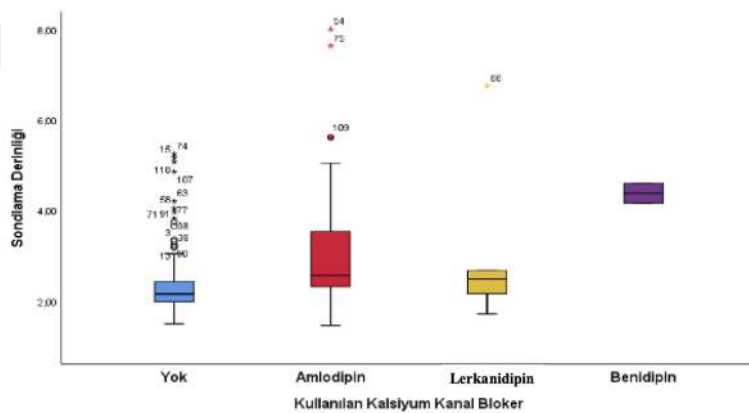
Şekil 39. Hipertansiyon ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.

TAC, CSA, MPA, EVE ve AZA'ya göre sondlama derinliğinin farklılık göstermediği belirlendi (sırasıyla $p=0,554$, $p=0,554$, $p=0,451$, $p=0,685$ ve $p=0,390$). Kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların ortalama sondlama derinliğinden aldığı değer 2,61 (minimum:1,46-maksimum:8) ve kalsiyum kanal blokörü kullanmayan katılımcıların ise 2,16 (minimum:1,50-maksimum:5,25) tespit edilirken kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların ortalama sondlama derinliği değerinin daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$). (Şekil 40)



Şekil 40. Kalsiyum kanal blokörü kullanımı ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.

Kalsiyum kanal blokör çeşidine göre sondlama derinliğinin farklılık gösterdiği belirlendi ($p=0,002$). Farkın ortaya çıkmasına neden olan alt grup analizlerde, amlodipin kullanan katılımcıların ortalama sondlama derinliğinin kalsiyum kanal blokörü kullanmayan katılımcılara göre daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,006$). (Şekil 41) Kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidinin diğer karşılaştırmaları sonucunda ise sondlama derinliğine göre farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$).



Şekil 41. Kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidi ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.

Diyabeti olan katılımcıların klinik ataşman seviyesinden aldıkları ortalama değer 4,04 (minimum:1,68-maksimum:8,75) ve diyabeti olmayan katılımcılarda ise 2,19 (minimum:1,46-maksimum:5,95) olarak tespit edilirken diyabeti olan katılımcıların klinik ataşman seviyesinden aldıkları ortalama değer daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$). Hipertansiyonu olan katılımcıların klinik ataşman seviyesinden aldıkları ortalama değer 2,41 (minimum:1,46-maksimum:8,75) ve hipertansiyonu olmayan katılımcılarda ise 2,16 (minimum:1,50-maksimum:7,75)

olarak tespit edildi. Hipertansiyonu olan katılımcıların klinik ataşman seviyesinden aldıkları ortalama değerin daha yüksek olduğu belirlendi (**p=0,008**). TAC, CSA, MPA, EVE ve AZA'ya göre klinik ataşman seviyesinin farklılık göstermediği belirlendi (sırasıyla p=0,134, p=0,134, p=0,304, p=0,724 ve p=0,303). Kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların ortalama klinik ataşman seviyesinden aldığı değer 2,54 (minimum:1,46-maksimum:8,75) ve kalsiyum kanal blokörü kullanmayan katılımcıların ise 2,18 (minimum:1,50-maksimum:7,75) olarak tespit edilirken kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların ortalama klinik ataşman seviyesi ortalama değerinin daha yüksek olduğu belirlendi (**p=0,002**). Kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidine göre klinik ataşman seviyesinin farklılık gösterdiği belirlendi (**p=0,006**). Farkın ortaya çıkmasına neden olan alt grup analizlerde, kullanılan amlodipin kullanan katılımcıların ortalama klinik ataşman seviyesinin kalsiyum kanal blokörü kullanmayan katılımcılara göre daha yüksek olduğu görüldü (**p=0,025**). Kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidinin diğer karşılaştırmaları sonucunda ise klinik ataşman seviyesine göre farklılık göstermediği belirlendi (p>0,05).

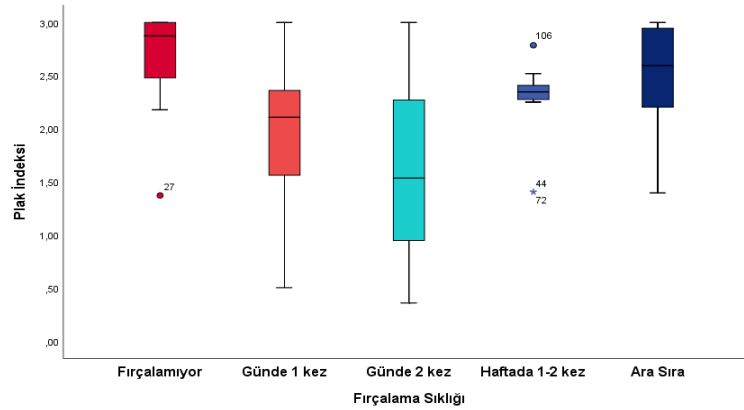
Katılımcıların fırçalama sıklığının ve nakil öncesi diş hekimi muayene durumunun periodontal indeksler ile karşılaştırılması Tablo 22'de verilmiştir.

Tablo 22. Katılımcıların fırçalama sıklığının ve nakil öncesi diş hekimi muayene durumunun periodontal indeksler ile karşılaştırılması.

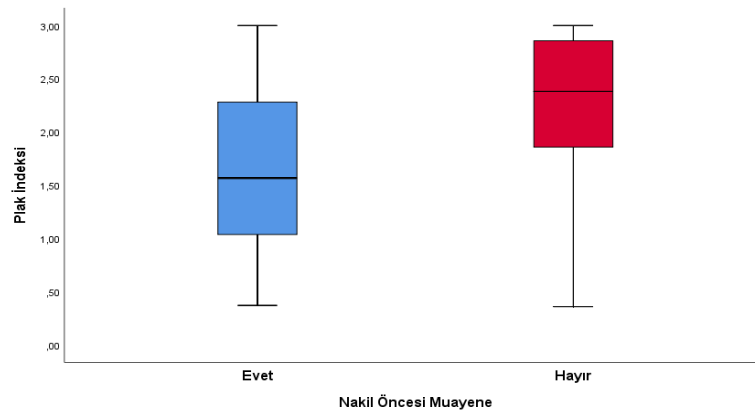
	Plak İndeksi	Gingival İndeks	Sondlama Derinliği	Klinik Ataşman Seviyesi
Ne sıklıkla dişlerinizi fırçalıyorsunuz?				
• Fırçalamıyor (n=18)	2,87(1,37:3)	2,29(1,29:3)	3,09(2,04:8)	2,82(2,04:8,75)
• Günde 1 kez (n=39)	2,11(0,50:3)	1,54(0,12:3)	2,21(1,65:5,05)	2,19(1,65:5,95)
• Günde 2 kez (n=40)	1,53(0,36:3)	1,27(0,11:3)	2,13(1,46:7,63)	2,13(1,46:5,84)
• Haftada 1-2 kez (n=11)	2,35(1,40:2,78)	1,64(0,18:2,86)	2,48(1,93:5,07)	2,69(1,92:5,07)
• Nadiren (n=12)	2,59(1,39:3)	1,84(0,85:3)	2,35(1,50:5,62)	2,61(1,50:5,17)
• p-değeri ^a	<0,001	<0,001	0,002	0,003
Nakil öncesinde diş hekimine muayene oldunuz mu?				
• Evet (n=46)	1,57(0,37:3)	1,28(0,11:3)	2,14(1,46:5,05)	2,15(1,46:5,05)
• Hayır (n=74)	2,38(0,36:3)	1,89(0,12:3)	2,39(1,50:8)	2,40(1,50:8,75)
• p-değeri ^b	<0,001	<0,001	<0,001	0,002

a: Kruskal Wallis testi, b:Mann Whitney U testi

Fırçalama sıklığına göre plak indeksinin farklılık gösterdiği belirlendi ($p<0,001$). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, dişlerini fırçalamayan katılımcıların ortalama plak indeksinin günde iki kez dişlerini fırçalayan gruptan daha yüksek ($p<0,001$), dişlerini fırçalamayan katılımcıların ortalama plak indeksinin günde bir kez dişlerini fırçalayan gruptan daha yüksek ($p=0,001$), dişlerini nadiren fırçalayan katılımcıların ortalama plak indeksinin günde iki kez dişlerini fırçalayan gruptan daha yüksek ($p=0,004$), diğer karşılaştırmalar sonucunda ise plak indeksinin farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$). (Şekil 42) Nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların ortalama plak indeksi 1,57 (minimum:0,37-maksimum:3) ve nakil öncesinde diş hekimine muayene olmayan katılımcıların ise 2,38 (minimum:0,36-maksimum:3) olarak tespit edildi. Nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların ortalama plak indeksinin daha düşük olduğu belirlendi ($p<0,001$). (Şekil 43)

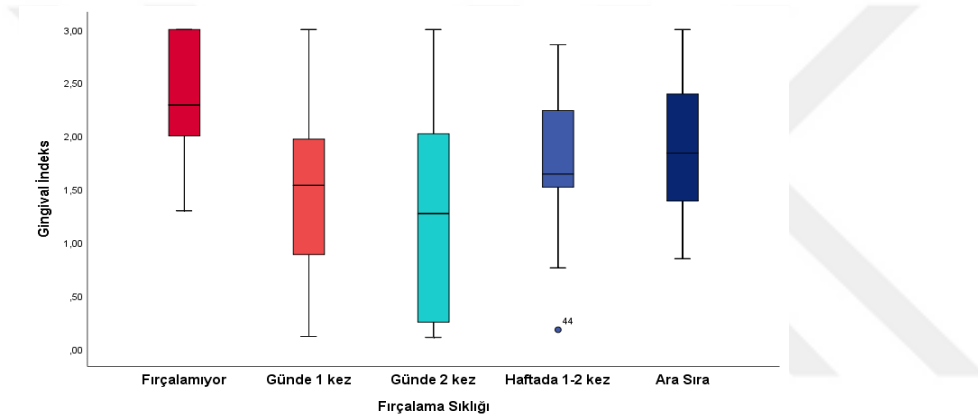


Şekil 42. Fırçalama sıklığı ile plak indeksinin karşılaştırılması.

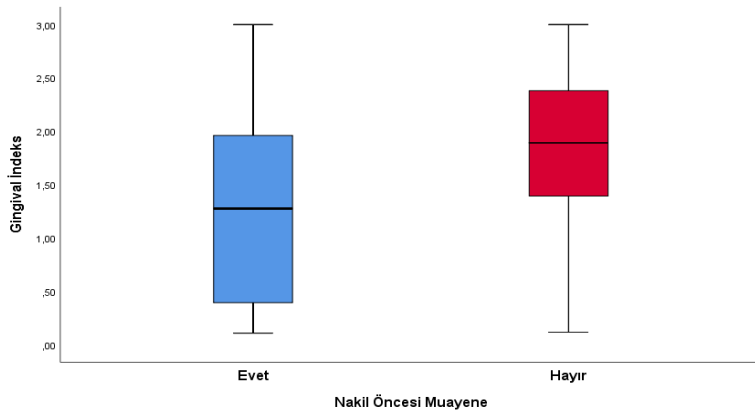


Şekil 43. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi ile plak indeksinin karşılaştırılması.

Fırçalama sıklığına göre ise gingival indeksinin farklılık gösterdiği belirlenmiştir ($p<0,001$). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, dişlerini fırçalamayan katılımcıların ortalama gingival indeksinin günde bir kez ve günde iki kez dişlerini fırçalayan gruptan daha yüksek olduğu belirlenmiş olup ($p=0,005$ ve $p<0,001$), diğer karşılaştırmalar sonucunda ise gingival indeksinin farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$). (Şekil 44) Nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların ortalama gingival indeksi 1,28 (minimum:0,11-maksimum:3) ve nakil öncesinde diş hekimine muayene olmayan katılımcıların ise 1,89 (minimum:0,12-maksimum:3) olarak tespit edilirken nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların ortalama gingival indeksinin daha düşük olduğu belirlendi ($p<0,001$). (Şekil 45)



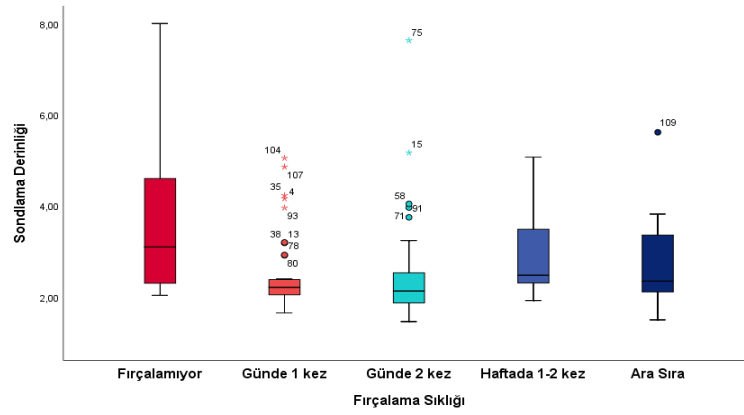
Şekil 44. Fırçalama sıklığı ile gingival indeksin karşılaştırılması.



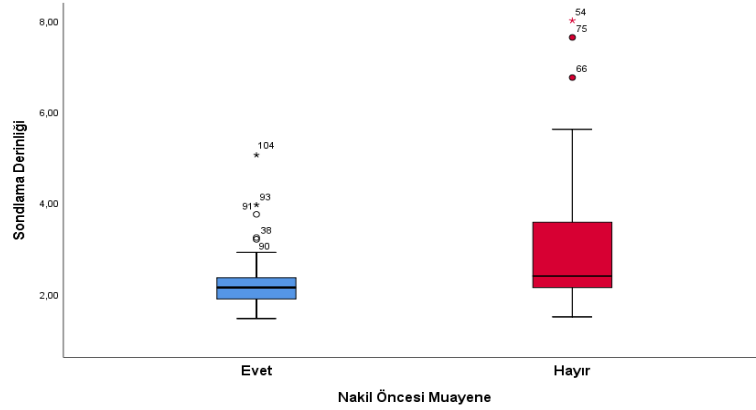
Şekil 45. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi ile gingival indeksin karşılaştırılması.

Fırçalama sıklığına göre ise sondlama derinliğinin farklılık gösterdiği belirlenmiştir ($p=0,002$). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, dişlerini fırçalamayan katılımcıların ortalama sondlama derinliğinin günde bir kez ve günde iki kez dişlerini fırçalayan gruplardan daha yüksek olduğu belirlenmiş olup ($p=0,025$ ve $p=0,002$),

diğer karşılaştırmalar sonucunda ise sondlama derinliğinin farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$). (Şekil 46) Nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların ortalama sondlama derinliği 2,14 (minimum:1,46-maksimum:5,05) ve nakil öncesinde diş hekimine muayene olmayan katılımcıların ise 2,39 (minimum:1,50-maksimum:8) olarak tespit edilirken nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların ortalama sondlama derinliğinin daha düşük olduğu belirlendi ($p<0,001$). (Şekil 47)



Şekil 46. Fırçalama sıklığı ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.



Şekil 47. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi ile sondlama derinliğinin karşılaştırılması.

Fırçalama sıklığına göre klinik ataşman seviyesinin farklılık gösterdiği belirlenmiştir ($p=0,003$). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, dişlerini fırçalamayan katılımcıların ortalama klinik ataşman seviyesinin günde iki kez dişlerini fırçalayan gruptan daha yüksek olduğu belirlenirken ($p=0,006$), diğer karşılaştırmalar sonucunda ise klinik ataşman seviyesinin farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$). Nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların ortalama klinik ataşman seviyesi

2,15 (minimum:1,46-maksimum:5,05) ve nakil öncesinde diş hekimine muayene olmayan katılımcıların ise 2,40 (minimum:1,50-maksimum:8,75) olarak tespit edildi. Nakil öncesinde diş hekimine muayene olan katılımcıların ortalama klinik ataşman seviyesinin daha düşük olduğu belirlendi ($p=0,002$).

Diş eti büyümesinin katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımı ile karşılaştırılması Tablo 23'te verilmiştir.

Tablo 23. Diş eti büyümesinin katılımcıların demografik özelliklerinin ve sigara kullanımı ile karşılaştırılması.

Diş Eti Büyümesi					
	Yüzde	p değeri	Anlamlı (n=10)	Anlamsız (n=110)	p değeri
Yaş (yıl)		0,965	36,50(18:60)	36,50(18:65)	0,992 ^d
Cinsiyet					
• Kadın	4,73±12,63	0,615 ^d	3(%30)	45(%40,90)	0,738 ^e
• Erkek	7,32±17,74		7(%70)	65(%59,10)	
Eğitim Düzeyi					
• Yok	7±16,53	0,660 ^a	3(%30)	34(%30,90)	0,440 ^c
• İlkokul	9,08±18,95		4(%40)	21(%19,10)	
• Ortaokul	7,77±23,45		1(%10)	12(%10,90)	
• Lise	4,75±12,95		2(%20)	22(%20)	
• Üniversite	2,52±5,18		0	21(%19,10)	
Sigara kullanıyor musunuz?					
• Kullanmıyor			7(%70)	93(%84,50)	0,354 ^c
• Nadiren			0	3(%2,70)	
• Günde 1 paket veya daha az			3(%30)	14(%12,70)	

Veriler ortalama (minimum: maksimum) ve n% olarak ifade edilmiştir.

a: Kruskal Wallis testi c: Fisher-Freeman-Halton Testi, d: Mann Whitney U testi, e: Fisher'in Kesin Ki-Kare Testi

Tablo 23 incelendiğinde, diş eti büyümesi anlamlı olan grupta ortalama yaş 36,50 yıl (minimum:18 yıl-maksimum:60 yıl) ve diş eti büyümesi anlamsız olan grupta 36,50 (minimum:18 yıl-maksimum:65 yıl) olarak belirlenmiş olup yaşa göre gruplar arasında farklılık olmadığı saptanmıştır ($p=0,992$). Cinsiyet dağılımına göre gruplar arasında farklılık bulunmamakla birlikte ($p=0,738$), her iki grupta da erkek oranının daha yüksek olduğu görülmektedir (%70 & %59,10). Eğitim düzeyine göre gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,440$). Sigara kullanım durumuna göre gruplar arasında farklılık bulunmadığı görülmektedir ($p=0,354$). Diş eti büyümesi yüzdeleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı fark olmadığı saptandı.

Diş eti büyümesinin katılımcıların sistemik durumları ve kullandıkları ilaçlar ile karşılaştırılması Tablo 24’te verilmiştir.

Tablo 24. Diş eti büyümesinin katılımcıların sistemik durumları ve kullandıkları ilaçlar ile karşılaştırılması.

Diş Eti Büyümesi					
	Yüzde	p değeri	Anlamlı (n=10)	Anlamsız (n=110)	p değeri
Dişabet					
• Var	9,40±18,43	0,167 ^d	3(%30)	22(%20)	0,433 ^e
• Yok	5,46±15,15		7(%70)	88(%80)	
Hipertansiyon					
• Var			9(%90)	57(%51,80)	0,022^e
• Yok			1(%10)	53(%48,20)	
TAC					
• Var	5,37±14,22	0,001^d	8(%80)	107(%97,30)	0,055 ^e
• Yok	27,20±34,23		2(%20)	3(%2,70)	
CSA					
• Var	27,20±34,23	0,001^d	2(%20)	3(%2,70)	0,055 ^e
• Yok	5,37±14,22		8(%80)	107(%97,30)	
MPA					
• Yok			1(%10)	12(%10,90)	0,642 ^c
• MMF			2(%20)	40(%36,40)	
• MPS			7(%70)	58(%52,70)	
EVE					
• Var			1(%10)	7(%6,40)	0,512 ^e
• Yok			9(%90)	103(%93,60)	
AZA					
• Var			0	5(%4,50)	>0,99 ^e
• Yok			10(%100)	105(%95,50)	
Kalsiyum Kanal Blokör					
• Var	15,47±22,60	<0,001 ^d	9(%90)	36(%32,70)	0,001^e
• Yok	0,77±4,47		1(%10)	74(%67,30)	
Kullanılan Kalsiyum Kanal Blokör					
• Yok	0,77±4,47		1(%10)	74(%67,30)	0,001^c
• Amlodipin	17,11±24,38	<0,001 ^a	9(%90)	28(%25,50)	
• Lerkandipin	7,50±8,31		0	6(%5,50)	
• Benidipin	-		0	2(%1,80)	

Veriler ortalama(minimum: maksimum) ve n% olarak ifade edilmiştir.

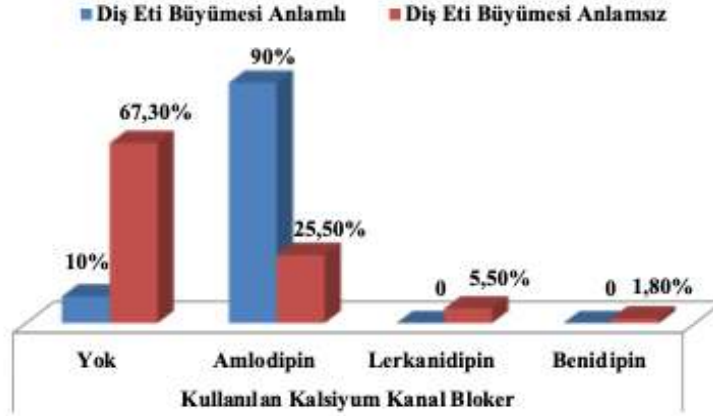
a: Kruskal Wallis testi c: Fisher-Freeman-Halton Testi, d:Mann Whitney U testi, e: Fisher’in Kesin Ki-Kare Testi

Tablo 24 incelendiğinde diyabet görülme oranının gruplar arasında farklılık göstermediği belirlendi (p=0,433). Diş eti büyümesi anlamlı olan hasta grubunda hipertansiyon görülme oranı %90 ve diş eti büyümesi anlamsız olan hasta grubunda

ise hipertansiyon görülme oranı %51,80 olup, diş eti büyümesi anlamlı olan hasta grubunda hipertansiyon görülme oranının daha yüksek olduğu saptandı (**p=0,022**). TAC, CSA, MPA, EVE, AZA kullanımına göre gruplar arasında farklılık göstermediği belirlendi (sırasıyla p=0,055, p=0,055, p=0,642, p=512 ve p>0,99). Diş eti büyümesi yüzdeleri incelendiğinde CsA kullananların TAC kullanan gruba göre diş eti büyümesi yüzdeleri anlamlı olarak daha fazla bulundu (**p=0,001**).

Ek olarak TAC kullanan 115 hastanın yaş ortalaması 37,82±11,90, CSA kullanan 5 hastanın yaş ortalaması 40,40±9 olarak belirlendi. CsA kullanan bireylerde ortalama diş eti büyümesi skoru 27,20±34,23, TAC kullanan bireylerde ise 5,37±14,22 olarak tespit edildi. Hem TAC hem CsA kullanan hastalar dikkate alındığında büyüme oranının yaş ile anlamlı bir farklılık göstermediği belirlendi (p>0,05).

Diş eti büyümesi anlamlı olan hasta grubunda kalsiyum kanal blokör kullanma oranı %90 ve diş eti büyümesi anlamsız olan hasta grubunda kalsiyum kanal blokör kullanma oranı %32,70 olup, diş eti büyümesi anlamlı olan hasta grubunda kalsiyum kanal blokör kullanma oranının daha yüksek olduğu saptandı (**p=0,001**). Kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidine göre gruplar arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, kalsiyum kanal blokör kullanmayan katılımcıların oranının diş eti büyümesi anlamsız olan grupta daha yüksek (%10 & %67,30; **p<0,05**), amlodipin kullanan katılımcıların oranının diş eti büyümesi anlamlı olan grupta daha yüksek olup (%90 & %25,50; **p<0,05**), lerkanidipin ve benidipin kullanan katılımcıların oranının gruplar arasında farklılık göstermediği belirlendi (p>0,05). (Şekil 48) Kalsiyum kanal blokör kullanan katılımcıların diş eti büyüme yüzdeleri kullanmayanlara göre anlamlı olarak fazla bulundu. (**p <0,001**). Kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidine göre diş eti büyümesi yüzdesinin farklılık gösterdiği saptandı (**p<0,001**). Alt grup analizlerde, amlodipin kullanan katılımcıların ortalama diş eti büyümesi yüzdesinin kalsiyum kanal blokör kullanmayan gruba göre daha yüksek olduğu tespit edildi (**p<0,001**). Kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidinin diğer karşılaştırmaları sonucunda ise diş eti büyüme yüzdesinin farklılık göstermediği belirlendi (p>0,05).



Şekil 48. Anlamlı diş eti büyümesi prevalansının kullanılan kalsiyum kanal blokör çeşidi ile karşılaştırılması.

Takrolimus veya siklosporinle kombine kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların kalsiyum kanal blokörü kullanmayan katılımcılarla diş eti büyümesi skorlarının karşılaştırılması Tablo 25’te verilmiştir.

Tablo 25. Takrolimus veya siklosporinle kombine kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların kalsiyum kanal blokörü kullanmayan katılımcılarla diş eti büyümesi skorlarının karşılaştırılması.

Diş Eti Büyümesi					
	Yüzde	p değeri	Anlamlı (n=10)	Anlamsız (n=110)	p değeri
TAC + Kalsiyum kanal kullanmayan	0,64±4,51	<0,001^d	1(%10)	71(%64,50)	0,001^e
TAC + Kalsiyum kanal	13,30±20,29		7(%70)	36(%32,70)	0,034^e
CSA + Kalsiyum kanal kullanmayan	-	*	0	3(%2,70)	>0,99^e
CSA + Kalsiyum kanal	-		2(%20)	0	0,006^e

Veriler n% olarak ifade edilmiştir. d: Mann Whitney U testi, e: Fisher’in Kesin Ki-Kare Testi

*: Veri sayısının yetersiz olmasından ötürü istatistiksel analize dahil edilmemiştir.

Tablo 25 incelendiğinde Takrolimus’a ek olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların ortalama diş eti büyümesi yüzdesi skorları kalsiyum kanal blokörü kullanmayanlara göre anlamlı olarak daha fazla bulundu (**p <0,001**). “Klinik olarak anlamlı” diş eti büyümesi görülen grupta Takrolimus’a ek olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi (**p<0,05**). Siklosporin ek olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan katılımcıların “Klinik olarak anlamlı” diş eti büyümesi görülen grupta anlamlı olarak daha fazla olduğu saptandı (**p<0,05**).

Diş eti büyümesinin katılımcıların fırçalama sıklıkları ve nakil öncesi diş hekimi muayenesi ile karşılaştırılması Tablo 26'da verilmiştir.

Tablo 26. Diş eti büyümesinin katılımcıların fırçalama sıklıkları ve nakil öncesi diş hekimi muayenesi ile karşılaştırılması.

Diş Eti Büyümesi					
	Yüzde	p değeri	Anlamlı (n=10)	Anlamsız (n=110)	p değeri
Ne sıklıkla dişlerinizi fırçalıyorsunuz?					
• Fırçalamıyor	11,89±24,01	0,443 ^a	2(%20)	16(%14,50)	0,851 ^c
• Günde 1 kez	4,62±11,29		4(%40)	35(%31,80)	
• Günde 2 kez	4,45±14,14		2(%20)	38(%34,50)	
• Haftada 1-2 kez	7,45±16,59		1(%10)	10(%9,10)	
• Nadiren	8,33±18,95		1(%10)	11(%10)	
Nakil öncesinde diş hekimine muayene oldunuz mu?					
• Evet	2,28±7,43	0,007 ^d	2(%20)	44(%40)	0,194 ^e
• Hayır	8,77±18,99		8(%80)	66(%60)	

Veriler ortalama(minimum:maksimum) ve n% olarak ifade edilmiştir.

c: Fisher-Freeman-Halton Testi, d:Mann Whitney U testi, e: Fisher'in Kesin Ki-Kare Testi

Fırçalama sıklığı ve nakil öncesi diş hekimine muayene olma durumuna göre grupların anlamlı diş eti büyümesi görülmesi arasında fark yoktur (p=0,851, p=0,194). Diş eti büyüme yüzdesi incelendiğinde nakil öncesi diş hekimi muayenesi yapılmayan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p=0,007).

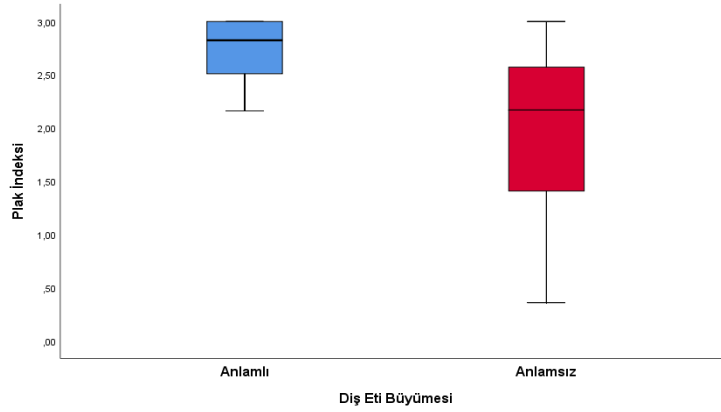
Diş eti büyümesinin plak indeksi ve gingival indeks ile karşılaştırılması Tablo 27'de verilmiştir.

Tablo 27. Diş eti büyümesinin plak indeksi ve gingival indeks ile karşılaştırılması.

Diş Eti Büyümesi				
	Yüzde p-değeri	Anlamlı (n=10)	Anlamsız (n=110)	p değeri
Plak İndeksi	0,001	2,82(2,16:3)	2,17(0,36:3)	0,001^d
Gingival İndeksi	<0,001	2,45(1,29:3)	1,58(0,11:3)	0,005^d

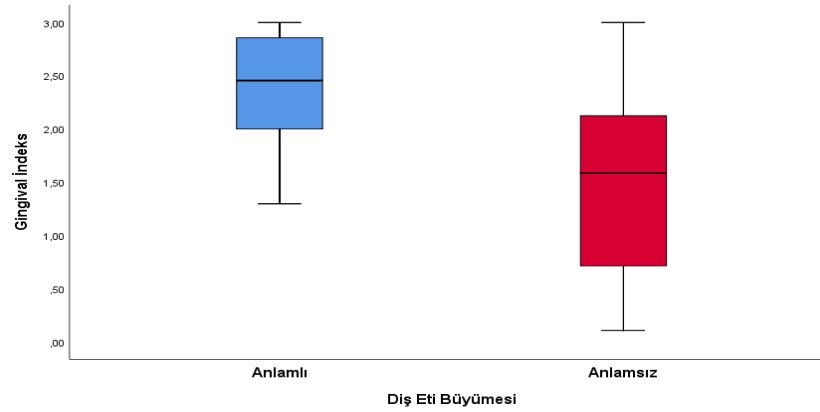
d:Mann Whitney U testi

Diş eti büyümesi anlamlı olan hasta grubunda ortalama plak indeksi 2,82 (minimum:2,16- maksimum:3) ve diş eti büyümesi anlamsız olan hasta grubunda ise 2,17 (minimum:0,36- maksimum:3) olup diş eti büyümesi anlamlı olan grupta ortalama plak indeks değerinin daha yüksek olduğu belirlendi (p=0,001). (Şekil 49)



Şekil 49. Plak indeksi ile anlamlı diş eti büyümesi prevalansının karşılaştırılması.

Diş eti büyümesi anlamlı olan hasta grubunda ortalama gingival indeksi 2,45 (minimum:1,29- maksimum:3) ve diş eti büyümesi anlamsız olan hasta grubunda ise 1,58 (minimum:0,11- maksimum:3) olup diş eti büyümesi anlamlı olan grupta ortalama gingival indeks değerinin daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,005$). (Şekil 50)



Şekil 50. Gingival indeks ile anlamlı diş eti büyümesi prevalansının karşılaştırılması.

Katılımcıların fırçalama sıklığının yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi ile karşılaştırılması Tablo 28’de verilmiştir.

Tablo 28. Katılımcıların fırçalama sıklığının yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi ile karşılaştırılması.

	Fırçalama Sıklığı					p değeri
	Yok (n=18)	Günde 1 kez (n=39)	Günde 2 kez (n=40)	Haftada 1-2 kez (n=11)	Nadiren (n=12)	
Yaş (yıl)	40,67±15,89	36,59±10,93	36,48±10,41	39,73±11,72	41,33±12,12	0,508 ^f
Cinsiyet						
• Kadın	6(%33,30)	17(%43,60)	21(%52,50)	2(%18,20)	2(%16,70)	0,096 ^c
• Erkek	12(%66,70)	22(%56,40)	19(%47,50)	9(%81,80)	10(%83,30)	

Tablo 28 (Devamı). Katılımcıların fırçalama sıklığının yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi ile karşılaştırılması.

Fırçalama Sıklığı						
	Yok (n=18)	Günde 1 kez (n=39)	Günde 2 kez (n=40)	Haftada 1-2 kez (n=11)	Nadiren (n=12)	p değeri
Eğitim Düzeyi						
• Yok	10(%55,60)	6(%15,40)	10(%25)	4(%36,40)	7(%58,30)	>0,99 ^c
• İlkokul	2(%11,10)	9(%23,10)	9(%22,50)	4(%36,40)	1(%8,30)	
• Ortaokul	4(%22,20)	5(%12,80)	2(%5)	0	2(%16,70)	
• Lise	2(%11,10)	12(%30,80)	5(%12,50)	3(%27,30)	2(%16,70)	
• Üniversite	0	7(%17,90)	14(%35)	0	0	
TAC						
• Var	18(%15,70)	37(%32,20)	38(%33)	11(%9,60)	11(%9,60)	0,870 ^c
• Yok	0	2(%40)	2(%40)	0	1(%20)	
CSA						
• Var	0	2(%40)	2(%40)	0	1(%20)	0,870 ^c
• Yok	18(%15,70)	37(%32,20)	38(%33)	11(%9,60)	11(%9,60)	
Kalsiyum Kanal Blokör						
• Var	9(%50)	16(%41)	10(%25)	4(%36,40)	6(%50)	0,286 ^c
• Yok	9(%50)	23(%59)	30(%75)	7(%63,60)	6(%50)	
Nakil öncesi diş hekimi muayenesi durumu						
• Evet	1(%5,60)	17(%43,60)	25(%62,50)	2(%18,20)	1(%8,30)	<0,001 ^c
• Hayır	17(%94,40)	22(%56,40)	15(%37,50)	9(%81,80)	11(%91,70)	

Veriler ortalama $\pm$ st.sapma ve n% olarak ifade edilmiştir.

c: Fisher-Freeman-Halton Testi, f: ANOVA testi

Tablo 28 incelendiğinde, dişlerini fırçalamayan katılımcıların olduğu grupta ortalama yaş $40,67 \pm 15,89$, günde bir kez fırçalayan katılımcıların olduğu grupta ortalama yaş $36,59 \pm 10,93$, günde iki kez fırçalayan katılımcıların olduğu grupta ortalama yaş $36,48 \pm 10,41$, haftada bir veya iki kez fırçalayan katılımcıların olduğu grupta ortalama yaş $39,73 \pm 11,72$ ve nadiren dişlerini fırçalayan katılımcıların olduğu grupta ortalama yaş $41,33 \pm 12,12$ olarak belirlenmiş olup yaşa göre gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,508$). Cinsiyet dağılımına ve eğitim düzeyine göre gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi (sırasıyla $p=0,096$, $p>0,99$). TAC kullanan katılımcılar fırçalama sıklığına göre karşılaştırıldığında anlamlı farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,870$). CSA kullanan katılımcılar fırçalama sıklığına göre karşılaştırıldığında anlamlı farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,870$). Kalsiyum kanal blokör kullanımı ile fırçalama sıklığı arasındaki ilişki incelendiğinde farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,286$). Nakil öncesinde diş hekimine muayene olma durumuna göre incelendiğinde ise fırçalama sıklıkları arasında anlamlı farklılık olduğu belirlendi

($p<0,001$). Nakil öncesi diş hekimi muayenesi olan katılımcıların günde iki kez diş fırçalama oranının daha yüksek olduğu belirlendi.

Katılımcıların nakil öncesi muayene durumunun eğitim düzeyi ile karşılaştırılması Tablo 29’da verilmiştir.

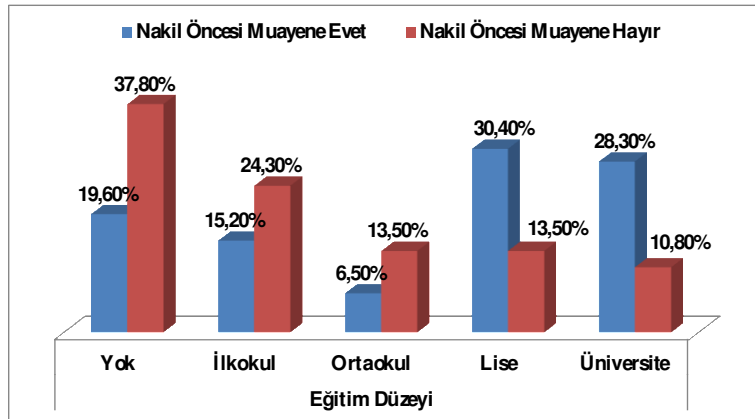
Tablo 29. Katılımcıların nakil öncesi diş hekimine muayene durumunun eğitim düzeyi ile karşılaştırılması.

Nakil Öncesi Diş Hekimi Muayenesi			
	Evet (n=46)	Hayır (n=74)	p değeri ^b
Eğitim Düzeyi			
• Yok	9(%19,60)	28(%37,80)	0,006
• İlkokul	7(%15,20)	18(%24,30)	
• Ortaokul	3(%6,50)	10(%13,50)	
• Lise	14(%30,40)	10(%13,50)	
• Üniversite	13(%28,30)	8(%10,80)	

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

b: Ki-Kare Testi

Tablo 29 incelendiğinde, eğitim düzeyine göre nakil öncesi diş hekimine muayene olan katılımcılar arasında farklılık olduğu belirlendi ($p=0,006$). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, hiç okula gitmeyen katılımcıların oranının nakil öncesi muayene olan grupta daha düşük (%19,60 & %37,80; $p<0,05$), lise düzeyinde eğitim seviyesine sahip katılımcıların oranının nakil öncesi muayene olan grupta daha yüksek (%30,40 & %13,50; $p<0,05$), üniversite mezunu olan katılımcıların oranının nakil öncesi muayene olan grupta daha yüksek (%28,30 & %10,80; $p<0,05$), ilkokul ve ortaokul düzeyinde eğitim seviyesine sahip katılımcıların oranının gruplar arasında farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$). (Şekil 51)



Şekil 51. Nakil öncesi diş hekimi muayenesi ile eğitim düzeyinin karşılaştırılması.

Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması Tablo 30'da verilmiştir.

Tablo 30. Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması.

	Yaş (yıl)
Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.	
• Katılıyorum (n=86)	36,95±10,87
• Katılmıyorum (n=10)	35,90±12,28
• Fikrim yok (n=24)	42,25±14,04
• p değeri ^f	0,127
Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.	
• Katılıyorum (n=70)	35(20:65)
• Katılmıyorum (n=7)	27(18:55)
• Fikrim yok (n=43)	43(18:65)
• p değeri ^a	0,039
Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.	
• Katılıyorum (n=93)	37±10,62
• Katılmıyorum (n=9)	33,22±14,77
• Fikrim yok (n=18)	45,06±13,71
• p değeri ^f	0,012
Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.	
• Katılıyorum (n=41)	36,59±10,09
• Katılmıyorum (n=11)	34,36±11,66
• Fikrim yok (n=68)	39,31±12,66
• p değeri ^f	0,292
Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.	
• Katılıyorum (n=50)	37,08±10,82
• Katılmıyorum (n=16)	35,31±10,48
• Fikrim yok (n=54)	39,48±12,92
• p değeri ^f	0,373
Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.	
• Katılıyorum (n=39)	39(18:60)
• Katılmıyorum (n=59)	35(20:58)
• Fikrim yok (n=22)	41(18:65)
• p değeri ^a	0,450
Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.	
• Katılıyorum (n=76)	37,04±10,28
• Katılmıyorum (n=3)*	-
• Fikrim yok (n=41)	39,56±13,78
• p değeri ^g	0,308
Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.	
• Katılıyorum (n=82)	37(18:60)
• Katılmıyorum (n=5)	31(27:47)
• Fikrim yok (n=33)	35(18:65)
• p değeri ^a	0,784

Tablo 30 (Devamı). Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması.

	Yaş (yıl)
Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.	
• Katılıyorum (n=83)	37(18:60)
• Katılmıyorum (n=3)*	-
• Fikrim yok (n=34)	35(18:65)
• p değeri ^d	0,892
Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.	
• Katılıyorum (n=25)	38,12±12,54
• Katılmıyorum (n=58)	36,03±10,69
• Fikrim yok (n=37)	40,76±12,59
• p değeri ^f	0,162
Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.	
• Katılıyorum (n=31)	35(21:65)
• Katılmıyorum (n=33)	36(20:59)
• Fikrim yok (n=56)	37,50(18:65)
• p değeri ^a	0,910
Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.	
• Katılıyorum (n=31)	38,94±10,95
• Katılmıyorum (n=24)	34,13±9,83
• Fikrim yok (n=65)	38,85±12,66
• p değeri ^f	0,211
Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.	
• Katılıyorum (n=52)	37,44±11,83
• Katılmıyorum (n=8)	34±10,97
• Fikrim yok (n=60)	38,87±11,89
• p değeri ^f	0,511
Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.	
• Katılıyorum (n=52)	37(20:65)
• Katılmıyorum (n=10)	28(22:60)
• Fikrim yok (n=58)	39(18:65)
• p değeri ^a	0,051
Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirir.	
• Katılıyorum (n=59)	35(18:65)
• Katılmıyorum (n=10)	28(22:60)
• Fikrim yok (n=51)	41(18:65)
• p değeri ^a	0,075
Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.	
• Katılıyorum (n=51)	37,18±10,89
• Katılmıyorum (n=12)	34,50±14,53
• Fikrim yok (n=57)	39,32±11,93
• p değeri ^f	0,368

Tablo 30 (Devamı). Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması.

	Yaş (yıl)
Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.	
• Katılıyorum (n=53)	36,45±11,01
• Katılmıyorum (n=13)	32,85±11,07
• Fikrim yok (n=54)	40,59±12,21
• p değeri ^f	0,048
Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.	
• Katılıyorum (n=51)	36,92±10,28
• Katılmıyorum (n=8)	33,50±13,81
• Fikrim yok (n=61)	39,34±12,62
• p değeri ^f	0,306
Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.	
• Katılıyorum (n=104)	38,05±11,42
• Katılmıyorum (n=1) *	-
• Fikrim yok (n=15)	35,73±13,65
• p değeri ^g	0,475
Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.	
• Katılıyorum (n=90)	36,60±10,07
• Katılmıyorum (n=3) *	-
• Fikrim yok (n=27)	42,56±15,17
• p değeri ^g	0,064

Tablo 30 incelendiğinde, “Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi (p=0,127). “Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.” önermesine katılıyorum diyenlerin ortalama yaş değeri 35 (minimum:20-maksimum:65), katılmıyorum diyenlerin ortalama yaş değeri 27 (minimum:18-maksimum:55) ve fikri olmayan katılımcıların ortalama yaş değeri ise 43 (minimum:18-maksimum:65) olarak tespit edilirken yaşa göre farklılık gösterdiği belirlendi (**p=0,039**). Genel anlamlılık sonrasında alt grup analizlerde birim sayısının yeterli olmamasından ötürü anlamlılık bulunamadı. “Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık gösterdiği belirlendi (**p=0,012**). Genel anlamlılık sonrasında alt grup analizlerde, katılıyorum diyenlerin ortalama yaş değeri 37±10,62 ve fikrim yok diyenlerin ortalama yaş değeri 45,06±13,71 olarak tespit edilirken fikri olmayan katılımcıların ortalama yaş değerinin katılıyorum diyenlerden daha yüksek olduğu

belirlendi (**p=0,022**). “Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.” önermesine katılmıyorum diyenlerin ortalama yaş değeri $33,22 \pm 14,77$ ve fikrim yok diyenlerin ortalama yaş değeri $45,06 \pm 13,71$ olarak tespit edilirken fikri olmayan katılımcıların ortalama yaş değerinin katılmıyorum diyenlerden daha yüksek olduğu belirlendi (**p=0,038**). Katılmıyorum diyenlerin yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p>0,05$).

“Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,292$). “Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,373$). “Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,450$). “Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,308$). “Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,784$). “Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,892$).

“Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,162$). “Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,910$). “Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,211$). “Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,511$). “Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,051$). “Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirebilir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,075$). “Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi ($p=0,368$).

“Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.” önermesine katılıyorum diyenlerin ortalama yaş değeri 36,45±11,01, katılmıyorum diyenlerin ortalama yaş değeri 32,85±11,07 ve fikri olmayan katılımcıların ortalama yaş değeri ise 40,59±12,21 olarak belirlenmiş olup yaşa göre farklılık gösterdiği belirlendi (**p=0,048**). Genel anlamlılık sonrasında alt grup analizlerde birim sayısının yeterli olmamasından ötürü anlamlılık elde edilemedi. “Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi (p=0,306). “Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi (p=0,475). “Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda yaşa göre farklılık göstermediği belirlendi” (p=0,064).

Katılımcıların bilgi seviyelerinin cinsiyet ile karşılaştırılması Tablo 31’de verilmiştir.

Tablo 31. Katılımcıların bilgi seviyelerinin cinsiyet ile karşılaştırılması.

	Cinsiyet		
	Kadın	Erkek	p
Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.			
• Katılıyorum	29(%60,40)	57(%79,20)	0,075 ^b
• Katılmıyorum	5(%10,40)	5(%6,90)	
• Fikrim yok	14(%29,20)	10(%13,90)	
Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.			
• Katılıyorum	25(%52,10)	45(%62,50)	0,109 ^a
• Katılmıyorum	1(%2,10)	6(%8,30)	
• Fikrim yok	22(%45,80)	21(%29,20)	
Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.			
• Katılıyorum	37(%77,10)	56(%77,80)	0,380 ^b
• Katılmıyorum	2(%4,20)	7(%9,70)	
• Fikrim yok	9(%18,80)	9(%12,50)	
Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.			
• Katılıyorum	12(%25)	29(%40,30)	0,179 ^b
• Katılmıyorum	4(%8,30)	7(%9,70)	
• Fikrim yok	32(%66,70)	36(%50)	
Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.			
• Katılıyorum	16(%33,30)	34(%47,20)	0,314 ^b
• Katılmıyorum	7(%14,60)	9(%12,50)	
• Fikrim yok	25(%52,10)	29(%40,30)	

Tablo 31 (Devamı). Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması.

Cinsiyet			
	Kadın	Erkek	p
Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.			
• Katılıyorum	17(%35,40)	22(%30,60)	0,659 ^b
• Katılmıyorum	24(%50)	35(%48,60)	
• Fikrim yok	7(%14,60)	15(%20,80)	
Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.			
• Katılıyorum	29(%60,40)	47(%65,30)	0,662 ^a
• Katılmıyorum	2(%4,20)	1(%1,40)	
• Fikrim yok	17(%35,40)	24(%33,30)	
Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.			
• Katılıyorum	33(%68,80)	49(%68,10)	0,748 ^c
• Katılmıyorum	1(%2,10)	4(%5,60)	
• Fikrim yok	14(%29,20)	19(%26,40)	
Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.			
• Katılıyorum	34(%70,80)	49(%68,10)	0,929 ^a
• Katılmıyorum	1(%2,10)	2(%2,80)	
• Fikrim yok	13(%27,10)	21(%29,20)	
Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.			
• Katılıyorum	9(%18,80)	16(%22,20)	0,434 ^b
• Katılmıyorum	21(%43,80)	37(%51,40)	
• Fikrim yok	18(%37,50)	19(%26,40)	
Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.			
• Katılıyorum	7(%14,60)	24(%33,30)	0,062 ^b
• Katılmıyorum	14(%29,20)	19(%26,40)	
• Fikrim yok	27(%56,30)	29(%40,30)	
Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.			
• Katılıyorum	11(%22,90)	20(%27,80)	0,292 ^b
• Katılmıyorum	7(%14,60)	17(%23,60)	
• Fikrim yok	30(%62,50)	35(%48,60)	
Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.			
• Katılıyorum	17(%35,40)	35(%48,60)	0,214 ^a
• Katılmıyorum	5(%10,40)	3(%4,20)	
• Fikrim yok	26(%54,20)	34(%47,20)	
Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.			
• Katılıyorum	14(%29,20)	38(%52,80)	0,030 ^b
• Katılmıyorum	6(%12,50)	4(%5,60)	
• Fikrim yok	28(%58,30)	30(%41,70)	
Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirir.			
• Katılıyorum	17(%35,40)	42(%58,30)	0,048 ^b
• Katılmıyorum	5(%10,40)	5(%6,90)	
• Fikrim yok	26(%54,20)	25(%34,70)	

Tablo 31 (Devamı). Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması.

Cinsiyet			
	Kadın	Erkek	p
Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.			
• Katılıyorum	17(%35,40)	34(%47,20)	0,105 ^b
• Katılmıyorum	8(%16,70)	4(%5,60)	
• Fikrim yok	23(%47,90)	34(%47,20)	
Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.			
• Katılıyorum	18(%37,50)	35(%48,60)	0,483 ^b
• Katılmıyorum	6(%12,50)	7(%9,70)	
• Fikrim yok	24(%50)	30(%41,70)	
Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.			
• Katılıyorum	17(%35,40)	34(%47,20)	0,465 ^a
• Katılmıyorum	4(%8,30)	4(%5,60)	
• Fikrim yok	27(%56,30)	34(%47,20)	
Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.			
• Katılıyorum	40(%83,30)	64(%88,90)	0,472 ^a
• Katılmıyorum	1(%2,10)	0	
• Fikrim yok	7(%14,60)	8(%11,10)	
Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.			
• Katılıyorum	35(%72,90)	55(%76,40)	0,850 ^a
• Katılmıyorum	1(%2,10)	2(%2,80)	
• Fikrim yok	12(%25)	15(%20,80)	

a: Fisher-Freeman-Halton Testi b: Ki-Kare Testi,

Tablo 31 incelendiğinde, “Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi (p=0,075). “Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi (p=0,109). “Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi (p=0,380). “Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık bulunmamaktadır (p=0,179). “Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık bulunmamaktadır (p=0,314). “Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi (p=0,659).

“Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık bulunmamaktadır ($p=0,662$). “Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,748$). “Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık bulunmamaktadır ($p=0,929$). “Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,434$). “Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,062$). “Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık bulunmamaktadır ($p=0,292$). “Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,214$).

“Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olduğu belirlendi (**$p=0,030$**). Genel anlamlılık sonrasında alt grup analizlerde, katılıyorum diyen erkeklerin oranının kadınların oranından daha yüksek olduğu belirlendi (%29,20 & %52,80; **$p<0,05$**), diğer karşılaştırmalarda gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$). “Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirebilir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olduğu belirlendi (**$p=0,048$**). Genel anlamlılık sonrasında alt grup analizlerde, katılıyorum diyen erkeklerin oranının kadınların oranından daha yüksek olduğu belirlendi (%35,40 & %58,30; **$p<0,05$**), fikrim yok diyen kadınların oranının erkeklerin oranından daha yüksek olduğu belirlenmiştir (%54,20 & %34,70; **$p<0,05$**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$).

“Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,105$). “Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,483$). “Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen

yan etkilerini şiddetlendirir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık belirlendi ($p=0,465$). “Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık bulunmamaktadır ($p=0,472$). “Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda cinsiyet dağılımına göre farklılık bulunmamaktadır ($p=0,850$).

Katılımcıların bilgi seviyelerinin eğitim düzeyi ile karşılaştırılması Tablo 32’de verilmiştir.

Tablo 32. Katılımcıların bilgi seviyelerinin eğitim düzeyi ile karşılaştırılması.

	Eğitim Düzeyi			
	Yok	Ortaöğretim	Üniversite	p
Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.				
• Katılıyorum	19(%51,40)	47(%75,80)	20(%95,20)	0,007^a
• Katılmıyorum	5(%13,50)	5(%8,10)	0	
• Fikrim yok	13(%35,10)	10(%16,10)	1(%4,80)	
Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.				
• Katılıyorum	12(%32,40)	39(%62,90)	19(%90,50)	<0,001^a
• Katılmıyorum	2(%5,40)	5(%8,10)	0	
• Fikrim yok	23(%62,20)	18(%29)	2(%9,50)	
Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.				
• Katılıyorum	21(%56,80)	53(%85,50)	19(%90,50)	0,003^a
• Katılmıyorum	4(%10,80)	5(%8,10)	0	
• Fikrim yok	12(%32,40)	4(%6,50)	2(%9,50)	
Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.				
• Katılıyorum	7(%18,90)	22(%35,50)	12(%57,10)	0,036^a
• Katılmıyorum	4(%10,80)	7(%11,30)	0	
• Fikrim yok	26(%70,30)	33(%53,20)	9(%42,90)	
Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.				
• Katılıyorum	6(%16,20)	33(%53,20)	11(%52,40)	0,002^a
• Katılmıyorum	5(%13,50)	9(%14,50)	2(%9,50)	
• Fikrim yok	26(%70,30)	20(%32,30)	8(%38,10)	
Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.				
• Katılıyorum	17(%45,90)	20(%32,30)	2(%9,50)	0,001^b
• Katılmıyorum	10(%27)	31(%50)	18(%85,70)	
• Fikrim yok	10(%27)	11(%17,70)	1(%4,80)	
Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.				
• Katılıyorum	14(%37,80)	45(%72,60)	17(%81)	0,001^a
• Katılmıyorum	1(%2,70)	1(%1,60)	1(%4,80)	
• Fikrim yok	22(%59,50)	16(%25,80)	3(%14,30)	

Tablo 32 (Devamı). Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması.

	Eğitim Düzeyi			
	Yok	Ortaöğretim	Üniversite	p
Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.				
• Katılıyorum	22(%59,50)	42(%67,70)	18(%85,70)	0,350 ^a
• Katılmıyorum	2(%5,40)	3(%4,80)	0	
• Fikrim yok	13(%35,10)	17(%27,40)	3(%14,30)	
Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.				
• Katılıyorum	21(%56,80)	42(%67,70)	20(%95,20)	0,015 ^a
• Katılmıyorum	2(%5,40)	1(%1,60)	0	
• Fikrim yok	14(%37,80)	19(%30,60)	1(%4,80)	
Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.				
• Katılıyorum	10(%27)	14(%22,60)	1(%4,80)	0,001 ^b
• Katılmıyorum	12(%32,40)	27(%43,50)	19(%90,50)	
• Fikrim yok	15(%40,50)	21(%33,90)	1(%4,80)	
Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.				
• Katılıyorum	13(%35,10)	16(%25,80)	2(%9,50)	<0,001 ^b
• Katılmıyorum	2(%5,40)	17(%27,40)	14(%66,70)	
• Fikrim yok	22(%59,50)	29(%46,80)	5(%23,80)	
Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.				
• Katılıyorum	13(%35,10)	16(%25,80)	2(%9,50)	<0,001 ^b
• Katılmıyorum	1(%2,70)	12(%19,40)	11(%52,40)	
• Fikrim yok	23(%62,20)	34(%54,80)	8(%38,10)	
Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.				
• Katılıyorum	13(%35,10)	29(%46,80)	10(%47,60)	0,667 ^a
• Katılmıyorum	2(%5,40)	4(%6,50)	2(%9,50)	
• Fikrim yok	22(%59,50)	29(%46,80)	9(%42,90)	
Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.				
• Katılıyorum	8(%21,60)	29(%46,80)	15(%71,40)	0,002 ^a
• Katılmıyorum	4(%10,80)	4(%6,50)	2(%9,50)	
• Fikrim yok	25(%67,60)	29(%46,80)	4(%19)	
Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirir.				
• Katılıyorum	9(%24,30)	35(%56,50)	15(%71,40)	0,001 ^a
• Katılmıyorum	3(%8,10)	5(%8,10)	2(%9,50)	
• Fikrim yok	25(%67,60)	22(%35,50)	4(%19)	
Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.				
• Katılıyorum	6(%16,20)	32(%51,60)	13(%61,90)	0,001 ^a
• Katılmıyorum	6(%16,20)	4(%6,50)	2(%9,50)	
• Fikrim yok	25(%67,60)	26(%41,90)	6(%28,60)	
Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.				
• Katılıyorum	9(%24,30)	29(%46,80)	15(%71,40)	0,009 ^a
• Katılmıyorum	4(%10,80)	8(%12,90)	1(%4,80)	
• Fikrim yok	24(%64,90)	25(%40,30)	5(%23,80)	

Tablo 32 (Devamı). Katılımcıların bilgi seviyelerinin yaş ile karşılaştırılması.

	Eğitim Düzeyi			
	Yok	Ortaöğretim	Üniversite	p
Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.				
• Katılıyorum	8(%21,60)	26(%41,90)	17(%81)	<0,001^c
• Katılmıyorum	2(%5,40)	6(%9,70)	0	
• Fikrim yok	27(%73)	30(%48,40)	4(%19)	
Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.				
• Katılıyorum	29(%78,40)	54(%87,10)	21(%100)	0,086 ^a
• Katılmıyorum	1(%2,70)	0	0	
• Fikrim yok	7(%18,90)	8(%12,90)	0	
Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.				
• Katılıyorum	17(%45,90)	52(%83,90)	21(%100)	<0,001^a
• Katılmıyorum	1(%2,70)	2(%3,20)	0	
• Fikrim yok	19(%51,40)	8(%12,90)	0	

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

a: Fisher-Freeman-Halton Testi b: Ki-Kare Testi,

Tablo 32 incelendiğinde, “Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,007**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%51,40 & %75,80 & %95,20; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%35,10 & %16,10 & %4,80; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi (**p>0,05**). “Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p<0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%32,40 & %62,90 & %90,50; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%62,20 & %29 & %9,50; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi (**p>0,05**).

“Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,003**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%56,80 & %85,50 & %90,50; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%32,40 & %6,50 & %9,50;

p<0,05) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$). “Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,036**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen üniversite mezunu olanların oranının daha yüksek (%18,90 & %35,50 & %57,10; **p<0,05**) ve diğer karşılaştırmalarda gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$).

“Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,002**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%16,20 & %53,20 & %52,40; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%70,30 & %32,20 & %38,10; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$). “Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%45,90 & %32,30 & %9,50; **p<0,05**), katılmıyorum diyen üniversite mezunu olanların oranının daha yüksek (%27 & %50 & %85,70; **p<0,05**) ve fikrim yok diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$).

“Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%37,80 & %72,60 & %81; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%59,50 & %25,80 & %14,30; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$). “Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.” önermesine verilen yanıtlarda eğitim düzeyine göre farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,350$). “Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,015**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen üniversite mezunu olanların oranının daha yüksek (%56,80 &

%67,70 & %95,20; **p<0,05**), fikrim yok diyen üniversite mezunu olanların oranının daha düşük (%37,80 & %30,60 & %4,80; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$).

“Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılmıyorum diyen üniversite mezunu olanların oranının daha yüksek (%32,40 & %43,50 & %90,50; **p<0,05**), fikrim yok diyen üniversite mezunu olanların oranının daha düşük (%40,50 & %33,90 & %4,80; **p<0,05**) ve katılıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$). “Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p<0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılmıyorum diyen üniversite mezunu olanların oranının daha yüksek (%5,40 & %27,40 & %66,70; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%59,50 & %46,80 & %23,80; **p<0,05**) ve katılıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$).

“Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p<0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılmıyorum diyen üniversite mezunu olanların oranının daha yüksek (%2,70 & %19,40 & %52,40; **p<0,05**), katılıyorum ve fikrim yok diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$). “Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.” önermesine verilen yanıtlarda eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p=0,667$). “Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,002**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%21,60 & %46,80 & %71,40; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%67,60 & %46,80 & %19; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$).

“Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirebilir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%24,30 & %56,50 & %71,40; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%67,60 & %35,50 & %19; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi (**p>0,05**). “Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%16,20 & %51,60 & %61,90; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%67,60 & %41,90 & %28,60; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi (**p>0,05**).

“Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p=0,009**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen üniversite mezunu olanların oranının daha yüksek (%24,30 & %46,80 & %71,40; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%64,90 & %40,30 & %23,80; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi (**p>0,05**). “Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi (**p<0,001**). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen üniversite mezunu olanların oranının daha yüksek (%21,60 & %41,90 & %81; **p<0,05**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%73 & %48,40 & %19; **p<0,05**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi (**p>0,05**).

“Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.” önermesine verilen yanıtlarda eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olmadığı belirlendi (**p=0,086**). “Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.” önermesine verilen yanıtlara göre eğitim düzeyi grupları arasında farklılık olduğu belirlendi

($p < 0,001$). Gerçekleştirilen alt grup analizlerde, katılıyorum diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha düşük (%45,90 & %83,90 & %100; **$p < 0,05$**), fikrim yok diyen hiç okula gitmeyenlerin oranının daha yüksek (%51,40 & %12,90 & 0; **$p < 0,05$**) ve katılmıyorum diyenlerin karşılaştırmalarında gruplar arasında farklılık olmadığı belirlendi ($p > 0,05$).



5. TARTIŞMA

2022 yılında Türkiye’de böbrek replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek hastalığının insidansı milyon nüfus başına (mnb) 160,9 olarak hesaplanmıştır. Replasman tedavisine ihtiyaç duyan SDBH’nin prevalansına bakıldığında ise milyon nüfus başına 1016,2 olarak saptanmıştır. Yıllık insidans erkeklerde (190,6 mnb) kadınlardan (131,2 mnb) daha yüksek olup, yaş ilerledikçe artmaktadır. Böbrek replasman tedavisi gerektiren SDBH’nin yıllık insidansı transplantasyon için 23,7 mnb olarak saptanmıştır. Transplantasyonla tedavi edilen SDBH insidansı erkeklerde kadınlardan belirgin olarak daha yüksektir. Transplantasyonla tedavi edilen SDBH insidansı ise genç ve orta yaş gruplarında en yüksektir. Böbrek replasman tedavisine başlayan insidans hastalarda diyabet oranı %36,7’dir. Tıpkı insidans gibi SDBH prevalansı da erkeklerde (1142,5 mnb) kadınlardan (889,6 mnb) yüksektir ve yaş ilerledikçe artmaktadır (175).

Çalışmamızda yaş ortalaması $37,93 \pm 11,78$ olup toplamda 120 böbrek transplant hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Katılımcılardan 72’si erkek (%60), 48’i ise kadındır (%40). 2022 T.C. Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği Ortak Raporu’nun sonuçlarıyla çalışmamızın cinsiyet prevalansı benzerlik göstermektedir. Katılımcılarımızın eğitim düzeyleri incelendiğinde hiç okula gitmeyen veya ilkökul mezunu olan kişi sayısı baskındır. Menezes ve ark. (176) kronik böbrek hastaları üzerine yaptığı çalışmada benzer şekilde eğitim durumu olmayan veya ilkökul mezunu hasta sayısı çoğunlukta olduğu görülmüştür.

Hipertansiyon kronik böbrek hastalığına eşlik eden en yaygın komorbiditelerden biridir ve transplantasyondan sonra da yaygın olarak görülmektedir (177). Hipertansiyonun böbrek hastalığı ile ilişkili risk faktörleri arasında böbrek fonksiyonlarının azalması, renin anjiyotensin sisteminin aktivasyonu, artan sempatik aktivite, hiperaldosteronizm ve hücre dışı sıvı genişlemesi yer almaktadır. Bunun yanı sıra nakil sonrasında kullanılan kalsinörin inhibitörleri ve steroidler de görülme sıklığını artıran önemli risk faktörlerindendir. Yapılan çalışmalarda böbrek transplantasyonu alıcılarında hipertansiyon yetişkin prevalansı %50 ile %80 arasında değişmektedir (178). Çalışmamızın popülasyonu incelendiğinde ise hastaların %55’inde hipertansiyon tanısı mevcuttur.

Sigara böbrek hastalığı için ciddi bir risk faktörüdür. Aktif sigara tüketimi ateroskleroza, endotel disfonksiyonuna ve vasküler hastalık gelişimine neden olarak allogreftin sağkalımını da olumsuz yönde etkilemektedir (179). Tek merkezli 1013 kişinin dahil edildiği bir çalışmada nakil sonrası sigara içenlerin sıklığının %7 olduğu bildirilmiştir (180). Weinrauch ve ark. 4110 kişinin dahil edildiği çalışmada bu oranın %11 olduğunu tespit etmiştir (181). Çalışmamızda sigara kullananların oranı %16,70'tir.

Ağız ve diş sağlığı bireyin yaşam kalitesini etkileyen genel sağlığın önemli bir parçasıdır. Ağız ve diş hastalıklarının başarılı yönetimi ancak doğru politikalarla sağlanabilmektedir. Bu politikaların oluşturulabilmesi için problemin ortaya konulduğu epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç vardır. 2021 yılında yayınlanan T.C. Sağlık Bakanlığı'nın 2018 Ağız, Diş Sağlığı Araştırma Raporu Türkiye geneli ağız diş sağlığı alışkanlıklarını değerlendiren en geniş kapsamlı ve güncel çalışma olma özelliğini taşımaktadır (182). Bu çalışmaya 35-44 yaş grubunda toplam 2390 kişi dahil edilmiştir. Bu rapora göre; üniversite mezunu oranı %12,7, lise mezunu oranı %27,7, ilkokul/ortaokul oranı 52,7 ve hiç okula gitmeyenlerin oranı %5,7'dir. 35-44 yaş grubu bireylerin %38,1'inin sigara içtiği belirlenmiştir. Bu oran erkeklerde kadınların iki katından fazladır. Kırsal bölgede yaşayanlarda ise kentsel bölgede yaşayanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Sigara içen bireylerin %30,9'unun günde yarım paketten daha az, %38,8'inin günde yarım paket ile bir paket arasında sigara içtiği görülmüştür. Bir paket veya daha fazla içenlerin oranı ise %28,3'tür. Diş hekimine gitme sıklığına bakıldığında ise şikâyetim olduğunda gidiyorum diyenlerin oranı %92,4'tür. Bir yıl veya daha fazla süredir diş hekimine muayene olmayanların oranı %61,4'tür. Fırçalama oranlarına bakıldığında hiç fırçalamıyorum diyenlerin oranı %1,8, nadiren oranı % 19,6, haftada birkaç kez %18,4, günde bir %35,1 ve günde iki kez oranı %25,1'dir. Katılımcıların %64,6'sı orta sertlikte fırça kullanmaktadır. Yardımcı ekipman kullanım oranı da oldukça düşüktür. Hiç dişi ipi kullanmayanların oranı %85,8 iken hiç arayüz fırçası kullanmayanlarda bu oran %96,5'e çıkmaktadır. Çalışmamızda elde edilen veriler ise T.C. Sağlık Bakanlığı'nın 2018 Ağız, Diş Sağlığı Araştırma Raporu'yla paralellik göstermektedir.

Hirano ve ark. (183) yaptıkları çalışmada böbrek hastalarının fırçalama sıklıklarını günde 1 veya ara sıra, günde 1-2 ve her yemekten sonra şeklinde kategorize

etmişlerdir. En yüksek oran günde 1 veya ara sıra fırçalıyorum seçeneğinde gözlenirken (%49), en düşük oran da günde 1-2 kez seçeneğinde gözlenmiştir (%6). Schmalz ve ark. (13) hemodiyaliz ve böbrek transplantasyonu sonrası hastaların dental alışkanlıklarını ve intraoral bulgularını incelediği çalışmada ise fırçalama sıklıkları benzer bir şekilde kategorize edilmiştir. Bu çalışmada en yüksek oran günde 1-2 kez (%88,6) seçeneğindeyken, en düşük oran ise ara sıra veya günde 1 kez seçeneğindedir (%2,9). Bizim çalışmamızda ise fırçalama sıklıkları hiç, nadiren, haftada 1-2, günde 1 ve günde 2 kez şeklinde kategorize edilmiştir. Günde 2 kez fırçalıyorum diyen kişi sayısı en fazla iken (%33,30) haftada 1-2 kez fırçalayan kişi sayısı en azdır (%9,20).

Schmalz ve ark. (13) çalışmasında elektrikli fırça kullanım yüzdesi %33, diş ipi/arayüz fırçası kullanım yüzde %50 iken bizim çalışmamızda bu oranlar elektrikli diş fırçası kullanımında %1,70, diş ipi kullanımında %4,20'dir.

Diş hekimine ziyaret sıklığı incelendiğinde Menezes ve ark. (176) çalışmasında 6 ayda bir rutin kontrole giden hasta oranı %22,43 iken Schmalz ve ark. (13) çalışmasında bu oran %93,3'tür. Bizim çalışmamızda ise bu oran %0,8 ile sınırlı kalmıştır. Bir yıldan daha uzun süredir diş hekimi muayenesi olmayan hasta oranlarına bakıldığında Schmalz ve ark. (13) çalışmasında %6,7, Chang. ve ark. (8) %57,5, Ziebolz ve ark. (184) %15, bizim çalışmamızda ise %61,70'tir. Bu iki parametredeki oranlar arası farklılıklar çalışmanın yapıldığı popülasyonun sosyoekonomik düzeyinden veya koruyucu hekimlik uygulamalarının yetersizliğinden kaynaklandığını düşünülmektedir.

Transplant alıcılarında enfeksiyonu önlemek için transplantasyon öncesi ve sonrası uygun diş tedavisini de içeren sistematik bir yaklaşım gereklidir. Transplantasyon öncesi dental tedaviler, transplantasyondan sonra sistemik enfeksiyona yol açabilecek olası fokal enfeksiyon odaklarının elimine edilmesini içermektedir. Yapılan birçok araştırmada nakil öncesi dental tedavilerin tamamlanmasının operasyonun başarısına olumlu katkı sunacağı ileri sürülmüştür (184–186). Guggenheimer ve ark.'nın (186) yaptığı çalışmada nakil öncesinde diş hekimine gidenlerin oranı %80 iken Ziebolz ve ark.'nın (184) çalışmasında bu oran %89'dur. Bizim çalışmamızda ise %38,30'dur. Eğitim düzeyi ile nakil öncesinde diş hekimi ziyareti karşılaştırıldığında üniversite ve lise mezunları istatistiksel olarak

anlamli şekilde fazlayken eğitim dűzeyi azaldıkça bu oran azalmaktadır. Bu farka eğitim dűzeyi arttııkça artan sağlık okuryazarlığı (187) ve sağlık hizmetlerine erişebilirliğinin de etkisi olabileceğini dűşűnmekteyiz. Chang ve ark. (8) alışmasında son bir yılda periodontal tedavi yapılma oranlarına %24’ken çalışmamızda ise %9,80 bulunmuştur. Buradan yola çıkarak katılımcıların diř hekimine ziyaret sıklığı, nakil öncesi muayene ve en son periodontal tedavi yapılma zamanlarına baktığımızda nakil öncesinde ve sonrasında dental bakımın yetersizliği açıkça görünmektedir.

Sezgin ve ark.’nın (188)  lkemizde kalp transplantasyonu yapılan hastalar üzerine yaptığı bir çalışmada arayüz fırçası/diş ipi kullanımı, diş hekimi muayene sıklığı, nakil öncesi diş hekimi muayenesi sorgulanmıştır. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlarla bizim çalışmamızdaki parametreler arasında uyumluluk mevcuttur. Bu çalışmada arayüz fırçası kullanım oranı %2,5, rutin kontrol amaçlı diş hekimi muayene sıklığı %12,5 ve nakil öncesinde diş hekimine gitme oranı ise %27,5’tir. Aynı çalışmada hastaların periodontal sağlık durumuna bakıldığında gingivitis oranında (%67,5) yükseklik gözlenmektedir. En düşük oran ise periodontal açıdan sağlıklı (%10) olan gruptadır. Çalışmamızdaki katılımcıların periodontal sağlık durumlarına bakıldığında ise benzer şekilde en yüksek oran gingivitis (%40,80) grubundayken en düşük oran sağlıklı (%25,80) olan gruptadır.

Yaş, periodontal hastalığın oluşumunu etkileyen sistemik faktörlerden biridir. Periodontal hastalığın prevalansı ve şiddeti hastanın yaşıyla birlikte artış gösterdiği literatürde birçok çalışma ile doğrulanmıştır (189–193). Bu durumun nedeninin periodontal dokulardaki dejeneratif değişiklikler olduğu düşünülmektedir. Ayrıca kişinin hayatı boyunca risk faktörlerinin birikimine uzun süre maruz kalmasının da bu durumla ilişkili olduğu varsayılmaktadır.

Sosyoekonomik durum ve eğitim durumu birçok farklı kronik hastalıkta olduğu gibi periodontitis için de bir risk prediktörü olarak tanımlanmaktadır. Yapılan alışmalar eğitim durumu ve periodontal sağlık arasında negatif ilişki olduğunu göstermiştir (192–195). Eđitim durumu ile periodontal sağlık arasındaki bu ilişkinin eğitim dűzeyi yüksek olan bireylerde daha yüksek sağlık bilinci, sağlık imkanlarına daha rahat ulaşabilme gibi nedenlerden olduğu tahmin edilmektedir.

Periodontal sağlık ve cinsiyet ilişkisi ile ilgili olarak birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalara göre erkeklerde sigara kullanımı, oral hijyen eksikliği gibi sebeplerle bağlı olarak periodontitis prevalansının daha fazla olduğu tespit edilmiştir (196,197). Çalışma verilerimize baktığımızda periodontal olarak sağlıklı, gingivitis ve periodontitis gruplarında cinsiyet arasında istatistiksel olarak farklılık olmamasına rağmen erkeklerin oranının daha fazla olduğu görüldü.

Huang ve ark. (189) yaşlı hastalarda periodontitis prevalansını ve etkileyen faktörleri (cinsiyet, yaş, ikamet yeri, sigara kullanımı, alkol tüketimi, fırçalama sıklığı ve son 1 yılda diş taşı temizliği yapılması) araştırmışlardır. Literatürdeki çalışmalarla uyumlu şekilde erkeklerde, yaşlı bireylerde, sigara kullanan hastalarda, günde 1 veya daha az fırçalayan hastalarda ve son 1 yılda diş taşı temizliği yapılmayan hastalarda periodontitis daha yüksek bulunmuştur. Ataşman kaybında da yaş ile artış bulunmuştur. Yapılan lojistik regresyon analizinde yaşın periodontitis için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermişlerdir. Yaş ile periodontitis ilişkisini 3 nedenden kaynaklanabileceğini düşünmüşlerdir;1-yaş, metabolik kapasite ve bağışıklık kapasitesinin azalmasıyla birlikte, ağız boşluğunda lokal plak, diş taşı ve gıda sıkışması insidansını artırır böylece periodontal inflamasyonun görülme sıklığı artar; 2-yaş, yemeklerden sonra diş fırçalamayı ve ağzı alkalamayı unutmak gibi ağız sağlığına faydalı alışkanlıkları etkileyebilir; 3-yaşlıların ağız sağlığı konusundaki bilgilerinin kabul düşüktür ve tedaviye uyumları zayıftır. Biz alışmamızda sigara, cinsiyet ve periodontitis arasında bir ilişki bulamadık. Sigara kullanan hastalarda periodontitis oranı sağlıklı kategorisinden daha yüksek olmasına rağmen sigara kullanan hasta sayısının az olmasından dolayı istatistiksel bir anlamlılık bulunamamıştır. Fırçalama sıklığı ve yaş arasında ilişkiye baktığımızda günde 2 kez fırçalayanların yaş ortalaması en düşükken fırçalama sıklığı yaşla birlikte azalma göstermektedir. Yaş arttıkça periodontitis prevalansında ve şiddetindeki artışın fırçalama sıklığındaki azalmayla da ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Walther ve ark. (192) Almanya'nın Hamburg kentinde periodontitis ve eğitim durumu arasındaki potansiyel ilişkiyi değerlendirmek amacıyla geniş örneklemli çalışma yapmışlardır. Çalışmanın sonucunda elde edilen veriler eğitim durumu periodontitis şiddeti arasındaki negatif ilişkiyi doğrulamaktadır. Bunun yanında erkeklerde ve yaşlılarda periodontitis şiddetinin istatistiksel olarak daha fazla

olduğunu bulmuşlardır. Ülkemizde Adıyaman ilinde yapılan bir çalışmada (193) ise yine benzer sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmamızda cinsiyet ve periodontal sağlık arasında bir ilişki bulamadık fakat yaş ve eğitim düzeyi ile periodontal sağlık arasında elde ettiğimiz veriler diğer çalışmalarla uyumluydu. Eğitim düzeyinde ise hiç okula gitmeyen katılımcıların periodontitis prevalansı istatistiksel olarak daha fazlayken, periodontal olarak sağlıklı katılımcıların prevalansı en yüksek üniversite mezunu grubundadır. Eğitim düzeyi ve fırçalama sıklığı arasındaki karşılaştırma bu veriyi destekler niteliktedir. Hiç fırçalamıyorum diyen grupta en yüksek oran hiç okula gitmeyen gruptayken, günde 2 kez fırçalayan grupta en yüksek oran üniversite mezunu gruptadır.

Ababneh ve ark. (195) Ürdün’de yaptığı çalışmada yaş, cinsiyet ve eğitim durumunun yanı sıra fırçalama sıklığı, düzenli diş hekimi ziyareti ile periodontal sağlık arasındaki ilişkiyi de değerlendirmiştir. Yaş arttıkça periodontitis prevalansında ve şiddetinde artış gözlenmiştir. Ayrıca benzer ilişki yaş ile gingival indeks, sondlama derinliği ve ataşman kaybı arasında gözlenmiştir. Önceki çalışmalarla uyumlu şekilde eğitim düzeyi arttıkça periodontal sağlık da artmaktadır. Fırçalama sıklığı ve düzenli diş hekimi ziyareti ile periodontal sağlık arasında istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttur. Gingivitis ve periodontitis prevalansı, günde 2 defa fırçaladığını bildiren katılımcılarda istatistiksel olarak düşük bulunmuştur. Benzer şekilde düzenli diş hekimi kontrolüne giden katılımcılarda gingivitis ve periodontitis prevalansı da bu çalışmada düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda düzenli diş hekimi kontrolüne giden katılımcısı sayısı 1 olduğu için diş hekimi ziyareti ile periodontal sağlık arasında bir değerlendirme yapılamadı. Yaş, fırçalama sıklığında ise Ababneh ve ark.’na benzer sonuçlar bulduk. Periodontitis prevalansı en çok fırçalamayan grupta istatistiksel olarak daha fazla iken periodontal sağlıklı prevalansı günde 2 kez fırçalayan grupta istatistiksel olarak daha fazladır.

Diyabet ile periodontal hastalık arasında çift yönlü bir ilişki vardır; Diyabet, özellikle de kötü kontrollü diyabet, periodontal hastalık ve diş kaybı riskini artırabilir. Ayrıca diyabetli bireylerde eş zamanlı periodontitis varlığı, glisemik kontrolü olumsuz etkileyerek kardiyovasküler hastalık, retinopati ve böbrek hastalığı gibi komplikasyonların riskinin artmasına yol açabilmektedir (198). Mikami ve ark. (199) hemodiyaliz hastalarında Tip 2 Diyabet ve periodontitis arasındaki ilişkiyi

araştırmıştır. Elde ettiği sonuçlara göre Tip 2 Diyabetli hastalarda diyabeti olmayan gruba göre periodontal hastalık şiddetinin istatistiksel olarak daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Başka bir çalışmada da benzer şekilde diyabetli hastalarda şiddetli periodontitis prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir (200). Çalışmamızda ise diyabeti olan hastaların periodontitis prevalansı sondlama derinliği ve ataşman kaybında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Diyabetin konakçı immün yanıtında değişiklikler yaparak periodontal yıkımın şiddeti ve prevalansı üzerinde önemli bir etkiye sahip olabileceği düşünülmektedir (202).

Min ve ark.'nın (203) böbrek transplantasyonu ile periodontitis ilişkisini araştırdığı bir çalışmada evre 1-2 periodontitis tanısı olan hasta oranı en fazla iken (%52,8) en az oran evre 4'tedir (%17,8). Çalışmada evre 3/4 periodontitis tanısı olan hastalarda diyabet prevalansı istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla bulunmuştur. Bununla birlikte yaş ve sigara kullanım sıklığı ile periodontitis şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulmuşlardır. Çalışmamızda en çok evre 3 (%37,5) periodontitis tanılı hasta mevcut olmakla birlikte bunu sırasıyla evre 4 (%35), evre 2 (%22,5), evre 1 (%5) takip etmektedir. Benzer şekilde yaş ve diyabet ile periodontitis arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.

Marcinkowski ve ark. (204) Almanya'da akciğer transplantasyonu yapılan hastalarda orta veya şiddetli periodontal hastalık prevalansının, Alman genel popülasyonundaki yaşlı vatandaşlara göre anlamlı şekilde daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Bu hastaların büyük çoğunluğunun düzenli hekim kontrolüne gittiği ve nakil öncesinde bütün hastalar diş hekimine yönlendirildiği bildirilmiştir. Fakat hastaların diş hekimi tarafından ağız sağlığı hakkında bilgilendirilme oranı çok düşük olduğu saptanmıştır. Bunun yanında periodontitis prevalansı çok yüksek olmasına rağmen nakil öncesi periodontal tedavi uygulama oranı çok düşük olduğu tespit edilmiştir. Araştırmacılar bunu standartlaştırılmış taramanın olmayışı ve bunun sonucunda birçok hastalığın gözden kaçmış olmasına ve periodontitis ile transplantasyon arasındaki ilişkinin ve öneminin yeterince anlaşılmamasından kaynakladığını düşünmektedir. Çalışmamızda da nakil öncesinde muayenenin önemi açıkça görülmektedir. Nakil öncesinde diş hekimi muayenesi olan hastaların periodontal olarak sağlıklı oranı anlamlı şekilde daha fazladır. Benzer şekilde dişeti

büyüme yüzdesi ve periodontal indeks ortalamaları nakil öncesinde diş hekimine yönlendirilen hastalarda anlamlı şekilde daha düşüktür.

Çalışmamızda periodontal durumun değerlendirilmesi için plak indeksi (Pİ), gingival indeks (Gİ), sondlama derinliği (SD) ve klinik ataşman seviyesi (KAS) parametreleri kullanılmıştır. Çalışmaya dahil edilen katılımcıların ortalama plak indeksi $2,04 \pm 0,75$, ortalama gingival indeksi $1,58 \pm 0,88$, ortalama sondlama derinliği $2,73 \pm 1,19$ ve ortalama klinik ataşman seviyesi $2,84 \pm 1,29$ olarak belirlenmiştir. Souza ve ark. (205) hemodiyaliz hastalarının periodontal durumunu değerlendirdiği çalışmada ortalama plak indeksi 1,419 iken gingival indeks 0,589'du. Sezgin ve ark. (188) kalp transplantasyonu yapılan hastalar üzerine yaptıkları çalışmada plak indeksi 1,06, sondlama derinliği ortalaması 2,02 ve klinik ataşman seviyesi 2,20 olarak bulmuşlardır. Kontrol grubuna kıyasla transplantasyon yapılan hasta grubunda periodontal indeks ortalamalarının anlamlı şekilde daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Naugle ve ark. (206) hemodiyaliz tedavisi alanlarda yaptığı araştırmada katılımcıların %96'sının günde 1-2 kez dişlerini fırçalamasına rağmen sadece %15'inin kabul edilebilir ağız sağlığına sahip olmasını, diyalizin zaman alıcı bir tedavi olmasına bağlı olarak ağız sağlıklarını ihmal etmelerinden kaynaklı olabileceğini düşünmektedir. Transplantasyon hastaları üzerine yaptığımız çalışmamızda ise fırçalama sıklığı ile periodontal indeksler arasında anlamlı farklılık bulunmaktadır. Günde 2 kez fırçalayanlarda periodontal indekslerde anlamlı derecede düşüklük gözlenmektedir.

Dembowska ve ark. (207) son dönem böbrek hastaları ile sağlıklı bireyleri karşılaştırmıştır. Bu çalışmada hasta grubunun sondlama derinliği ortalaması 2,81, gingival indeks ortalaması 1,23 iken kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla olduğu tespit edilmiştir. Hasta grubunun sondlama derinliği, gingival indeksi ve plak indeksi ile cinsiyet ilişkisi değerlendirilmiş fakat istatistiksel olarak bir anlamlılık çıkmamıştır. Frankenthal ve ark. (208) hemodiyaliz hastaları üzerine yaptığı çalışmada ortalama sondlama derinliğini 2,92 olarak tespit ederken kontrol grubuyla anlamlı bir fark olmadığını ileri sürmüşlerdir. Bu çalışmalara kıyasla bizim çalışmamızda katılımcılardan elde ettiğimiz ortalama sondlama derinliği 2,73 olarak bulunmuştur. Yaşla birlikte periodontal hastalık şiddetinde ve ataşman kaybında artış gözlemlendiği bilinmektedir. Çalışmalardaki yaş ortalamalarını incelediğimizde Dembowska ve ark.'nın çalışmasında yaş ortalaması $55 \pm 16,43$,

Frankenthal ve ark.'nın çalışmasında $43,77 \pm 2,36$ 'dır. Bizim çalışmamızda ise $37,93 \pm 11,78$ 'dir. Bu farkın sebebi birçok farklı etken olabilmekle birlikte diğer çalışmalara göre çalışma popülasyonumuzun yaş ortalaması daha düşük olmasıyla da açıklanabilir.

Dannewitz ve ark. (209) Almanya'da kronik böbrek hastalarının periodontal durumunu değerlendirdiği çalışmada ortalama sondlama derinliğini 2,40 mm bulmuşlardır. Ayrıca bu çalışmada yeni bir indeks sistemi olan periodontal inflamasyonlu yüzey alanı (PISA) kullanılmıştır. Bu indeks sistemi sondalamada kanama gözlenen periodontal cep alanının epitelyal yüzey alanının hesaplanmasına dayanmaktadır. Çalışmada diyabetli hastalar, diyabeti olmayan katılımcılarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış ortalama PISA değeri göstermiştir. Çalışmamızda da Dannewitz'in bulguları ile uyumlu şekilde diyabetli hastalarda periodontal indeks skorları anlamlı şekilde daha fazladır.

CsA kullanan hastalarda plak eliminasyonunun yetersizliğine bağlı olarak dişeti büyümelerinin şiddetini artabildiği (210), bunun yanında dişeti büyümesi olan hastaların da optimum ağız hijyeni sağlamalarının zorlaştığı bilinmektedir (141). Oduncuoğlu ve ark.'nın (211) böbrek transplantasyonu olan hastaların kullandığı immünsüpresiflerin periodontal sağlığa etkisini araştırdığı çalışmasında böbrek transplantasyonu olan bütün hastaların periodontal indeks ortalamaları kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. İmmünsüpresif ilaçlar kendi içinde karşılaştırıldığında ise plak indeksi, gingival indeks, cep derinliği, ataşman seviyesi ortalamaları CSA grubunda daha yüksek olduğu fakat bunlardan plak indeksi ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Schmalz ve ark.'nın (212) çalışmasında da benzer şekilde CsA grubunun sondlama derinliği ve klinik ataşman seviyesi ortalamaları anlamlı şekilde daha yüksektir. Çalışmamızda da Pİ, Gİ, SD ve KAS ortalamaları CsA grubunda daha yüksektir fakat anlamlı değildir.

Costa ve ark.'nın (213) CsA kullanan 451 hastanın ve TAC kullanan 134 hastanın dahil edildiği çalışmalarında üst ve alt anterior 6 dişin plak indeksleri ortalamaları sırasıyla 0,72 ve 0,69 bulunmuştur. Ellis ve ark.'nın (16) çalışmasında ise TAC kullanan 40 hasta ve CsA kullanan 197 hasta yer almaktadır. Costa ve ark. ile benzer şekilde sadece alt ve üst anterior 6 dişin plak indeksi ortalamaları

değerlendirilmiş olup TAC kullanan hastaların plak indeksi ortalaması 0,57'iken CsA kullananların ise 0,5 olarak tespit edilmiştir. Bu iki çalışmada da gruplar arasında plak indeksi skorları açısından fark bulunmamıştır. Çalışmamızda ise TAC kullanan 115 hasta ve CsA kullanan 5 hasta yer almış olup bütün ağzın plak indeksi ortalaması değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre CsA kullanan hastaların plak indeksi ortalaması daha yüksektir fakat istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Seymour ve ark. (214) bir çalışmada böbrek transplantasyonu olup immünsüpresif olarak azatiyoprin ve siklosporin kullanan toplam 24 hastanın periodontal sağlığını araştırmıştır. Tedavi grupları arasında plak indeksi ortalamaları açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bununla birlikte araştırmacılar çalışma sonucunda elde edilen bulguların azatiyoprin grubunun periodontal sağlık üzerine olumsuz bir etkisinin olmadığını düşünmektedirler.

Böbrek transplantasyonu sonrasında immün sistemi baskılamak için kullanılan immünsüpresanlara bağlı olarak gingival hiperplazi gözlenebilmektedir. Bu durum pek çok farklı sebepten kaynaklanabilmesiyle birlikte; fonksiyonel, estetik ve fonetik komplikasyonlara yol açmaktadır. Patogenezin açıklanmasına yönelik birçok çalışma yapılmıştır fakat hala tam anlamıyla anlaşılamamıştır. Hücresel ve hücre dışı bileşenler arasındaki karşılıklı etkileşimler yaş, genetik yatkınlık, farmakokinetik değişkenler, diş eti bağ dokusu homeostazisindeki değişiklikler, önceden var olan dental plak ve diş eti iltihabı gibi çeşitli faktörlere bağlı olduğu düşünülmektedir (152).

İlaçlara bağlı oluşan dişeti büyümeleri genelde anterior dişlerde ve özellikle labial/bukkal yüzeylerde görülür. İlk olarak interdental bölgeyi tutan büyüme, ilerledikçe dişeti marjini ve yapışık dişetine yayılabilir (82,154). Bu nedenle, mevcut dişeti büyümesini daha doğru değerlendirmek, Faz 2 tedavi gerektiren 'klinik olarak anlamlı dişeti büyümesi' olan alanları tespit edebilmek için, hastaların alt ve üst anterior diş bölgeleri değerlendirilmiştir. Çalışmamızda hem vertikal hem de horizontal yönde dişeti büyümesinin değerlendirebildiği Seymour ve arkadaşlarının (173) tarif ettiği yöntem kullanılmıştır. Ayrıca, cerrahi işlem gerektirecek boyutta dişeti büyümesini ifade eden, dişeti büyümesi $\geq 30\%$ değeri, "klinik olarak anlamlı dişeti büyümesi" olarak kabul edilmiştir (174).

Literatürde cinsiyet ile diş eti büyüme şiddeti ve prevalansı arasında ilişki bulunmadığını ileri süren çalışmalar (213,215,216) olmakla birlikte erkeklerde daha sık görüldüğünü ifade eden çalışmalar da vardır (150,217,218). Yaş ve büyüme şiddeti arasındaki ilişkiye bakıldığında ise çalışmalar gençlerde daha şiddetli görüldüğünü bildirmiştir (219–221). Çalışmamızda yaş ile diş eti büyümesi oranı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Cinsiyet ile diş eti büyümesi oranına bakıldığında erkeklerde diş eti büyüme yüzdesi (%7,32) kadınlara göre (%4,73) daha fazladır fakat istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmemiştir.

Yapılan çalışmalarda böbrek transplantasyonu sonrası siklosporin kullanan hastalarda %25 ile %81 arasında diş eti büyümesi gözleendiği ve genellikle ilacın alınmasından sonraki ilk 12 ay içinde ortaya çıktığı rapor edilmiştir (15). Takrolimus kullanan hastalarda ise diş eti büyümesi prevalansının daha düşük olduğu ileri sürülmüştür (16,213,222–224).

Oettinger-Barak ve arkadaşlarının (222) karaciğer sirozu, transplantasyon ve immünsüpresif tedavinin periodonsiyum üzerine etkilerini inceledikleri çalışmalarında, CsA kullanan 12 hastanın ortalama diş eti büyümesi değeri $1,10 \pm 0,1$ ve TAC kullanan 9 hastanın ortalama diş eti büyümesi değeri $0,57 \pm 0,1$ bulunmuştur. Ellis ve ark. (16) TAC ve CsA kullanan bir grup yetişkin organ transplant alıcısında diş eti aşırı büyümesinin prevalansını ve şiddetini araştırdığı bir çalışmada, TAC kullanan bireylerin %15’inde, CsA kullananların ise %30’unda klinik olarak anlamlı diş eti büyümesi görüldüğünü bildirmişlerdir. Ortalama skorlara bakıldığında ise TAC grubunda %14,1, CsA grubunda %22,4’tür. Ayrıca çalışmada kombine kalsiyum kanal blokörü kullanımının, diş eti büyümesinin prevalansı ve şiddeti açısından önemli bir risk faktörü olarak görülmüştür. TAC ile tedavi edilen bir grup böbrek transplant alıcısında CsA ile tedavi edilenlere kıyasla gingival büyüme prevalansını ve şiddetini belirlemek amacıyla yapılan bir çalışma da Costa ve ark. (213) tarafından yapılmıştır. Çalışmaya TAC kullanan toplam 134 hasta ve CsA kullanan toplam 451 hasta dahil edilmiştir. CsA kullanan bireylerde ortalama diş eti büyümesi skoru %29,03 iken TAC kullananlarda ise bu oran %16,9’dur. Spolidorio ve ark. (224) çalışmasında diğer çalışmalara benzer sonuçlar elde edilmiştir fakat sadece TAC kullanan 61 hastanın hiçbirinde diş eti büyümesi gözlenmezken kalsiyum kanal blokörü ile kombine TAC kullanan 6 hastanın tamamında diş eti büyümesi gözlenmiştir. Benzer şekilde CsA

kalsiyum kanal blokörü kombinasyonunu kullananlarda sadece CsA kullananlara göre daha fazla diş eti büyümesi gözlenmiştir. Benzer bir çalışma James ve ark. (223) tarafından yapılmıştır. 25 böbrek transplantasyonu yapılan hastanın dahil edildiği çalışmada TAC grubunda klinik olarak anlamlı bir büyüme gözlenmezken en yüksek büyüme skorları TAC ile kombine kalsiyum kanal blokörü kullananlarda gözlenmiştir.

Çalışmamızda ise TAC kullanan hastaların %6,95’inde “klinik olarak anlamlı” diş eti büyümesi gözlenirken CsA kullanan hastaların ise %40’ında “klinik olarak anlamlı” diş eti büyümesi gözlenmiştir. Diş eti büyüme yüzdelerine bakıldığında CsA kullanan bireylerde ortalama diş eti büyümesi skoru %27,20, TAC kullanan bireylerde ise %5,37 olarak bulunmuştur. Diş eti büyüme yüzdeleri ortalamaları arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ve literatürle uyumlu sonuçlar göstermektedir.

Böbrek transplant alıcılarının büyük bir kısmı, arteriyel hipertansiyon kontrolü ve immünsüpresan ilaçların nefrotoksisitesini azaltmak için, genellikle kalsiyum kanal blokörleri ile eş zamanlı olarak tedavi edilmektedir. Literatür incelendiğinde kalsiyum kanal blokörünün kombine kullanımının artmış diş eti büyümesi prevalansı ve şiddetiyle ilişkili bulunmuştur (16,151,213,215,224–226). Bazı çalışmalar kalsiyum kanal blokörlerinin sinerjistik etkisinden kaynaklandığını ileri sürmektedir (16,227). Çalışmamızda literatürle uyumlu şekilde immünsüpresan rejimine kombine olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan hastalarda anlamlı diş eti büyümesi görülen hasta sayısı ve diş eti büyümesi yüzdesi bakımından anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Çalışmamızda kalsiyum blokörünün immünsüpresan rejime kombine kullanımının diş eti büyümesi üzerine etkisi oldukça dikkat çekicidir. Katılımcılardan siklosporin/takrolimus kullanıp diş eti büyümesi gözlenen 10 hastadan 9’u kalsiyum kanal blokörü de kullanmaktaydı. Takrolimus’a ek olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan 43 hastanın %16,27’sinde “klinik olarak anlamlı diş eti büyümesi” gözlenirken siklosporine ek olarak kalsiyum kanal blokörü kullanan 5 hastada bu oran %40 olarak tespit edilmiştir. Bununla birlikte kalsiyum kanal blokörü kullanan hastalarda ortalama diş eti büyümesi skoru %15,77 iken kullanmayanlarda bu oran sadece %0,77’dir.

Chen ve ark. (216) siklosporine bağlı diş eti büyümesinin prevalansını araştırdığı çalışmada yaş ile büyüme oranı arasında pozitif anlamlı ilişki bulurken

cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ayrıca immünsüpresanlara ek olarak kalsiyum kanal blokörü ile kullanan ve kullanmayan hastalar arasında diş eti büyümesi arasında anlamlı bir fark bulmamışlardır. Cota ve ark. (215) ise yaş ve cinsiyet ile büyüme oranı arasında potansiyel ilişkiyi değerlendirmiş fakat anlamlı fark bulamamıştır. Bununla birlikte kalsiyum kanal blokörü eş zamanlı kullanımı ile diş eti büyümesi prevalansı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bulmuşlardır. Costa ve ark. (213) yaş, kalsiyum kanal blokörü kullanımı ve plak indeksiyle diş eti büyümesi şiddeti arasında anlamlı ilişki bulurken cinsiyet ile diş eti büyümesi şiddeti arasında ilişki görülmediğini bildirmiştir. Greenberg ve ark. (228) çalışmasında siklosporin kullananların takrolimus kullananlara göre ve kalsiyum kanal blokör kullananların kullanmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksek diş eti büyümesi prevalansına sahip olduğunu bulmuştur. Bununla birlikte plak ile diş eti büyümesi arasında anlamlı ilişki saptamıştır.

Ellis ve ark. (150) tarafından kalsiyum kanal blokörü kullanımına bağlı gelişen gingival büyüme prevalansının ve şiddetinin araştırıldığı bir çalışmada nifedipin kullanan hastalarda gingival büyüme prevalansı amlodipin ve diltiazeme göre anlamlı şekilde daha fazla bulunmuştur. Ayrıca gingival inflamasyonun da gingival büyüme şiddetinde önemli bir kofaktör olabileceğini ortaya koymuşlardır. Jorgensen (229) amlodipin kullanan 150 hastada yaptığı çalışmada gingival büyüme prevalansını %3,3 olarak bulmuştur ve nifedipin kullanan hastalar için bildirilen oranlara göre önemli şekilde daha düşük olduğunu belirtmiştir. Gopal ve ark. (230) gingival büyüme prevalansını nifedipin için %75, amlodipin için %31,4 olarak bulmuştur. Ustaoglu ve ark. (231) antihipertansifler ile gingival büyüme prevalansını değerlendirdikleri çalışmada kalsiyum kanal blokörleri kullanan hastaların gingival büyüme prevalansının diğer antihipertansif kullananların prevalansına göre daha yüksek olduğunu gözlemişlerdir. Kullanılan kalsiyum kanal blokörü ve gingival büyüme prevalansına bakıldığında ise sırasıyla amlodipin grubunda %31,8, lerkanidipin grubunda %13,3, benidipin grubunda ise %7,1 olarak bulunmuştur fakat istatistiksel olarak anlamlı değildir. James ve ark. (232) siklosporin ile birlikte kullanılan kalsiyum kanal blokörü seçiminin diş eti büyümesine etkisini araştırdığı bir çalışmada amlodipin kullanan hastalarda büyüme oranı %72 iken nifedipin kullananlarda bu oran %53 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise katılımcılardan 37'si amlodipin, 6'sı

lerkanidipin ve 2'si benidipin kullanıyorken nifedipin kullanan katılımcı bulunmamaktadır. Amlodipin kullanan hastaların %24,32'sinde "klinik olarak anlamlı" diş eti büyümesi gözlenirken diğer kalsiyum kanal blokörlerini kullanan hastalarda anlamlı diş eti büyümesi izlenmemiştir. Amlodipin kullanan hastaların diş eti büyüme yüzdesi ortalama %17,11 lerkanidipin kullananlarda bu oran %7,5'ti. Benidipin kullanan hasta sayısının yetersiz olması nedeniyle istatistiksel analize dahil edilmemiştir.

Plak ile diş eti büyümesi arasındaki ilişki, plağın diş etinin aşırı büyümesine katkıda bulunan bir faktör mü yoksa diş eti büyümesinin bir sonucu mu olduğu hala tartışmalıdır. Ellis ve ark. (150) inflamasyon ve dişeti büyümesi arasında gerçek bir nedensel ilişki olduğunu savunmak yerine plağın neden olduğu gingival inflamasyonun diş eti değişikliklerini artırarak diş eti büyümesini daha da kötüleştirebileceğini bilmesi gerektiğini savunmuştur. Seymour ve Smith (233) çalışmalarında plak skorları ve gingival inflamasyonun ilaçtan bağımsız olarak ilaca bağlı diş eti büyümesini şiddetlendirdiğini bulmuşlardır. Yine başka bir çalışmada immünsüpresif kullanan hastalarda diş eti büyümesi gözlenen grupta plak skorları ve gingival inflamasyon dereceleri açısından anlamlı fark gözlenmiştir (234). Gopal ve ark. (230) antihipertansifler kullanan hastalar üzerine yaptığı çalışmada plak skorları arasında anlamlı fark bulamazken gingival indeks skorları arasında anlamlı fark bulmuştur. Kothari ve ark. (235) çalışmasında da amlodipin kullanan hastalarda gruplar arası plak skorlarında anlamlı bir fark gözlenmezken gingival indeks skorları diş eti büyümesi gözlenen grupta anlamlı şekilde daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızda plak skoru ve gingival indeks ile anlamlı diş eti büyümesi ve diş eti büyümesi şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur. Hastaların fırçalama alışkanlığı ve diş eti büyümesi yüzdelere bakıldığında en düşük yüzde günde 2 kez fırçalayan gruptayken, en yüksek yüzde hiç fırçalamayan gruptadır. Ayrıca çalışmamızda nakil öncesinde diş hekimi muayenesi olan hastalarda hem plak indeksi ve gingival indeks skorlarının düşük olduğu hem diş eti büyümesi şiddeti anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Bu veriler iyi plak kontrolü ile diş eti büyümesi yüzdesi arasındaki ilişkiyi desteklemektedir.

Periodontal patojenlerin neden oldukları inflamasyonun, çeşitli sistemik hastalıkların başlaması ve/veya ilerlemesi üzerindeki potansiyel etkisi sıklıkla

araştırılmaktadır (236,237). 2012 yılında yapılan Periodontitis ve Sistemik Hastalıklar üzerine ortak EFP/AAP Çalıştayı'nda kronik böbrek hastalığının da periodontal hastalıkla ilişkili olduğu bildirilmiştir (238). Yapılan çalışmalarda kötü ağız hijyeni nedeniyle gelişen periodontal hastalık inflamasyon belirteçlerinin ve aterosklerotik komplikasyonların sistemik artışına yol açarak kronik böbrek hastalığının seyrinde daha ciddi klinik sorunlara neden olabileceği ileri sürülmüştür (7,239). Bu hastaların periodontal sağlık, periodontal hastalıklar, sistemik hastalıklarının veya sistemik hastalıkları sebebiyle kullandıkları ilaçların neden olduğu oral komplikasyonlar hakkında bilgi sahibi olması oldukça önemlidir. Düşük sağlık okuryazarlığına sahip olan bireylerin daha düşük düzeyde ağız sağlığı bilgisine, daha düşük öz yeterlilik düzeylerine sahip oldukları, koruyucu hizmetleri daha az sıklıkla kullandıkları ve artan düzeyde ağız hastalığı yükü ve şiddetine sahip oldukları tespit edilmiştir (240). Ağız sağlığı okuryazarlığını güçlendirmenin bir yolu da ağız sağlığına yönelik bilgi düzeyi, tutum ve davranışları değerlendirmek üzere planlanmış çalışmalardan geçmektedir. Çalışmamızla ilgili literatür taraması yapıldığında böbrek transplantasyonu yapılan hastaların bilgi seviyesini değerlendiren bir çalışmaya rastlamadık. Bu sebeple çalışmamızda böbrek transplantasyonu yapılan hastaların ağız sağlığı hakkında bilgi seviyelerini ve dental alışkanlıklarını değerlendirip aynı zamanda hastaların bilgi ve farkındalığını artırmayı amaçladık. Elde ettiğimiz sonuçları ise farklı çalışma gruplarıyla yapılmış çalışmaların bulgularıyla değerlendirdik.

Periodontitis, genetik ve çevresel risk faktörlerinden etkilenen multifaktöriyel bir hastalıktır. Bu faktörler modifiye edilemeyen faktörler (yaş, cinsiyet, etnik köken, gen polimorfizmleri) ve edinilmiş/çevresel faktörler (spesifik bakteri florası, sigara kullanımı, stres, diyabet, obezite, osteoporoz veya sosyoekonomik durum) olarak ayrılmaktadır (241). Periodontal hastalığın gelişimi biyofilm birikimi ile belirlenmektedir. Ancak edinilmiş/çevresel risk faktörlerinin etkisini azaltmak, periodontal hastalığın önlenmesinin ve tedavisinin etkinliğini değiştirebilmektedir. Çalışmamızda periodontal hastalık ile bakteri ilişkisi hakkında bilgi düzeyini değerlendirmek amacıyla katılımcılara “Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.” önermesi yöneltilmiştir. Sonuçlar değerlendirildiğinde %58,3 oranında katılıyorum, %5,8 oranında katılmıyorum ve %35,8 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. Dolinska ve ark. (242) periodontoloji kliniğine başvuran hastalarda

yaptığı çalışmasında “Ağız bakterilerinin periodontal hastalığın varlığına katkıda bulunduğunu düşünüyor musunuz?” önermesine %81 oranında katılıyorum cevabı verilmiştir. Centelles ve ark. (243) birinci basamak sağlık hizmeti veren doktor ve hemşireleri dahil ettiği çalışmasında ise genel popülasyonun %4’ü bakterilerin diş eti problemi etyolojisinde rol oynadığına katılmıştır.

Periodontal sağlık için iyi ağız hijyeninin önemli olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalar kapsamlı profesyonel plak temizliğinin ve destekleyici bakımın optimum bireysel hijyen prosedürleriyle birlikte stabil periodontal sağlıkla sonuçlandığını göstermiştir (244,245). Çalışmamızda periodontal sağlık ile ağız bakımı ilişkisi hakkında bilgi düzeyini değerlendirmek amacıyla katılımcılara çeşitli önermeler yöneltilmiştir. Katılımcılar “Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır” önermesine %77,5 oranında katılıyorum, %7,5 oranında katılmıyorum ve %15 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. “Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.” önermesine ise %63,3 oranında katılıyorum, %2,5 oranında katılmıyorum ve %34,2 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. Deinzer ve ark. (246) genel popülasyonu dahil ettiği çalışmada katılımcılara periodontal risk faktörlerini sormuş ve katılımcıların %57,7’si herhangi bir cevap veremezken, %31,8’i ağız hijyeni ile ilgili en az bir faktörden [kötü/hatalı diş fırçalama (%20), kötü/kusurlu/eksik ağız hijyeni (%14,5), plak bakterileri (%1,3)] bahsetmiştir. Centelles ve ark.’nın (243) çalışmasında ise genel popülasyonun %73,2’si kötü oral hijyenin periodontal hastalık gelişimine rol oynadığına katılmıştır.

Gingivitisin erken belirtileri arasında diş etlerinde kızarıklık ve diş fırçalama sırasında kanama bulunmaktadır. Periodontitis ise dişlerin migrasyonuna, mobilitesine veya diş kaybına neden olana kadar genellikle asemptomatik ilerlemektedir (247). Çalışmamızda katılımcıların periodontal hastalık bulguları hakkındaki bilgi seviyelerini değerlendirmek için çeşitli önermeler yöneltilmiştir. Katılımcılar “Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.” önermesine %68,3 oranında katılıyorum, %4,2 oranında katılmıyorum ve %27,5 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. Katılımcılar “Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.” önermesine ise %69,2 oranında katılıyorum, %2,5 oranında katılmıyorum ve %28,30 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. Gharbieh ve ark.’nın (248) yetişkin nüfusta 723 kişinin dahil edildiği çalışmasında bu önermeye %86,3

oranında katılıyorum cevabı verilmiştir. Gholami ve ark. (249) çalışmasında “Kırmızı diş etleri, diş eti hastalığının erken bir belirtisidir” önermesi katılımcıların %39,9’u tarafından “Diş eti probleminin bir sonucu olarak dişte mobilite görülebilir.” Önermesi ise katılımcıların %27’si tarafından doğru yanıtlanmıştır. Centelles ve ark. (243) çalışmasında periodontal hastalık belirtileri sorulmuş ve katılımcıların %14,4’ü kırmızı diş etleri, %34,9’u dişte mobilite gözlenmesi ve %11,6’sı diş eti çekilmesi gözlenmesi cevabını vermiştir. Gholami ve ark. (249) genel popülasyonu üzerine yaptığı çalışmada katılımcılara yönelttiği “Fırçalarken kanama olması normaldir” önermesine %54,1 katılıyorum cevabını vermiştir. Centelles ve ark. (243) çalışmasında genel popülasyonun %22,2’si diş eti kanamasının bir periodontal hastalık belirtisi olabileceğini belirtmiştir. Taşdemir ve ark. (250) tıp hekimleri üzerine yürüttüğü çalışmada hekimlerin %59’u diş eti hastalığının ilk belirtisi olarak diş eti kanaması olduğunu bildirmiştir.

Diş taşı temizliği sırasında kanama ve diş taşı temizliğinden sonra hassasiyet gelişmesi, hastalar tarafından işlem sırasında yapılan hatalar veya hasarlar olarak algılanmaktadır. Diş taşı temizliği prosedürünün yanlış anlaşılması tedavinin gecikmesine, kaçınılmasına veya şikayetlerin artmasına yol açmaktadır (251). Klinik deneyimlerimizde de hastaların diş taşı temizliğinden kaçınarak periodontal hastalığın ilerlemiş safhasında başvurduğunu sıklıkla rastlamaktayız. Ayrıca nakil hastalarında gingival inflamasyonun önemi nedeniyle çalışmamızda katılımcıların diş taşı temizliği prosedürüne bakış açılarını değerlendirmek amacıyla “Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.” ve “Diş taşı temizlendikten sonra daha çok oluşur.” önermeleri yöneltmiştir. Sonuçlar incelendiğinde iki önermeye %25,8 oranında katılıyorum cevabı verilirken, sırasıyla %27,5 ve %20 oranında katılmıyorum cevabı verilmiştir. Gholami ve ark. (249) İran’da yaptığı çalışmada katılımcıların %31,9’u diş taşı temizliğinin zararlı olduğuna katıldığını belirtmiştir. Centelles ve ark. (243) çalışmasında genel popülasyonun %19’u zararlı bulmaktaydı. Young ve ark. (251) çalışmasında ise katılımcıların %11’4 ü diş taşı temizliğinin diş etine zarar verdiğini düşündüğünü belirtmiştir. Hastalar bu önermelere katılmalarının çeşitli nedeni olabilmektedir; diş taşı temizliği sonrası dişlerin üstündeki lekelenmelerin veya plakların daha hızlıca fark edilmesi, diş yüzeyinden eklentilerin uzaklaştırılmasından sonra kök yüzeyinin açığa çıkması, hassasiyet oluşması veya mobilite gözlenmesinin

diş taşı temizliği kaynaklı olduğu düşünceleri olabilir. İşlem öncesinde diş taşı oluşumu, tedavisi ve tedavi sonrasında karşılaşılabilecek kanama, hassasiyet gibi durumlar hakkında bilgi verilmesinin bu yanılgıyı ortadan kaldırdığını düşünmekteyiz.

Periodontitis sadece ağız sağlığını etkilemekle kalmayıp aynı zamanda diğer sistemleri ve organları olumsuz etkileyerek sistemik hastalıkların seyrini değiştirebilmektedir. Williams ve Offenbacher (252) tarafından “tıbbi periodontoloji” olarak tanımlanan yeni bir tıp dalı önerilmiş ve periodontal hastalıklar ile diyabet, kardiyovasküler, serebrovasküler ve solunum yolu hastalıkları, erken doğum ve düşük doğum ağırlığı gibi sistemik durumlar arasındaki çift yönlü ilişkiye dikkat çekilmiştir. Çalışmamızda katılımcıların periodontal hastalık ile sistemik hastalıklar arasındaki ilişki hakkındaki bilgi seviyelerini değerlendirmek amacıyla çeşitli önermeler yöneltilmiştir. Katılımcılar “Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.” önermesine %43,3 oranında katılıyorum, %2,5 oranında katılmıyorum ve %48,3 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. “Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirir.” önermesine ise %49,2 oranında katılıyorum, %8,3 oranında katılmıyorum ve %42,5 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. Dolinska ve ark. (242) çalışmasında katılımcılara yöneltilen “Periodontal hastalığın genel sağlığını etkilediğini düşünüyor musunuz?” önermesine %89 oranında evet cevabı verilmiştir. Bawankar ve ark. (253) kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda yaptığı çalışmasında diş eti hastalığının genel vücut sağlığını etkileyebileceğini erkeklerin %19,74’ünün ve kadınların ise %13,85’inin katıldığını bildirmiştir. Centelles ve ark. (243) çalışmasında genel popülasyonun %37’si, doktorların %53’ü ve hemşirelerin %47’si periodontitisin genel sağlıkla ilişkili olduğuna katıldığını bildirmiştir. Deinzer ve ark. (246) çalışmaya dahil ettiği katılımcılara periodontitis ve sistemik hastalık ilişkisini sormuş ve katılımcıların %65,7’si cevap verememiştir. Taşdemir ve ark. (250) tıp hekimleri üzerine yaptığı çalışmada katılımcıların % 43,5’inin periodontal hastalıkla böbrek hastalığını ilişkili bulduklarını bildirmişlerdir. Nijerya’da yine tıp hekimlerinde yapılan çalışmada ise katılımcıların %88,6’sının böbrek hastalığı ile periodontal hastalığın ilişkili olduğunu bildirmişlerdir(254).

Böbrek transplantasyonu sonrasında kullanılan immünsüpresanlara bağlı olarak gingival hiperplazi gözlenebilmekle birlikte bu durum fonksiyonel, estetik ve fonetik komplikasyonlara yol açmaktadır (152). Hastaların kullandıkları ilaçların diş eti büyümesine neden olabileceğinin farkında olması ve diş eti büyümesi gözlenmesi durumunda diş hekimine bilgi vermesi problemin yönetimde kolaylık sağlayacağını düşünmekteyiz. Bu sebeple immünsüpresanların neden olduğu diş eti büyümesi farkındalığını değerlendirmek amacıyla katılımcılara “Nakil sonrası kullanılan immünsüpresanlar diş eti büyümesine neden olabilir.” önermesi yöneltildi. Sonuçlar değerlendirildiğinde %44,2 oranında katılıyorum, %10,8 oranında katılmıyorum ve %45 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. Umezudike ve ark. (254) tıp hekimlerinde yaptığı çalışmada katılımcıların %35’i siklosporin kullanımının periodontal problemlere neden olabileceğini bildiğini tespit etmişlerdir. Nakil sonrasında tıp hekiminin ilaçların tıbbi yan etkisinin yanı sıra dental yan etkilerinin de olabileceği, bu yan etkileri önlemek için rutin diş hekimi kontrolüne gitmesi gerektiğini bildirmesi nakil hastaların ağız hijyen alışkanlıklarını düzenlemesine ve gingival büyümenin önüne geçmeye yardımcı olacaktır. Verilen yanıtlar değerlendirildiğine hastaların yeteri kadar bilinçlenmediği görülmektedir.

Katılımcılar “Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.” önermesine %86,7 oranında katılıyorum, %0,8 oranında katılmıyorum ve %12,5 oranında fikrim yok cevabı verilmiştir. Katılıyorum cevabı veren katılımcıların oranının yüksekliği oldukça dikkat çekicidir. Bunun iki sebebi olabileceği düşünülmektedir: İlk sebebi nakil sonrasında tıp hekimi tarafından yapılan bilgilendirilmeler sonucu hastaların dental tedavilerden önce mevcut sistemik durumunu takip eden hekime danışmaları gerektiğini bilmeleri olabilirken; ikinci sebep de diş hekimine başvurduklarında hastalar sistemik durumlarını anlattıklarında diş hekiminin, mevcut sistemik durumunu takip eden tıp hekimin onayının olması gerektiğini hastaya bildirmesi olabileceği düşünülmektedir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda böbrek transplantasyonu yapılmış toplam 120 hastanın dental alışkanlıkları, periodontal durumları ve ağız sağlığı hakkındaki bilgi seviyeleri değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre;

1. En düşük fırçalama sıklığı hiç okula gitmeyenlerde tespit edilirken en sık fırçalama üniversite grubunda tespit edilmiştir. Fırçalama süresinde ve sıklığında yaş arttıkça azalma gözlenmiştir. Fakat istatistiksel olarak her ikisinde de anlamlı fark tespit edilmemiştir.
2. Periodontal durum ile yaş, eğitim düzeyi, fırçalama sıklığı ve nakil öncesi diş hekimi muayenesi arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur.
3. Yaş ve kalsiyum kanal blokörü ile Gİ, SD ve KAS arasında anlamlı ilişki bulunurken Pİ ile anlamlılık bulunmamıştır. Hipertansiyon ile SD ve KAS arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Eğitim düzeyi, diyabet, fırçalama sıklığı ve nakil öncesi diş hekimi muayenesi ile periodontal parametrelerin hepsinde anlamlı ilişki bulunmuştur.
4. Klinik olarak anlamlı diş eti büyümesi ile hipertansiyon, kalsiyum kanal blokör kullanımı ve plak indeksiyle arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir.
5. Siklosporin kullanan hastalarda diş eti büyümesi yüzdesi Takrolimus kullananlara göre anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur. Ayrıca kalsiyum kanal blokörü kullananlarda, yüksek plak skorlarına sahip hastalarda ve nakil öncesi diş hekimi muayenesine gitmeyen hastalarda diş eti büyümesi yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla bulunmuştur.
6. Nakil öncesi diş hekimi muayenesi ile eğitim düzeyinde anlamlı fark bulunmuştur. Ayrıca nakil öncesi diş hekimi muayenesinin periodontal sağlık, periodontal parametreler, diş eti büyümesi yüzdesi üzerine olumlu sonuçları olduğu tespit edilmiştir.
7. Eğitim düzeyi ile ağız sağlığı bilgi seviyesi karşılaştırıldığında; 20 sorudan 17'sinde üniversite mezunu katılımcıların istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla bilgi sahibi olduğu tespit edilmiştir.

Tüm bu sonuçlara göre;

- Özellikle tek başına kullanıldığında diş eti büyümesine neden olmadığını saptadığımız takrolimusun transplant hastalarında periodontal sağlık açısından güvenle kullanılabilecek bir seçenek olduğunu düşünmekteyiz.
- Transplant hastaları sıklıkla immünsüpresif rejimlere ek kalsiyum kanal blokörü de kullanmaktadır. Dental muayenede bu ilaçların da diş eti büyümesine neden olabileceğinin göz önünde bulundurulması gerekmektedir.
- Kötü ağız hijyenine bağlı olarak plak birikimi diş eti büyümesinin şiddetini artırabilmektedir. Bu nedenle transplant alıcılarında ağız hijyenine dikkat edilmeli ve 6 ayda bir düzenli dental muayene yapılmalıdır.
- Tıp hekimlerin, diş hekimlerinin ve hastaların, erken dental muayenenin ve nakil öncesi diş tedavisinin önemi konusunda bilgilendirilmesi önem arz etmektedir. Dental problemlerin transplant hastalarında komplikasyon kaynağı olasılığını en aza indirmek için nakil öncesi ve sonrasında dental uygulamalar için standartlaştırılmış protokoller oluşturulmalı ve uygulanmalıdır. Optimum hasta bakımı için diş hekimleri ve tıp hekimleri arasında disiplinler arası yakın iş birliği olmalıdır.
- Eğitim düzeyinin artmasıyla bireyin kendi sağlığı hakkındaki farkındalığının arttığı düşünülmektedir. Bu nedenle toplumun sağlık okuryazarlığı konusunda bilinçlendirme çalışmalarının bireylere genel sağlık açısından olumlu katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Zoccali C, Vanholder R, Massy ZA, Ortiz A, Sarafidis P, Dekker FW, et al. The systemic nature of CKD. *Nat Rev Nephrol*. 2017 Jun 24;13(6):344–58.
2. Bello AK, Okpechi IG, Levin A, Ye F, Damster S, Arruebo S, et al. An update on the global disparities in kidney disease burden and care across world countries and regions. *Lancet Glob Health*. 2024 Mar;12(3):e382–95.
3. Foreman KJ, Marquez N, Dolgert A, Fukutaki K, Fullman N, McGaughey M, et al. Forecasting life expectancy, years of life lost, and all-cause and cause-specific mortality for 250 causes of death: reference and alternative scenarios for 2016–40 for 195 countries and territories. *The Lancet*. 2018 Nov;392(10159):2052–90.
4. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 2012 Jan;379(9811):165–80.
5. Bayraktar G, Kurtulus I, Kazancioglu R, Bayramgurler I, Cintan S, Bural C, et al. Evaluation of periodontal parameters in patients undergoing peritoneal dialysis or hemodialysis. *Oral Dis*. 2008 Mar 31;14(2):185–9.
6. Kato S, Chmielewski M, Honda H, Pecoits-Filho R, Matsuo S, Yuzawa Y, et al. Aspects of Immune Dysfunction in End-stage Renal Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008 Sep;3(5):1526–33.
7. Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Novel targets and new potential: developments in the treatment of inflammation in chronic kidney disease. *Expert Opin Investig Drugs*. 2008 Apr 25;17(4):451–67.
8. Chang Y, Lee JS, Woo HG, Ryu DR, Kim JW, Song TJ. Improved oral hygiene care and chronic kidney disease occurrence. *Medicine*. 2021 Nov 24;100(47):e27845.
9. Levarda-Hudolin K. ORAL LESIONS IN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS. *Acta Clin Croat*. 2016;459–63.
10. Agrawal A, Ison MG, Danziger-Isakov L. Long-Term Infectious Complications of Kidney Transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022 Feb;17(2):286–95.
11. Memikoğlu KO, Keven K, Şengül Ş, Soypaçacı Z, Ertürk Ş, Erbay B. Urinary Tract Infections Following Renal Transplantation: A Single-Center Experience. *Transplant Proc*. 2007 Dec;39(10):3131–4.
12. Schönfeld B, Varga Á, Szakály P, Bán Á. Oral Health Status of Kidney Transplant Patients. *Transplant Proc*. 2019 May;51(4):1248–50.
13. Schmalz G, Kauffels A, Kollmar O, Slotta JE, Vasko R, Müller GA, et al. Oral behavior, dental, periodontal and microbiological findings in patients

- undergoing hemodialysis and after kidney transplantation. *BMC Oral Health*. 2016 Dec 17;16(1):72.
14. Gul M, Yılmaz Z, Bahadır V, Tanik A, Yildirim Y, Gul M, et al. The Evaluation of Periodontal Status of Renal Transplant Patients. 2016 Jan 1;1–5.
 15. Seymour RA, Jacobs DJ. Cyclosporin and the gingival tissues. *J Clin Periodontol*. 1992 Jan;19(1):1–11.
 16. Ellis JS, Seymour RA, Taylor JJ, Thomason JM. Prevalence of gingival overgrowth in transplant patients immunosuppressed with tacrolimus. *J Clin Periodontol*. 2004 Feb 20;31(2):126–31.
 17. Thomason JM, Seymour RA, Rice N. The prevalence and severity of cyclosporin and nifedipine-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol*. 1993 Jan 13;20(1):37–40.
 18. Slavin J, Taylor J. CYCLOSPORIN, NIFEDIPINE, AND GINGIVAL HYPERPLASIA. *The Lancet*. 1987 Sep;330(8561):739.
 19. Nielsen-Bohlman L, Panzer AM, Kindig DA, editors. *Health Literacy*. Washington, D.C.: National Academies Press; 2004.
 20. Spivakovsky S, Suh YW, Janal MN. Development of KROHL, a tool for evaluating oral health knowledge. *PEC Innovation*. 2022 Dec;1:100100.
 21. Chapter 1: Definition and classification of CKD. *Kidney Int Suppl* (2011). 2013 Jan;3(1):19–62.
 22. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* (2011). 2022 Apr;12(1):7–11.
 23. Girndt M, Sester M, Sester U, Kaul H, Köhler H. Defective expression of B7-2 (CD86) on monocytes of dialysis patients correlates to the uremia-associated immune defect. *Kidney Int*. 2001 Apr;59(4):1382–9.
 24. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*. 2013 Jul;382(9888):260–72.
 25. Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen CS, Kelly TN, et al. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney Int*. 2015 Nov;88(5):950–7.
 26. Suleymanlar G, Utas C, Arinsoy T, Ates K, Altun B, Altiparmak MR, et al. A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey--the CREDIT study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2011 Jun 1;26(6):1862–71.
 27. Stern-Zimmer M, Calderon-Margalit R, Skorecki K, Vivante A. Childhood risk factors for adulthood chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*. 2021 Jun 4;36(6):1387–96.

28. Bargman JM, Skorecki K. Chronic Kidney Disease. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 21e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022. Available from: accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1198710566
29. Webster AC, Nagler E V, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *The Lancet*. 2017 Mar;389(10075):1238–52.
30. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med*. 2003 Jul 15;139(2):137.
31. Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and Dental Aspects of Chronic Renal Failure. *J Dent Res*. 2005 Mar 20;84(3):199–208.
32. Turner JM, Bauer C, Abramowitz MK, Melamed ML, Hostetter TH. Treatment of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2012 Feb;81(4):351–62.
33. Castro MCM. Conservative management for patients with chronic kidney disease refusing dialysis. *Brazilian Journal of Nephrology*. 2019 Mar;41(1):95–102.
34. Halis Tanrıverdi M, Karadağ A. Kronik Böbrek Yetmezliği. *Konuralp Tıp Dergisi*. 2010;2(2):27–32.
35. Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, Neuen BL, Perkovic V. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 2021 Aug;398(10302):786–802.
36. Vanholder R, Annemans L, Brown E, Gansevoort R, Gout-Zwart JJ, Lameire N, et al. Reducing the costs of chronic kidney disease while delivering quality health care: a call to action. *Nat Rev Nephrol*. 2017 Jul 30;13(7):393–409.
37. Thomas B, Wulf S, Bikbov B, Perico N, Cortinovis M, Courville de Vaccaro K, et al. Maintenance Dialysis throughout the World in Years 1990 and 2010. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2015 Nov;26(11):2621–33.
38. Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, Neal B, Patrice HM, Okpechi I, et al. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *The Lancet*. 2015 May;385(9981):1975–82.
39. Bıçakcı Ş, Sezer M. 2014-2018 Yılları Arasında Ülkemizde Uygulanan Renal Replasman Tedavilerinin Genel Değerlendirmesi. Vol. 6, *Aydın Sağlık Dergisi*. İstanbul Aydın Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu İnönü caddesi No 38 Sefaköy7Küçükçekmece/İstanbul: İstanbul Aydın Üniversitesi; 2020. p. 79–89.
40. Zazzeroni L, Pasquinelli G, Nanni E, Cremonini V, Rubbi I. Comparison of Quality of Life in Patients Undergoing Hemodialysis and Peritoneal Dialysis:

- a Systematic Review and Meta-Analysis. *Kidney Blood Press Res.* 2017;42(4):717–27.
41. Bello AK, Okpechi IG, Osman MA, Cho Y, Htay H, Jha V, et al. Epidemiology of haemodialysis outcomes. *Nat Rev Nephrol.* 2022 Jun 22;18(6):378–95.
 42. Andreoli MCC, Totoli C. Peritoneal Dialysis. *Rev Assoc Med Bras.* 2020;66(suppl 1):s37–44.
 43. Man NK, Zingraff J, Jungers P. Basic Principles of Hemodialysis. In: Man NK, Zingraff J, Jungers P, editors. *Long-Term Hemodialysis* [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 1995. p. 11–21. Available from: https://doi.org/10.1007/978-94-011-0027-4_2
 44. Fielding C. Haemodialysis. In: *Renal Nursing*. Wiley; 2019. p. 179–233.
 45. Barnett T, Li Yoong T, Pinikahana J, Si-Yen T. Fluid compliance among patients having haemodialysis: can an educational programme make a difference? *J Adv Nurs.* 2008 Jan 9;61(3):300–6.
 46. Htay H, Johnson DW, Craig JC, Teixeira-Pinto A, Hawley CM, Cho Y. Urgent-start peritoneal dialysis versus haemodialysis for people with chronic kidney disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2021 Jan 27;2021(1).
 47. Shrestha BM. Peritoneal Dialysis or Haemodialysis for Kidney Failure? *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2018;56(210):556–7.
 48. Oliver MJ, Quinn RR. Selecting Peritoneal Dialysis in the Older Dialysis Population. *Perit Dial Int.* 2015 Nov 1;35(6):618–21.
 49. van Heurn E, de Vries EE. Kidney transplantation and donation in children. *Pediatr Surg Int.* 2009 May 29;25(5):385–93.
 50. Saidi RF, Hejazii Kenari SK. Challenges of organ shortage for transplantation: solutions and opportunities. *Int J Organ Transplant Med.* 2014;5(3):87–96.
 51. Aufhauser DD, Peng AW, Murken DR, Concors SJ, Abt PL, Sawinski D, et al. Impact of prolonged dialysis prior to renal transplantation. *Clin Transplant.* 2018 Jun;32(6):e13260.
 52. Augustine J. Kidney transplant: New opportunities and challenges. *Cleve Clin J Med.* 2018 Feb;85(2):138–44.
 53. van Delden C, Stampf S, Hirsch HH, Manuel O, Meylan P, Cusini A, et al. Burden and Timeline of Infectious Diseases in the First Year After Solid Organ Transplantation in the Swiss Transplant Cohort Study. *Clinical Infectious Diseases.* 2020 Oct 23;71(7):e159–69.

54. Neuwirt H, Rudnicki M, Schratzberger P, Pirklbauer M, Kronbichler A, Mayer G. Immunosuppression after renal transplantation. *memo - Magazine of European Medical Oncology*. 2019 Sep 10;12(3):216–21.
55. Muntean A, Lucan M. Immunosuppression in kidney transplantation. *Clujul Med*. 2013;86(3):177–80.
56. Halloran PF. Immunosuppressive Drugs for Kidney Transplantation. *New England Journal of Medicine*. 2004 Dec 23;351(26):2715–29.
57. Hussain Y, Khan H. Immunosuppressive Drugs. In: *Encyclopedia of Infection and Immunity*. Elsevier; 2022. p. 726–40.
58. Zhu Y, Zhou Y, Zhang L, Zhang J, Lin J. Efficacy of Interventions for Adherence to the Immunosuppressive Therapy in Kidney Transplant Recipients: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Journal of Investigative Medicine*. 2017 Oct 6;65(7):1049–56.
59. Vermeire E, Hearnshaw H, Van Royen P, Denekens J. Patient adherence to treatment: three decades of research. A comprehensive review. *J Clin Pharm Ther*. 2001 Oct;26(5):331–42.
60. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to Medication. *New England Journal of Medicine*. 2005 Aug 4;353(5):487–97.
61. Dasgupta A. Limitations of immunoassays used for therapeutic drug monitoring of immunosuppressants. In: *Personalized Immunosuppression in Transplantation*. Elsevier; 2016. p. 29–56.
62. Coutinho AE, Chapman KE. The anti-inflammatory and immunosuppressive effects of glucocorticoids, recent developments and mechanistic insights. *Mol Cell Endocrinol*. 2011 Mar;335(1):2–13.
63. Hench PS, Kendall EC, Slocumb CH, Polley HF. The effect of a hormone of the adrenal cortex (17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone; compound E) and of pituitary adrenocorticotrophic hormone on rheumatoid arthritis. In: *Proc Staff Meet Mayo Clin*. 1949. p. 181–97.
64. Goodwin WE, Kaufman JJ, Mims MM, Turner RD, Glassock R, Goldman R, et al. Human Renal Transplantation. I, Clinical Experiences with Six Cases of Renal Homotransplantation. *Journal of Urology*. 1963 Jan;89(1):13–24.
65. Taylor AL, Watson CJE, Bradley JA. Immunosuppressive agents in solid organ transplantation: Mechanisms of action and therapeutic efficacy. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2005 Oct;56(1):23–46.
66. Steiner RW, Awdishu L. Steroids in kidney transplant patients. *Semin Immunopathol*. 2011 Mar;33(2):157–67.
67. Pickup ME. Clinical Pharmacokinetics of Prednisone and Prednisolone. *Clin Pharmacokinet*. 1979;4(2):111–28.

68. Bergmann TK, Barraclough KA, Lee KJ, Staatz CE. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Prednisolone and Prednisone in Solid Organ Transplantation. *Clin Pharmacokinet*. 2012 Nov 7;51(11):711–41.
69. Pincus T, Castrejón I, Sokka T. Long-term prednisone in doses of less than 5 mg/day for treatment of rheumatoid arthritis: personal experience over 25 years. *Clin Exp Rheumatol*. 2011;29(5 Suppl 68):S130-8.
70. Oray M, Abu Samra K, Ebrahimiadib N, Meese H, Foster CS. Long-term side effects of glucocorticoids. *Expert Opin Drug Saf*. 2016 Apr 2;15(4):457–65.
71. Safarini OA, Keshavamurthy C, Patel P. Calcineurin Inhibitors. 2023.
72. Dreyfuss M, Härri E, Hofmann HEA, Kobel H, Pache W, Tschertter H. Cyclosporin A and C: new metabolites from *Trichoderma polysporum* (Link ex Pers.) Rifai. *European journal of applied microbiology and biotechnology*. 1976;3:125–33.
73. Borel JF, Feurer C, Magnee C, Stahelin H. Effects of the new anti lymphocytic peptide cyclosporin A in animals. *Immunology*. 1977;32(6):1017–25.
74. Calne RY, Rolles K, White DJ, Thiru S, Evans DB, Henderson R, et al. Cyclosporin-A in clinical organ grafting. *Transplant Proc*. 1981;13(1 Pt 1):349–58.
75. Dickson D. Britain Joins European Nations on Fast Breeder. *Science* (1979). 1983 Sep 23;221(4617):1273–1273.
76. Freeman DJ. Pharmacology and pharmacokinetics of cyclosporine. *Clin Biochem*. 1991 Feb;24(1):9–14.
77. Jerkins GW, Pattar GR, Kannarr SR. <p>A Review of Topical Cyclosporine A Formulations—A Disease-Modifying Agent for Keratoconjunctivitis Sicca</p>. *Clinical Ophthalmology*. 2020 Feb;Volume 14:481–9.
78. Archer TM, Boothe DM, Langston VC, Fellman CL, Lunsford K V, Mackin AJ. Oral cyclosporine treatment in dogs: a review of the literature. *J Vet Intern Med*. 2014;28(1):1–20.
79. Chighizola CB, Ong VH, Meroni PL. The Use of Cyclosporine A in Rheumatology: a 2016 Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017 Jun 11;52(3):401–23.
80. Bennett WM, Norman DJ. Action and Toxicity of Cyclosporine. *Annu Rev Med*. 1986 Feb;37(1):215–24.
81. Rateitschak-Plüss EM, Hefti A, Lörtscher R, Thiel G. Initial observation that cyclosporin-A induces gingival enlargement in man. *J Clin Periodontol*. 1983 Jun 14;10(3):237–46.

82. Marshall RI, Bartold PM. A clinical review of drug-induced gingival overgrowths. *Aust Dent J*. 1999 Dec;44(4):219–32.
83. KINO T, HATANAKA H, HASHIMOTO M, NISHIYAMA M, GOTO T, OKUHARA M, et al. FK-506, a novel immunosuppressant isolated from a *Streptomyces*. I. Fermentation, isolation, and physico-chemical and biological characteristics. *J Antibiot (Tokyo)*. 1987;40(9):1249–55.
84. Bowman LJ, Brennan DC. The role of tacrolimus in renal transplantation. *Expert Opin Pharmacother*. 2008 Mar 3;9(4):635–43.
85. Oberbauer R, Bestard O, Furian L, Maggiore U, Pascual J, Rostaing L, et al. Optimization of tacrolimus in kidney transplantation: New pharmacokinetic perspectives. *Transplant Rev*. 2020 Apr;34(2):100531.
86. Venkataramanan R, Swaminathan A, Prasad T, Jain A, Zuckerman S, Warty V, et al. Clinical Pharmacokinetics of Tacrolimus. *Clin Pharmacokinet*. 1995 Dec;29(6):404–30.
87. Undre NA. Pharmacokinetics of tacrolimus-based combination therapies. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2003 Jan 1;18(90001):12i–15.
88. Yu M, Liu M, Zhang W, Ming Y. Pharmacokinetics, Pharmacodynamics and Pharmacogenetics of Tacrolimus in Kidney Transplantation. *Curr Drug Metab*. 2018 Jul 4;19(6):513–22.
89. Plosker GL, Foster RH. Tacrolimus. *Drugs*. 2000 Feb;59(2):323–89.
90. Bennett J, Cassidy H, Slattery C, Ryan M, McMorrow T. Tacrolimus Modulates TGF- β Signaling to Induce Epithelial-Mesenchymal Transition in Human Renal Proximal Tubule Epithelial Cells. *J Clin Med*. 2016 Apr 26;5(5):50.
91. Barbarino JM, Staatz CE, Venkataramanan R, Klein TE, Altman RB. PharmGKB summary: cyclosporine and tacrolimus pathways. *Pharmacogenet Genomics*. 2013 Oct;23(10):563–85.
92. Lee H, Myoung H, Kim SM. Review of two immunosuppressants: tacrolimus and cyclosporine. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2023 Dec 31;49(6):311–23.
93. Donovan R, Eisen H, Ali O. Antiproliferatives and Transplantation. In 2021. p. 39–52.
94. Habot-Wilner Z, Lightman S. Immunomodulatory therapy in uveitis. In: *Retinal Pharmacotherapy*. Elsevier; 2010. p. 248–58.
95. Van Scoik KG, Johnson CA, Porter WR. The Pharmacology and Metabolism of the Thiopurine Drugs 6-Mercaptopurine and Azathioprine. *Drug Metab Rev*. 1985 Jan 22;16(1–2):157–74.

96. Broen JCA, van Laar JM. Mycophenolate mofetil, azathioprine and tacrolimus: mechanisms in rheumatology. *Nat Rev Rheumatol*. 2020 Mar 13;16(3):167–78.
97. Saoji V, Jawade S, Agrawal P, Rimmalapudi S. Azathioprine-induced marrow suppression in dermatology patients - Analysis of 18 patients. *Indian J Dermatol*. 2022;67(1):50.
98. Siebert A, Prejs M, Cholewinski G, Dzierzbicka K. New Analogues of Mycophenolic Acid. *Mini-Reviews in Medicinal Chemistry*. 2017 May 15;17(9):734–45.
99. Allison AC, Eugui EM. Immunosuppressive and other Effects of Mycophenolic Acid and an Ester Prodrug, Mycophenolate Mofetil. *Immunol Rev*. 1993 Dec 28;136(1):5–28.
100. Bentley R. Mycophenolic Acid: A One Hundred Year Odyssey from Antibiotic to Immunosuppressant. *Chem Rev*. 2000 Oct 1;100(10):3801–26.
101. Mele TS, Halloran PF. The use of mycophenolate mofetil in transplant recipients. *Immunopharmacology*. 2000 May;47(2–3):215–45.
102. Seo P. Mycophenolate: Overview of use and adverse effects in the treatment of rheumatic diseases. Waltham: UpToDate. 2020;
103. Natsumeda Y, Ohno S, Kawasaki H, Konno Y, Weber G, Suzuki K. Two distinct cDNAs for human IMP dehydrogenase. *J Biol Chem*. 1990 Mar 25;265(9):5292–5.
104. Jia X, Liu Y, Cheng Y, Wang Y, Kang H, Ma Z, et al. Inosine monophosphate dehydrogenase type1 sustains tumor growth in hepatocellular carcinoma. *J Clin Lab Anal*. 2022 May 11;36(5).
105. Allison AC, Eugui EM. Mycophenolate mofetil and its mechanisms of action. *Immunopharmacology*. 2000 May;47(2–3):85–118.
106. Bunnapradist S, Ambühl PM. Impact of gastrointestinal-related side effects on mycophenolate mofetil dosing and potential therapeutic strategies. *Clin Transplant*. 2008 Nov 11;22(6):815–21.
107. Ortega F, Sánchez-Fructuoso A, Cruzado JM, Gómez-Alamillo JC, Alarcón A, Pallardó L, et al. Gastrointestinal Quality of Life Improvement of Renal Transplant Recipients Converted From Mycophenolate Mofetil to Enteric-Coated Mycophenolate Sodium Drugs or Agents: Mycophenolate Mofetil and Enteric-Coated Mycophenolate Sodium. *Transplantation*. 2011 Aug 27;92(4):426–32.
108. Wang D, Eisen HJ. Mechanistic Target of Rapamycin (mTOR) Inhibitors. In 2021. p. 53–72.

109. Thomson AW, Turnquist HR, Raimondi G. Immunoregulatory functions of mTOR inhibition. *Nat Rev Immunol*. 2009 May;9(5):324–37.
110. Peddi VR, Wiseman A, Chavin K, Slakey D. Review of combination therapy with mTOR inhibitors and tacrolimus minimization after transplantation. *Transplant Rev*. 2013 Oct;27(4):97–107.
111. Halloran PF. Sirolimus and ciclosporin for renal transplantation. *The Lancet*. 2000 Jul;356(9225):179–80.
112. Chang YC, Barbas A. The surgical and immunosuppressive basis for infections in the pediatric solid organ transplant recipient. In: *Pediatric Transplant and Oncology Infectious Diseases*. Elsevier; 2021. p. 1-9.e3.
113. Asha V, Latha S, Pai A, Srinivas K, Ganapathy K. Oral Manifestations in Diabetic and Nondiabetic Chronic Renal Failure Patients on Hemodialysis. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology*. 2012 Oct 15;24:274–9.
114. Wahid A, Chaudhry S, Ehsan A, Butt S, Kahn AA. Bidirectional Relationship between Chronic Kidney Disease & Periodontal Disease: A Review. *Pak J Med Sci*. 2012 Nov 1;29(1).
115. Silva DF, Oliveira ICR, Medeiros S de A, Baeder FM, Albuquerque ACL de, Lima E de O. Oral health challenges in patients with chronic kidney disease: A comprehensive clinical assessment. *Saudi Dent J*. 2024 Feb;36(2):364–7.
116. Dioguardi M, Caloro GA, Troiano G, Giannatempo G, Laino L, Petruzzi M, et al. Oral manifestations in chronic uremia patients. *Ren Fail*. 2016 Jan 2;38(1):1–6.
117. Seraj B, Ahmadi R, Ramezani N, Mashayekhi A, Ahmadi M. Oro-dental health status and salivary characteristics in children with chronic renal failure. *J Dent (Tehran)*. 2011;8(3):146–51.
118. Leão JC, Gueiros LAM, Segundo AVL, Carvalho AAT, Barrett W, Porter SR. UREMIC STOMATITIS IN CHRONIC RENAL FAILURE. *Clinics*. 2005 Jun;60(3):259–62.
119. Yano H, Kinjo M. Uraemic stomatitis. *BMJ Case Rep*. 2019 Oct 17;12(10):e231948.
120. Dande R, Gadail AR, Sarode S, Gadail MPM, Gondivkar SM, Gawande M, et al. Oral Manifestations in Diabetic and Nondiabetic Chronic Renal Failure Patients receiving Hemodialysis. *J Contemp Dent Pract*. 2018 Apr 1;19(4):398–403.
121. Narasimhan LR, Goodman W, Patel CKN. Correlation of breath ammonia with blood urea nitrogen and creatinine during hemodialysis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2001 Apr 10;98(8):4617–21.

122. Marinoski J, Bokor-Bratic M, Mitic I, Cankovic M. Oral mucosa and salivary findings in non-diabetic patients with chronic kidney disease. *Arch Oral Biol*. 2019 Jun;102:205–11.
123. Kho HS, Lee SW, Chung SC, Kim YK. Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1999 Sep;88(3):316–9.
124. Tomás I, Marinho JS, Limeres J, Santos MJ, Araújo L, Diz P. Changes in salivary composition in patients with renal failure. *Arch Oral Biol*. 2008 Jun;53(6):528–32.
125. Martins C, Siqueira WL, Oliveira E, Primo LS de SG, Nicolau J. Salivary analysis of patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis. *Special Care in Dentistry*. 2006 Sep;26(5):205–8.
126. Anuradha B, Katta S, Kode V, Praveena C, Sathe N, Sandeep N, et al. Oral and salivary changes in patients with chronic kidney disease: A clinical and biochemical study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015;19(3):297.
127. Baharvand M, Khodadoust A, Mohammadi M, Mortazavi H, Movahhedian A. Xerostomia due to systemic disease: A review of 20 conditions and mechanisms. *Ann Med Health Sci Res*. 2014;4(4):503.
128. de la Rosa García E, Mondragón Padilla A, Aranda Romo S, Bustamante Ramírez MA. Oral mucosa symptoms, signs and lesions, in end stage renal disease and non-end stage renal disease diabetic patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006 Nov 1;11(6):E467-73.
129. Davidovich E, Davidovits M, Peretz B, Shapira J, Aframian DJ. The correlation between dental calculus and disturbed mineral metabolism in paediatric patients with chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2009 Aug 1;24(8):2439–45.
130. D'souza LL, Lawande SA, Samuel J, Wiseman Pinto MJ. Effect of salivary urea, pH and ureolytic microflora on dental calculus formation and its correlation with periodontal status. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2023 Jan;13(1):8–12.
131. Girndt M, Sester M, Sester U, Kaul H, Köhler H. Molecular aspects of T- and B-cell function in uremia. *Kidney Int*. 2001;59:S206–11.
132. Ibrahim HA, Kassim NK, Jamsari FZ, Zainuddin SLA, Hanafi MH, Adnan AS. Periodontal Health of Pre-Dialysis Chronic Kidney Disease Patients in a Northeast Peninsular Malaysia Tertiary Hospital. *Malaysian Journal of Medical Sciences*. 2020 Mar 31;27(1):106–14.

133. Kaw D, Malhotra D. HEMATOLOGY: ISSUES IN THE DIALYSIS PATIENT: Platelet Dysfunction and End-Stage Renal Disease. *Semin Dial.* 2006 Jul 18;19(4):317–22.
134. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998 Feb;25(2):134–44.
135. Kshirsagar A V., Offenbacher S, Moss KL, Barros SP, Beck JD. Antibodies to Periodontal Organisms Are Associated with Decreased Kidney Function. *Blood Purif.* 2007;25(1):125–32.
136. Mahendra J, Palathingal P, Mahendra L, Alzahrani KJ, Banjer HJ, Alsharif KF, et al. Impact of Red Complex Bacteria and TNF- α Levels on the Diabetic and Renal Status of Chronic Kidney Disease Patients in the Presence and Absence of Periodontitis. *Biology (Basel).* 2022 Mar 16;11(3):451.
137. Alves LAC, Souza RC, da Silva TMC, Watanabe A, Dias M, Mendes MA, et al. Identification of microorganisms in biofluids of individuals with periodontitis and chronic kidney disease using matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry. *Rapid Communications in Mass Spectrometry.* 2016 May 30;30(10):1228–32.
138. Zhang X, Chen H, Lu W, Zhu L, Zhou W, Song Z. Characterization of the subgingival microbiota in the peritoneal dialysis patients with periodontitis. *Arch Oral Biol.* 2020 Jul;115:104742.
139. Kshirsagar A V., Craig RG, Beck JD, Moss K, Offenbacher S, Kotanko P, et al. Severe Periodontitis Is Associated with Low Serum Albumin among Patients on Maintenance Hemodialysis Therapy. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2007 Mar;2(2):239–44.
140. Lopez-Pintor R, Hernandez G, De Arriba L, De Andres A. Comparison of oral lesion prevalence in renal transplant patients under immunosuppressive therapy and healthy controls. *Oral Dis.* 2010 Jan;16(1):89–95.
141. Camargo PM, Melnick PR, Pirih FQM, Lagos R, Takei HH. Treatment of drug-induced gingival enlargement: aesthetic and functional considerations. *Periodontol 2000.* 2001 Oct 13;27(1):131–8.
142. Tungare S, Paranjpe AG. Drug-Induced Gingival Overgrowth. 2024.
143. Ramírez-Rámiz A, Brunet-Llobet L, Lahor-Soler E, Miranda-Rius J. On the Cellular and Molecular Mechanisms of Drug-Induced Gingival Overgrowth. *Open Dent J.* 2017 Jul 31;11(1):420–35.
144. Hatahira H, Abe J, Hane Y, Matsui T, Sasaoka S, Motooka Y, et al. Drug-induced gingival hyperplasia: a retrospective study using spontaneous reporting system databases. *J Pharm Health Care Sci.* 2017 Dec 19;3(1):19.

145. Drożdżik A, Drożdżik M. Drug-Induced Gingival Overgrowth—Molecular Aspects of Drug Actions. *Int J Mol Sci.* 2023 Mar 13;24(6):5448.
146. Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM. Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol.* 2000 Apr;27(4):217–23.
147. Hassell TM, Hefti AF. Drug-Induced Gingival Overgrowth: Old Problem, New Problem. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine.* 1991 Jan 1;2(1):103–37.
148. Wondimu B, Sandberg J, Modéer T. Gingival overgrowth in renal transplant patients administered cyclosporin A in mixture or in capsule form. A longitudinal study. *Clin Transplant.* 1996 Feb;10(1 Pt 1):71–6.
149. Jackson C, Babich S. Gingival hyperplasia: interaction between cyclosporin A and nifedipine? A case report. *N Y State Dent J.* 1997 Jan;63(1):46–8.
150. Ellis JS, Seymour RA, Steele JG, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM. Prevalence of Gingival Overgrowth Induced by Calcium Channel Blockers: A Community-Based Study. *J Periodontol.* 1999 Jan;70(1):63–7.
151. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol.* 1996 Mar;23(3):165–75.
152. Gawron K, Łazarz-Bartyzel K, Potempa J, Chomyszyn-Gajewska M. Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues. *Orphanet J Rare Dis.* 2016 Dec 27;11(1):9.
153. Bharti V, Bansal C. Drug-induced gingival overgrowth: The nemesis of gingiva unravelled. *J Indian Soc Periodontol.* 2013 Mar;17(2):182–7.
154. Informational Paper: Drug-Associated Gingival Enlargement. *J Periodontol* [Internet]. 2004 Oct 1;75(10):1424–31. Available from: <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.10.1424>
155. Uzel MI, Kantarci A, Hong H, Uygur C, Sheff MC, Firatli E, et al. Connective Tissue Growth Factor in Drug-Induced Gingival Overgrowth. *J Periodontol.* 2001 Jul;72(7):921–31.
156. Miranda J, Brunet LI, Roset P, Farré M, Mendieta C. Reliability of two measurement indices for gingival enlargement. *J Periodontal Res.* 2012 Dec;47(6):776–82.
157. Agrawal AA. Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature. *World J Clin Cases.* 2015;3(9):779.
158. Fang L, Tan BC. Clinical presentation and management of drug-induced gingival overgrowth: A case series. *World J Clin Cases.* 2021 Nov 16;9(32):9926–34.

159. Mavrogiannis M, Ellis JS, Thomason JM, Seymour RA. The management of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol*. 2006 Jun 8;33(6):434–9.
160. Pilatti GL, Sampaio JEC. The Influence of Chlorhexidine on the Severity of Cyclosporin A-Induced Gingival Overgrowth. *J Periodontol*. 1997 Sep;68(9):900–4.
161. Harel-Raviv M, Eckler M, Lalani K, Raviv E, Gornitsky M. Nifedipine-induced gingival hyperplasia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1995 Jun;79(6):715–22.
162. Khocht A, Schneider LC. Periodontal Management of Gingival Overgrowth in the Heart Transplant Patient: A Case Report. *J Periodontol*. 1997 Nov;68(11):1140–6.
163. James JA, Boomer S, Maxwell AP, Hull PS, Short CD, Campbell BA, et al. Reduction in gingival overgrowth associated with conversion from cyclosporin A to tacrolimus. *J Clin Periodontol*. 2000 Feb;27(2):144–8.
164. de la Rosa García E, Mondragón Padilla A. [The effect of mycophenolate mofetil and azathioprine on gingival enlargement associated with cyclosporin A use in kidney transplant patients]. *Nefrologia*. 2009;29(5):474–8.
165. Strachan D, Burton I, Pearson GJ. Is oral azithromycin effective for the treatment of cyclosporine-induced gingival hyperplasia in cardiac transplant recipients? *J Clin Pharm Ther*. 2003 Aug;28(4):329–38.
166. Kim JY, Park SH, Cho KS, Kim HJ, Lee CK, Park KK, et al. Mechanism of Azithromycin Treatment on Gingival Overgrowth. *J Dent Res*. 2008 Nov 1;87(11):1075–9.
167. Diesel A, Moriello K. Medical Management of Cyclosporine-Induced Gingival Overgrowth Using Oral Azithromycin in Six Dogs. *Vet Sci*. 2015 Feb 5;2(1):13–22.
168. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. 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. *J Periodontol*. 2018 Jun 21;89(S1).
169. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018 Jun 21;89(S1).
170. Silness J, Løe H. Periodontal Disease in Pregnancy II. Correlation Between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand*. 1964 Jan 2;22(1):121–35.

171. Løe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand*. 1963 Jan 2;21(6):533–51.
172. Gehrig JS, Sroda R, Saccuzzo D. Fundamentals of periodontal instrumentation and advanced root instrumentation: Eighth edition. 2016. 453 p.
173. Seymour RA, Smith DG, Turnbull DN. The effects of phenytoin and sodium valproate on the periodontal health of adult epileptic patients. *J Clin Periodontol*. 1985 Jul 14;12(6):413–9.
174. Thomason JM, Seymour RA, Rawlins MD. Incidence and severity of phenytoin-induced gingival overgrowth in epileptic patients in General Medical Practice. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1992 Oct 29;20(5):288–91.
175. Ateş K, Seyahi N, Koçyiğit İ, editors. Registry Of The Nephrology, Dialysis And Transplantation in Turkey . Ankara: Turkish Society of Nefrology; 2023.
176. Menezes C, Pereira A, Ribeiro C, Chaves C, Guerra R, Thomaz É, et al. Is there association between chronic kidney disease and dental caries? A case-controlled study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2019;0–0.
177. Loutradis C, Sarafidis P, Marinaki S, Berry M, Borrowes R, Sharif A, et al. Role of hypertension in kidney transplant recipients. *J Hum Hypertens*. 2021 Nov 4;35(11):958–69.
178. Weir MR, Burgess ED, Cooper JE, Fenves AZ, Goldsmith D, McKay D, et al. Assessment and Management of Hypertension in Transplant Patients. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2015 Jun;26(6):1248–60.
179. Lin S jui, Koford JK, Baird BC, Hurdle JF, Krikov S, Habib AN, et al. Effect of Donors??? Intravenous Drug Use, Cigarette Smoking, and Alcohol Dependence on Kidney Transplant Outcome. *Transplantation*. 2005 Aug;80(4):482–6.
180. Van Laecke S, Nagler EV, Peeters P, Verbeke F, Van Biesen W. Former smoking and early and long-term graft outcome in renal transplant recipients: a retrospective cohort study. *Transplant International*. 2017 Feb;30(2):187–95.
181. Weinrauch L, Claggett B, Liu J, Finn P V., Weir matthew, Weiner D, et al. Smoking and outcomes in kidney transplant recipients: a post hoc survival analysis of the FAVORIT trial. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2018 Apr;Volume 11:155–64.
182. Türkiye Ağız ve Diş Sağlığı Profili Araştırma Raporu 2018. 2021.
183. Hirano K, Shimbo T, Komatsu Y, Kobayashi D. Frequency of tooth brushing as a predictive factor for future kidney function decline. *J Nephrol*. 2022 Jan 22;35(1):191–9.

184. Ziebolz D, Hráský V, Goralczyk A, Hornecker E, Obed A, Mausberg RF. Dental care and oral health in solid organ transplant recipients: a single center cross-sectional study and survey of German transplant centers. *Transplant International*. 2011 Dec;24(12):1179–88.
185. Panagiota-Alexia M, Nikos K, Anni G, Lambros Z. Dental management of patients with liver transplant. *EC Dent Sci*. 2017;14:41–9.
186. Guggenheimer J, Mayher D, Eghtesad B. A survey of dental care protocols among US organ transplant centers. *Clin Transplant*. 2005 Feb 13;19(1):15–8.
187. Ramazan Kırarç, Yunus Emre Öztürk. Halkın Sağlık Okuryazarlık Düzeyi İle Sağlık Kaygısı Arasındaki İlişki. *Journal of Sociological Research*. 2020;23(2):214–43.
188. Sezgin Y, Sezgin A. Periodontal status and dental behaviour of heart transplant recipients and healthy controls. *Acta Odontol Scand*. 2020 Jan 2;78(1):20–5.
189. Huang Q, Dong X. Prevalence of periodontal disease in middle-aged and elderly patients and its influencing factors. *Am J Transl Res*. 2022;14(8):5677–84.
190. Tadjoedin F, Fitri AH, Kuswandani S, Sulijaya B, Soeroso Y. The correlation between age and periodontal diseases. *Journal of International Dental and Medical Research*. 2017 Mar;10:327–32.
191. Clark D, Kotronia E, Ramsay SE. Frailty, aging, and periodontal disease: Basic biologic considerations. *Periodontol 2000*. 2021 Oct 31;87(1):143–56.
192. Walther C, Spinler K, Borof K, Kofahl C, Heydecke G, Seedorf U, et al. Evidence from the Hamburg City Health Study – association between education and periodontitis. *BMC Public Health*. 2022 Sep 2;22(1):1662.
193. ÇALIŞIR M, TALMAÇ AC. Dişhekimliği Fakültesine Başvuran Hastalarda Periodontal Durum ve Sistemik Hastalıkların Değerlendirilmesi. *Adıyaman Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2018 Aug 15;4(2):938–49.
194. Boillot A, El Halabi B, Batty GD, Rangé H, Czernichow S, Bouchard P. Education as a Predictor of Chronic Periodontitis: A Systematic Review with Meta-Analysis Population-Based Studies. *PLoS One*. 2011 Jul 21;6(7):e21508.
195. Ababneh KT, Abu Hwaj ZMF, Khader YS. Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a Multi-Centre study in North Jordan: a cross sectional study. *BMC Oral Health*. 2012 Dec 3;12(1):1.
196. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex Differences in Destructive Periodontal Disease: A Systematic Review. *J Periodontol*. 2010 Oct;81(10):1379–89.

197. Jain A, V. Bhavsar N, Baweja A, Bhagat A, Ohri A, Grover V. Gender-Associated Oral and Periodontal Health Based on Retrospective Panoramic Radiographic Analysis of Alveolar Bone Loss. In 2022.
198. Genco RJ, Graziani F, Hasturk H. Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. *Periodontol* 2000. 2020 Jun 8;83(1):59–65.
199. Mikami R, Mizutani K, Matsuyama Y, Gohda T, Gotoh H, Aoyama N, et al. Association of type 2 diabetes with periodontitis and tooth loss in patients undergoing hemodialysis. *PLoS One*. 2022 May 6;17(5):e0267494.
200. Abou-Bakr A, Hussein RR, Khalil E, Ahmed E. The frequency of periodontitis in end-stage renal disease on hemodialysis in a sample of Egyptian population: multi-center clinical cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2022 Jan 3;22(1):1.
201. Teratani G, Awano S, Soh I, Yoshida A, Kinoshita N, Hamasaki T, et al. Oral health in patients on haemodialysis for diabetic nephropathy and chronic glomerulonephritis. *Clin Oral Investig*. 2013 Mar 3;17(2):483–9.
202. Mealey BL, Oates TW. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. *J Periodontol*. 2006 Aug;77(8):1289–303.
203. Min HJ, Park JS, Yang J, Yang J, Oh SW, Jo SK, et al. The effect of periodontitis on recipient outcomes after kidney transplantation. *Kidney Res Clin Pract*. 2022 Jan 31;41(1):114–23.
204. Marcinkowski A, Ziebolz D, Kleibrink BE, Weinreich G, Kamler M, Teschler H, et al. Deficits in oral health behavior and oral health status in patients after lung transplantation. *Clin Respir J*. 2018 Feb 9;12(2):721–30.
205. Souza CRD de, Libério SA, Guerra RNM, Monteiro S, Silveira ÉJD da, Pereira ALA. Avaliação da condição periodontal de pacientes renais em hemodiálise. *Rev Assoc Med Bras*. 2005 Oct;51(5):285–9.
206. Naugle K, Darby ML, Bauman DB, Lineberger LT, Powers R. The Oral Health Status of Individuals on Renal Dialysis. *Ann Periodontol*. 1998 Jul;3(1):197–205.
207. Dembowska E, Jaroń A, Rasławska-Socha J, Gabrysz-Trybek E, Bladowska J, Gacek S, et al. The Evaluation of the Periodontal Status of Hemodialysis Patients with End-Stage Renal Disease. *J Clin Med*. 2022 Feb 13;11(4):975.
208. Frankenthal S, Nakhoul F, Machtei EE, Green J, Ardekian L, Laufer D, et al. The effect of secondary hyperparathyroidism and hemodialysis therapy on alveolar bone and periodontium. *J Clin Periodontol*. 2002 Jun 25;29(6):479–83.

209. Dannewitz B, Sommerer C, Stölzel P, Baid-Agrawal S, Nadal J, Bärthlein B, et al. Status of periodontal health in German patients suffering from chronic kidney disease—Data from the GCKD study. *J Clin Periodontol*. 2020 Jan 6;47(1):19–29.
210. Fu E, Nieh S, Wikesjö UME. The Effect of Plaque Retention on Cyclosporine-Induced Gingival Overgrowth in Rats. *J Periodontol*. 1997 Jan;68(1):92–8.
211. Alaaddinoğlu EE, ODUNCUOĞLU BF, Çolak T. Farklı İmmüsupresiflerin Böbrek Nakilli Hastaların Dental ve Periodontal Sağlığına Etkisi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* [Internet]. 2020;11(1):1–8. Available from: <http://search/yayin/detay/408963>
212. Schmalz G, Berisha L, Wendorff H, Widmer F, Marcinkowski A, Teschler H, et al. Association of time under immunosuppression and different immunosuppressive medication on periodontal parameters and selected bacteria of patients after solid organ transplantation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2018;0–0.
213. de Oliveira Costa F, Diniz Ferreira S, de Miranda Cota LO, da Costa JE, Aguiar MA. Prevalence, Severity, and Risk Variables Associated With Gingival Overgrowth in Renal Transplant Subjects Treated Under Tacrolimus or Cyclosporin Regimens. *J Periodontol*. 2006 Jun;77(6):969–75.
214. Seymour RA, Smith DG, Rogers SR. The comparative effects of azathioprine and cyclosporin on some gingival health parameters of renal transplant patients. *J Clin Periodontol*. 1987 Nov 14;14(10):610–3.
215. Cota LOM, Aquino DR, Franco GCN, Cortelli JR, Cortelli SC, Costa FO. Gingival overgrowth in subjects under immunosuppressive regimens based on cyclosporine, tacrolimus, or sirolimus. *J Clin Periodontol*. 2010 Oct 7;37(10):894–902.
216. Chen MZ, Dai XF, Sun Y, Yu YC, Yang F. Cyclosporine A-induced gingival overgrowth in renal transplant patients accompanied by epithelial-to-mesenchymal transition. *J Periodontol Res*. 2023 Jun 16;58(3):511–9.
217. Chojnacka-Purpurowicz J, Wygonowska E, Placek W, Owczarczyk-Saczonek A. Cyclosporine-induced gingival overgrowth—Review. *Dermatol Ther*. 2022 Dec 17;35(12).
218. King GN, Fullinfaw R, Higgins TJ, Walker RG, Francis DMA, Wiesenfeld D. Gingival hyperplasia in renal allograft recipients receiving cyclosporin-A and calcium antagonists. *J Clin Periodontol*. 1993 Apr;20(4):286–93.
219. Morisaki I, Kitamura K, Kato K, Marukawa Y, Mihara J. Age dependency of cyclosporin A-induced gingival overgrowth in rats. *Pediatr Dent*. 1993;15(6):414–7.

220. Salman BN, Vahabi S, Movaghar SE, Mahjour F. Proliferative and inductive effects of Cyclosporine a on gingival fibroblast of child and adult. *Dent Res J (Isfahan)*. 2013 Jan;10(1):52–8.
221. Casetta I, Granieri E, Desiderá M, Monetti VC, Tola MR, Paolino E, et al. Phenytoin-Induced Gingival Overgrowth: A Community-Based Cross-Sectional Study in Ferrara, Italy. *Neuroepidemiology*. 1997;16(6):296–303.
222. Oettinger-Barak O, Barak S, Machtei EE, Ardekian L, Baruch Y, Peled M. Periodontal Changes in Liver Cirrhosis and Post-Transplantation Patients. I: Clinical Findings. *J Periodontol*. 2001 Sep;72(9):1236–40.
223. James JA, Jamal S, Hull PS, Macfarlane T V., Campbell BA, Johnson RWG, et al. Tacrolimus is not associated with gingival overgrowth in renal transplant patients. *J Clin Periodontol*. 2001 Sep 20;28(9):848–52.
224. Spolidorio L, Spolidorio D, Massucato E, Neppelenbroek K, Campanha N, Sanches M. Oral health in renal transplant recipients administered cyclosporin A or tacrolimus. *Oral Dis*. 2006 May 27;12(3):309–14.
225. Feehally J, Walls J, Mistry N, Horsburgh T, Taylor J, Veitch PS, et al. Does nifedipine ameliorate cyclosporin A nephrotoxicity? *BMJ*. 1987 Aug 1;295(6593):310–310.
226. Thomason JM, Kelly PJ, Seymour RA. The distribution of gingival overgrowth in organ transplant patients. *J Clin Periodontol*. 1996 Apr 13;23(4):367–71.
227. Thomason JM, Seymour RA, Ellis JS. Risk factors for gingival overgrowth in patients medicated with ciclosporin in the absence of calcium channel blockers. *J Clin Periodontol*. 2005 Mar 9;32(3):273–9.
228. Greenberg K V., Armitage GC, Shiboski CH. Gingival Enlargement Among Renal Transplant Recipients in the Era of New-Generation Immunosuppressants. *J Periodontol*. 2008 Mar;79(3):453–60.
229. Jorgensen MG. Prevalence of Amlodipine-Related Gingival Hyperplasia. *J Periodontol*. 1997 Jul;68(7):676–8.
230. Gopal S, Joseph R, Santhosh V, Kumar VH, Joseph S, Shete A. Prevalence of gingival overgrowth induced by antihypertensive drugs: A hospital-based study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015;19(3):308.
231. Ustaoglu G, Erdal E, Karaş Z. Influence of different anti-hypertensive drugs on gingival overgrowth: A cross-sectional study in a Turkish population. *Oral Dis*. 2021 Jul 21;27(5):1313–9.
232. James JA, Marley JJ, Jamal S, Campbell BA, Short CD, Johnson RWG, et al. The calcium channel blocker used with cyclosporin has an effect on gingival overgrowth. *J Clin Periodontol*. 2000 Feb;27(2):109–15.

233. Seymour RA, Smith DG. The effect of a plaque control programme on the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival changes. *J Clin Periodontol*. 1991 Feb 13;18(2):107–10.
234. Majdiah Wan Mohamad W, Izzati Mat Zaid S, Taib H. Assessment of Gingiv Assessment of Gingival Status and Gingiv al Status and Gingival Overgrowth among owth among Immunosuppressed Patients in Universiti Sains Malaysia Hospital. *Journal of Dentistry Indonesia*. 2021 Apr 30;28(1).
235. Kothari L, Bajaj P, Jaiswal P, Agrawal D. Prevalence of Amlodipine Induced Gingival Enlargement - A Hospital Based Study. *J Evol Med Dent Sci*. 2020 Aug 24;9(34):2432–5.
236. Quijano A, Shah AJ, Schwarcz AI, Lalla E, Ostfeld RJ. Knowledge and Orientations of Internal Medicine Trainees Toward Periodontal Disease. *J Periodontol*. 2010 Mar;81(3):359–63.
237. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, Trinh A, Liu J, Woodward J, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J*. 2019 Feb;42(1):27–35.
238. Linden GJ, Herzberg MC. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol*. 2013 Apr 30;40(s14).
239. D’Aiuto F, Ready D, Tonetti MS. Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. *J Periodontal Res*. 2004 Aug 3;39(4):236–41.
240. Firmino RT, Martins CC, Faria L dos S, Martins Paiva S, Granville-Garcia AF, Fraiz FC, et al. Association of oral health literacy with oral health behaviors, perception, knowledge, and dental treatment related outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Public Health Dent*. 2018 Jun 2;78(3):231–45.
241. Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005 Oct 26;32(s6):132–58.
242. Dolińska E, Milewski R, Pietruska MJ, Gumińska K, Prysak N, Tarasewicz T, et al. Periodontitis-Related Knowledge and Its Relationship with Oral Health Behavior among Adult Patients Seeking Professional Periodontal Care. *J Clin Med*. 2022 Mar 10;11(6):1517.
243. Varela-Centelles P, Diz-Iglesias P, Estany-Gestal A, Ulloa-Morales Y, Bugarín-González R, Seoane-Romero JM. Primary care physicians and nurses: Targets for basic periodontal education. *J Periodontol*. 2018 Aug 17;89(8):915–23.
244. Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1981 Aug 14;8(4):281–94.

245. Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1991 Mar 13;18(3):182–9.
246. Deinzer R, Micheelis W, Granrath N, Hoffmann T. More to learn about: periodontitis-related knowledge and its relationship with periodontal health behaviour. *J Clin Periodontol*. 2009 Sep 11;36(9):756–64.
247. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *The Lancet*. 2005 Nov;366(9499):1809–20.
248. Abu-Gharbieh E, Saddik B, El-Faramawi M, Hamidi S, Basheti M. Oral Health Knowledge and Behavior among Adults in the United Arab Emirates. *Biomed Res Int*. 2019 Feb 6;2019:1–7.
249. Gholami M, Pakdaman A, Jafari A, Virtanen JI. Knowledge of and attitudes towards periodontal health among adults in Tehran. *East Mediterr Health J*. 2014 Apr 3;20(3):196–202.
250. TAŞDEMİR Z, ALKAN BA. Knowledge of medical doctors in Turkey about the relationship between periodontal disease and systemic health. *Braz Oral Res*. 2015 Apr 10;29(1):1–8.
251. Young C. A survey on misunderstanding of dental scaling in Hong Kong. *Int J Dent Hyg*. 2008 Feb 15;6(1):25–36.
252. WILLIAMS RC, OFFENBACHER S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. *Periodontol 2000*. 2000 Jun 23;23(1):9–12.
253. Bawankar P, Kolte A, Kolte R. Assessment of knowledge, awareness, and attitude among patients with cardiovascular disease about its association with chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2021;25(2):156.
254. Umeizudike KA, Iwuala SO, Ozoh OB, Ekekezie OO, Umeizudike TI. PERIODONTAL SYSTEMIC INTERACTION: PERCEPTION, ATTITUDES AND PRACTICES AMONG MEDICAL DOCTORS IN NIGERIA. *J West Afr Coll Surg*. 2015;5(2):43–65.

8. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı: Umut Yaprak

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Tezli Yüksek Lisans	İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2019
Lisans	İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2019
Lise	Mersin Anadolu Lisesi	2012
İlköğretim	TED Mersin Koleji	2008

Yabancı Dil Sınav Notu								
KPDS/ÜDS/YDS	YÖKDİL	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	62,500							

9. EKLER

EK 1. Etik Kurul Onay Yazısı



DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
YEREL ETİK KURUL KARARLARI


Committed to excellence

Protokol No: 2023-35
Tarih: 27.09.2023

TANIMLAYICI BİLGİLER	
Sorumlu Araştırmacı Unvanı / Adı	Prof. Dr. Ela TULES KADİROĞLU
Kurumu / Anabilim / Bilim Dalı	Periodontoloji Anabilim Dalı
Araştırmacı (Protokol) Kodu	2023 - 35
Yürütücülüğünü Prof. Dr. Ela Tules KADİROĞLU'nun yaptığı "Böbrek Transplantasyonu Yapılan Hastaların Periodontal Durumunun Değerlendirilmesi ve Ağız Diş Sağlığı Hakkında Bilgi Seviyelerinin Ölçülmesi "başlıklı, 2023-35 Protokol no.lu çalışma Etik Kurulumuz tarafından görüşülmüş olup, Etik Kurallara <u>UYGUN OLDUĞUNA</u> , Oy Çokluğu -Oy Birliği ile karar verilmiştir.	

Diğer Araştırmacılar

No	Unvanı	Adı / Soyadı
1	Doç. Dr.	Ramazan DANIŞ
2	Doç. Dr.	Nurettin AY
3	Araştırma Görevlisi	Umut YAPRAK

Görevi	Adı Soyadı	Birimi	Evet	Hayır	İmza
Başkan	Prof. Dr. Köksal BEYDEMİR	Diş.Hek. Fak. Protenik Diş Tedavisi A.D.			
Başkan Yrd.	Prof. Dr. Seher Gündüz ARSLAN	Diş.Hek.Fak. Ortodonti A.D.			
Raportör	Doç. Dr. Nedim GÜNEŞ	Diş.Hek.Fak. Ağız, Diş Ve Çene Cerrahisi A.D			
Üye	Prof. Dr. Ahmet DAĞ	Diş. Hek.Fak. Periodontoloji A.D.			
Üye	Prof. Dr. Sema ÇELENK	Diş.Hek. Fak. Çocuk Diş Kliniği A.D.			
Üye	Prof. Dr. Selçuk TUNIK	Tıp Fak.Histoloji ve Embriyoloji A.D.			
Üye	Prof. Dr. M. Zülküf AKDAĞ	Tıp Fak. Biyofizik A.D.			
Üye	Prof. Dr. Hasan AKKOÇ	Tıp Fak. Farmakoloji A.D.			
Üye	Dr. Öğretim Üyesi Ersin UYSAL	D.Ü. Teknik Bilimler Meslek Yük. Okulu			
Üye	Doç. Dr. Üyesi Elif Pınar BAKIR	Diş.Hek.Fak. Restoratif Diş Tedavisi A.D			
Üye	Av. Evin DAŞ	D.Ü Hukuk Müşavirliği			

Ek 2. Anket Formu

DEĞERLENDİRME FORMU

A. DEMOGRAFİK BİLGİLER

1. YAŞ
2. CİNSİYET
☐ Kadın ☐ Erkek
3. Eğitim durumunuz nedir?
☐ Yok ☐ Ortaokul ☐ Üniversite
☐ İlkokul ☐ Lise ☐ Yüksek Lisans
4. Başka bir sistemik bir rahatsızlığınız var mı?
☐ Yok ☐ Astım ☐ Diğer
☐ Diyabet ☐ Guatr
☐ Hipertansiyon ☐ Hepatit B
5. Hangi immunsupresanları kullanıyorsunuz?
☐ Siklosporin ☐ Mikofenolat Mofetil ☐ Diğer
☐ Takrolimus ☐ Mikofenolat Sodyum
6. Düzenli kullandığınız başka bir ilaç var mı?
7. Sigara kullanıyor musunuz?
☐ Kullanmıyor ☐ Günde 1 paketten fazla
☐ Nadiren ☐ Diğer
☐ Günde 1 paket veya daha az

B. DENTAL ALIŞKANLIKLAR

8. Ne sıklıkta dişlerinizi fırçalıyorsunuz?
☐ Günde 1 kez ☐ Haftada 1-2 kez ☐ Fırçalamıyorum
☐ Günde 2 kez ☐ Ara Sıra ☐ Diğer
9. Dişlerinizi fırçalarken aşağıdakilerden hangisini kullanıyorsunuz?
☐ Manuel Diş Fırçası ☐ Elektrikli Diş Fırçası ☐ Misvak
10. Ne kadar süre dişlerinizi fırçalıyorsunuz?
☐ 0-1 dk ☐ 1-2 dk ☐ 2-3 dk ☐ >3 dk
11. Dişlerinizi nasıl fırçalıyorsunuz?
☐ Aşağı yukarı hareketlerle ☐ Yuvarlak hareketlerle
☐ Sağa sola hareketlerle ☐ Diğer
12. Diş fırçalama tekniğinizi hangi kaynaktan öğrendiniz?
☐ Aile/Çevre ☐ Televizyon ☐ Diğer
☐ Diş Hekimi ☐ İnternet
13. Fırçanızı ne sıklıkta değiştiriyorsunuz?
☐ 0-3 ay ☐ 3-6 ay ☐ 6 ay- 1 yıl ☐ > 1 yıl
14. Hangi sertlikte diş fırçası kullanıyorsunuz?
☐ Yumuşak ☐ Orta ☐ Sert
15. Diş macununda hangi etkiyi tercih ediyorsunuz?
☐ Diş eti hastalığı önleyici ☐ Florürlü
☐ Beyazlatıcı etkili ☐ Ekonomik olanı tercih ediyorum
☐ Hassasiyet önleyici ☐ Dikkat etmiyorum
16. Diş fırçası dışında ağız bakımı için kullandığınız bir ekipman var mı?
☐ Yok ☐ Tek kıl demetli fırça
☐ Diş ipi ☐ Dil temizleyici
☐ Arayüz Fırçası ☐ Diğer
☐ Kürdan

Bunlardan biri kullanılıyorsa 17. ve 18. Soruyu cevaplandırınız.

17. Ne sıklıkta kullanıyorsunuz?

- ☐ Günde 1 kez ☐ Haftada 1-2 kez
☐ Günde 2 kez ☐ Diğer

18. Kullanmaya ihtiyacınız olduğunu ve nasıl kullanılacağını hangi kaynaktan öğrendiniz?

- ☐ Diş Hekimi ☐ İnternet
☐ Televizyon ☐ Kendi

19. Gargara kullanıyor musunuz?

- ☐ Evet ☐ Hayır

Cevabınız evet ise 20, 21,22 ve 23.soruyu cevaplandırınız.

20. Ne sıklıkta kullanıyorsunuz?

- ☐ Günde 1 kez ☐ Haftada 1-2 kez
☐ Günde 2 kez ☐ Diğer

21. Kullanmaya ihtiyacınız olduğunu ve nasıl kullanılacağını hangi kaynaktan öğrendiniz?

- ☐ Diş hekimisi ☐ Televizyon
☐ İnternet ☐ Aile/Çevre

22. Gargarayı nereden temin edersiniz?

- ☐ Evde bitkisel karışım hazırlarım ☐ Eczane
☐ Market

23. Gargara seçiminde neye dikkat edersiniz?

- ☐ Bitkisel olması ☐ Ağız kokusunu engelleyici olması
☐ Tadının güzel olması ☐ Diş eti hastalıkları için etkili olması

24. Diş hekimine ne sıklıkta gidersiniz?

- ☐ 6 ayda 1 ☐ Şikayetim oldukça ☐ Diğer.....

25. En son ne zaman diş hekimine muayene oldunuz?

- ☐ < 6 ay ☐ 6-12 ay ☐ > 1 yıl

26. Hiç diş taşı temizliği yaptırdınız mı? Cevabınız evet ise en son ne zaman yaptırdınız?

- ☐ Evet ☐ 6 ay içinde ☐ 1-3 yıl
☐ 6 ay 1 yıl ☐ >3 yıl

☐ Hayır

27. Nakil öncesinde diş hekimine muayene oldunuz mu? (Sebebini belirtiniz.)

- ☐ Evet ☐ Doktorum yönlendirdi
☐ Şikayetlerim vardı
☐ Öncesinde gitmem gerektiğini biliyordum/duymuştum
☐ Hayır ☐ Bilgim yoktu
☐ Gitmek istemedim
☐ Randevu bulamadım

SORU NO	C.BİLGİ SEVİYESİ	Katılıyorum	Katılmıyorum	Fikrim Yok
28	Beslenmenin ağız sağlığı üzerinde olumlu veya olumsuz etkisi vardır.	()	()	()
29	Diş çürükleri ve diş eti problemlerinin nedeni ağızdaki bakterilerdir.	()	()	()
30	Düzenli diş fırçalamak diş ve diş eti problemlerinin görülme sıklığını azaltır.	()	()	()
31	Tam bir ağız bakımı için diş fırçası yanında arayüz fırçası ve diş ipi kullanmak gereklidir.	()	()	()
32	Ağız kokusu sebeplerinden biri de dil üstü temizliğinin yapılmamasıdır.	()	()	()
33	Sert fırçalama dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlar.	()	()	()
34	Yanlış fırçalama tekniği diş ve diş eti sorunlarına sebep olabilir.	()	()	()
35	Diş eti kanaması diş eti hastalığının ilk belirtisidir.	()	()	()
36	Kırmızı, şiş diş etleri, diş eti çekilmesi ve diş hareketliliği diş eti hastalığı belirtileri arasındadır.	()	()	()
37	Sadece gargara kullanılarak diş eti hastalıkları iyileşebilir.	()	()	()
38	Diş taşı temizliği diş ve diş eti için zararlıdır.	()	()	()
39	Diş taşları temizlendikten sonra daha çok oluşur.	()	()	()
40	Ağız kokusu karaciğer ve böbrek hastalıklarında bir belirteç olabilir.	()	()	()
41	Diş eti iltihabı diyabet, kalp hastalıkları ve hamilelik gibi durumların seyrini olumsuz etkileyebilir.	()	()	()
42	Diş eti hastalığı kronik böbrek hastalığını kötüleştirebilir.	()	()	()
43	Nakil öncesi diş ve diş eti enfeksiyonu organ reddine yol açabilir.	()	()	()
44	Nakil sonrası kullanılan bağışıklık baskılayıcı ilaçlar diş eti büyümesine neden olabilir.	()	()	()
45	Yetersiz ağız bakımı immünsüpresanların ağız içinde görülen yan etkilerini şiddetlendirir.	()	()	()
46	Nakil sonrası dental tedavilerden önce doktor onayının alınması gereklidir.	()	()	()
47	Nakil sonrası olası ağız içi enfeksiyonları ve komplikasyonları azaltmak için düzenli ağız bakımı ve diş hekimi kontrolü gereklidir.	()	()	()

D.PERİODONTAL DEĞERLENDİRME

48. PERİODONTAL SAĞLIK DURUMU

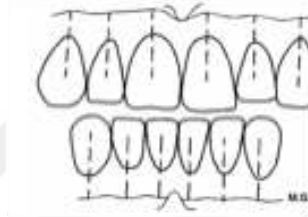
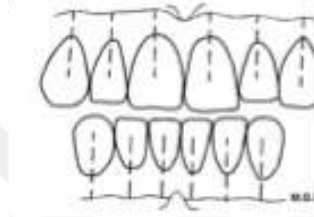
- ☐ Sağlıklı
 - ☐ Sağlam Periodonsiyum
 - ☐ Azalmış Periodonsiyum
 - ☐ Stabil Periodontitis
 - ☐ Periodontitisi olmayan hasta
- ☐ Gingivitis
- ☐ Periodontitis
 - ☐ Evre
 - ☐ Evre 1
 - ☐ Evre 2
 - ☐ Derece
 - ☐ Derece A

- ☐ Evre 3
- ☐ Evre 4

☐ Derece B

☐ Derece C

49. DIŞ ETİ BÜYÜMESİ



YÜZDE:

- ☐ ANLAMLI
- ☐ ANLAMSIZ

50. PLAK İNDEKSİ

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

51. GİNGİVAL İNDEKS

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

52. SONDLAMA DERİNLİĞİ

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

53. KLİNİK ATAŞMAN KAYBI SEVİYESİ

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Ortalama:

10. BENZERLİK RAPORU

TEZ			
ORJİNALLIK RAPORU			
% 13	% 11	% 9	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
BİRİNCİL KAYNAKLAR			
1	acikerisim.uludag.edu.tr İnternet Kaynağı	% 3	
2	Submitted to Sağlık Bilimleri Üniversitesi Öğrenci Ödevi	% 2	
3	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 2	
4	Aydemir, Funda. "Merkezimizde 2010-2020 Yılları Arasında Çocuk Romatoloji Polikliniğine Başvuran Jüvenil Idiopatik Artrit Tanılı Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi", Bursa Uludag University (Turkey), 2022 Yayın	% 1	
5	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	% 1	
6	hayal-koprusu.tr.gg İnternet Kaynağı	<% 1	
7	www.doktorsensin.com İnternet Kaynağı	<% 1	
8	shgmadsdb.saglik.gov.tr İnternet Kaynağı		