

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA
BAŞLANGIÇ PERİODONTAL TEDAVİ VE DİYOT
LAZER İLE DEKONTAMİNASYON TEDAVİSİNİN
DİŞETİ OLUĞU SIVISI TNF- α VE IL-1 β MİKTARINA
ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

DT. ÖMER KAZIM TOPRAK

DANIŞMAN

DOÇ.DR. ARZUM GÜLER DOĞRU

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
DİYARBAKIR- 2018

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA
BAŞLANGIÇ PERİODONTAL TEDAVİ VE DİYOT
LAZER İLE DEKONTAMİNASYON TEDAVİSİNİN
DİŞETİ OLUĞU SIVISI TNF- α VE IL-1 β MİKTARINA
ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

DT. ÖMER KAZIM TOPRAK

DANIŞMAN

DOÇ.DR. ARZUM GÜLER DOĞRU

Bu tez Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi Tarafından DİŞ.17.008
proje numarası ile desteklenmiştir.

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
DİYARBAKIR- 2018

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİMDALI

“ KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA BAŞLANGIÇ PERİODONTAL TEDAVİ VE DİYOT LAZER İLE DEKONTAMİNASYON TEDAVİSİNİN DİŞETİ OLUĞU SIVISI TNF- α VE IL-1 β MİKTARINA ETKİSİ” isimli Uzmanlık Tezi .../.../.... Tarihinde değerlendirilerek **BAŞARILI/BAŞARISIZ** bulunmuştur.

Uzmanlık Öğrencisi : DT ÖMER KAZIM TOPRAK

TEZ DANIŞMANI : DOÇ DR ARZUM GÜLER DOĞRU

Jüri Üyesinin

Ünvanı	Adı Soyadı	Kurumu
Başkan: Prof. Dr.	Gönen ÖZCAN	GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Üye :Prof. Dr.	Ahmet DAĞ	DİCLE ÜNİVERSİTESİ
Üye :Prof. Dr.	Filiz ACUN KAYA	DİCLE ÜNİVERSİTESİ
Üye :Doç. Dr.	Ela Tules KADİROĞLU	DİCLE ÜNİVERSİTESİ
Üye :Doç. Dr.	Arzum Güler DOĞRU	DİCLE ÜNİVERSİTESİ

Yukarıdaki imzalar tasdik olunur.

...../...../.....

Prof. Dr. Remzi NİGİZ

Dicle Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince ve bu çalışmanın oluşturulmasında bana karşı her konuda yardımcı olan ve anlayış gösteren, bilgi ve deneyimiyle ideallerimi gerçekleştirmemde bana yol gösteren, değerli danışmanım Sayın Doç. Dr. Arzum Güler DOĞRU' ya;

Her an tecrübelerini benimle paylaşan, uzmanlık eğitimim boyunca emeği geçen Peridontoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri: Prof. Dr. Ahmet DAĞ' a, Prof.Dr. Filiz ACUN KAYA' ya, Doç.Dr. Ela Tules KADIROĞLU' na, Yrd. Doç. Dr. Ebru SARIBAŞ' a, Yrd. Doç. Dr. Fikret İPEK'e

Her çalışmam ve vakamda teorik ve pratik katkısı olan, bilgisini ve samimiyetini hiçbir zaman esirgemeyen saygıdeğer Dr. Bozan Serhat İZOL'e

Klinik yükünü beraber paylaştığım sevgili asistan arkadaşlarım Dt. Hakan BEGEÇ' e, Dt. İbrahim Halil ÜNLÜ'ye, Dt. Büşra DEVECİ ve Dt. Mehmet TANHAN'a

Uzmanlık hayatım boyunca yardıma ihtiyacım olduğu her anda yanımda olan, samimiyetlerine güvendiğim hemşirelerimiz Dilek SAMANCI'ya ve Songül Deniz'e , personellerimiz İbrahim Seyrek'e, ve Hülya Güçsüze , arkadaşlığımı kazandığım için mutlu olduğum klinik sekreterimiz Barış Akın'a

Hayata bakış açımı değiştiren, uzmanlık eğitimim ve çalışmam boyunca bütün sıkıntılarıma tanık olan ve bertaraf etmek için çabalayan, benimle sevinen benimle üzülen sevgili nişanım ve müstakbel eşim Dt. Tuba GÖKDOĞAN 'a

Emeklerini hiçbir zaman ödeyemeceğim ve her zaman kendimi borçlu hissedeceğim çok değerli AİLEM'e

Teşekkürlerimi sunarım..

İÇİNDEKİLER

KAPAK	
İÇKAPAK.....	v
ONAY SAYFASI.....	v
ÖNSÖZ.....	v
İÇİNDEKİLER DİZİNİ.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	v
ŞEKİL DİZİNİ.....	v
TABLO DİZİNİ.....	v
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Periodontal hastalığın tanımı.....	3
2.1.1.Periodontal hastalığın sınıflandırılması.....	3
2.1.2. Kronik periodontitis.....	5
2.1.3.Periodontal cep oluşumu.....	8
2.2. Dişeti oluğu sıvısı.....	10
2.2.1. Dişeti oluğu sıvısı toplama yöntemi.....	11
2.3. Sitokinler.....	14
2.3.1. Periodontal hastalıkta inflamatuvar mediyatörlerin rolü.....	15
2.3.1.1. İnterlökin 1 ailesi.....	15
2.3.1.2 Tnf- α	17
2.4. Cerrahi olmayan periodontal tedavi.....	18
2.5. Lazer.....	20

2.5.1. Lazer cihazının genel yapısı.....	21
2.5.2. Lazer ve doku etkileşimi.....	22
2.5.3. Diş hekimliğinde kullanılan lazerler.....	24
2.5.4. Diyet lazer özellikleri ve cerrahi olmayan periodontal tedavide kullanımı.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. Tedavi planı.....	30
3.2. Dişeti oluğu sıvısının örnekleme.....	33
3.3. Tnf- α ve IL- β seviyesinin tespit edilmesi.....	33
3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi.....	34
4. BULGULAR.....	35
4.1. Genel Bulgular.....	36
4.2. Klinik Bulgular.....	36
4.2.1. Kontrol grubuna ait bulgular.....	36
4.2.2. Test grubuna ait bulgular.....	39
4.2.3. Gruplar arası klinik bulguların değerlendirilmesi.....	42
4.3. Biyokimyasal bulgular.....	48
4.3.1. Kontrol grubuna ait biyokimyasal bulgular.....	48
4.3.2. Test grubuna ait biyokimyasal bulgular.....	52
4.3.3. Gruplar arası biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi.....	56
4.4. Klinik ve Biyokimyasal parametrelerin korelasyonu.....	58

5. TARTIŞMA.....	60
5.1. Klinik parametreler.....	64
5.2. Biyokimyasal sonuçlar.....	68
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	74
7. KAYNAKLAR.....	76
8. EKLER.....	92
9. ÖZGEÇMİŞ.....	93

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

Gİ	Gingival indeks
PI	Plak indeksi
SCD	Sondalanan cep derinliği
KAS	Klinik ataşman seviyesi
DOS	Dişeti oluğu sıvısı
TNF- α	Tümör nekrozis-Alpha
IL-1 β	İnterlökin 1 Beta
Pg	Pikogram
ml	Mililitre
μ l	Mikrolitre
Nm	Nanometre
Ga	Galyum
Ar	Arsenid
Al	Alüminyum
İn	İndiyum
CO ²	Karbondioksit
PGE ₂	Prostoglandin E ₂
PMN	Polimorfonüveli lökosit
MMP	Matrismetalloproteinaz
W	Watt

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Periodontal tedavi yöntemleri

Şekil 2: Lazer cihazının genel yapısı

Şekil 3: Elektromanyetik spektrum

Şekil 4: Tedavi planı

Şekil 5: Kontrol Grubu Pİ ve Gİ değerlerinin zamanlara göre dağılımı

ŞEKİL 6: Kontrol grubu SCD ve KAS değerlerinin zamana göre dağılımı

ŞEKİL 7: Test grubu Pİ ve Gİ değerlerinin zamanlara göre dağılımı

ŞEKİL 8: Test grubu SCD ve KAS değerlerinin zamana göre dağılımı

ŞEKİL 9: Gruplar arası Gİ verilerinin zamana göre dağılımı

ŞEKİL10: Gruplar arası Pİ ortalama değerlerinin zamana göre dağılımı

ŞEKİL 11: Gruplar arası SCD ortalama değerlerinin zamana göre dağılımı

ŞEKİL 12: Gruplar arası KAS ortalama değerlerinin zamana göre dağılımı

ŞEKİL 13: Kontrol grubu Tnf- α total miktar ve konsantrasyon değerlerinin zamana göre değişimi

ŞEKİL 14: Kontrol grubu IL-1 β total miktar ve konsantrasyon değerlerinin zamana göre değişimi

ŞEKİL 15: Test grubu Tnf- α total miktar ve konsantrasyon değerlerinin zamana göre değişimi

ŞEKİL 16: Test grubu IL-1 β total miktar ve konsantrasyon değerlerinin zamana göre değişimi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması

Tablo 2: Kontrol grubuna için başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay klinik ölçümleri

Tablo 3 : Test grubu için başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay klinik ölçümleri

Tablo 4: Kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta, 1.ay ve 3.ay Gİ değerleri

Tablo 5:Kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay Pİ ortalama değerleri

Tablo 6: Kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay sondalanan cep derinliği ortalama değerleri

Tablo 7: Kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay klinik ataşman seviyesi ortalama değerleri

Tablo 8: Kontrol grubu Tnf- α total miktar ve konsantrasyon ortalama değerleri

Tablo 9: Kontrol grubu IL-1 β total miktar ve konsantrasyon ortalama değerleri

Tablo 10: Test grubu Tnf- α total miktar ve konsantrasyon ortalama değerleri

Tablo 11: Test grubu IL-1 β total miktar ve konsantrasyon ortalama değerleri

Tablo 12: Kontrol ve test grupları için Tnf- α ve IL-1 β total miktarına ait başlangıç 1. hafta , 1. ay ve 3. ay ortalama değerleri

Tablo 13: Kontrol ve test grupları için Tnf- α ve IL-1 β konsantrasyon ait başlangıç 1. hafta 1. ay ve 3. ay ortalama değerleri

Tablo 14: Kontrol ve test gruplarına ait klinik ve biyokimyasal parametrelerin korelasyon

ÖZET

KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA BAŞLANGIÇ
PERİODONTAL TEDAVİ VE DİYOT LAZER İLE
DEKONTAMİNASYON TEDAVİSİNİN DİŞETİ OLUĞU SIVISI
TNF- α VE IL-1 β MİKTARINA ETKİSİ

Kronik periodontitis, diş çevresinde biriken patojen bakteriler ve bunlara karşı gelişen konak cevabı sonucu basit dişeti iltihabı olarak başlayıp dişeti ve periodonsiyum yıkımıyla karakterize enfeksiyonel bir hastalıktır. Çalışmalar cerrahisiz periodontal tedaviyi altın standart olarak kabul etmiştir. Tek başına mekanik tedavi öngörülebilir olmayabilir. Bu sınırlamalar, cerrahi olmayan periodontal tedavinin uzun süreli sonuçlarını etkilemekte ve destekleyici tedavilerin yolunu açmaktadır. Çalışmadaki amaç; kronik periodontitisli hastalarda başlangıç periodontal tedavi ve bu tedaviye ek diyot lazer ile dekontaminasyon tedavisinin klinik parametreler ve dişeti oluğu sıvısı Tnf- α ve IL-1 β miktarına etkisini incelemektir.

Çalışmaya, kronik periodontitis tanısı konmuş toplam 30 birey dahil edildi. Çalışma grubu her bir yarım üst çene posterior bölgede en az 1 adet (≥ 5 mm) periodontal cep olan hastalardan oluşturuldu. Splint-mouth olarak dizayn edilen çalışmada sağ bölgeye mekanik tedavi, sol bölgeye cerrahi olmayan periodontal tedavi + diyot lazer dekontaminasyon işlemleri uygulandı. Plak ve gingival indeks, sondalama cep derinliği ve klinik ataşman seviyesini içeren klinik parametreler değerlendirildi ve dişeti oluğu sıvısı Tnf- α ve IL-1 β miktarının belirlenmesi için ELİSA testi kullanıldı. Sonuçlar başlangıç, 1.hafta, 1.ay ve 3.ayda karşılaştırıldı.

Her iki uygulama bölgesinde de başlangıç ve 3.ay verileri kıyaslandığında klinik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir. Tedavi sonrası 3. ayda gruplar arası klinik parametrelerdeki değişim ise istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Her iki uygulama bölgesinde de başlangıç ve 3.ay DOS Tnf- α ve IL-1 β değerleri kıyaslandığında lazer uygulanan bölgedeki Tnf- α ve IL-1 β seviyelerindeki değişimin anlamlı bulunurken, sadece cerrahi olmayan periodontal tedavi yapılan bölgedeki değişim anlamlı bulunmamıştır. Gruplar arası kıyaslamada tedavi sonrası 3.ay değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır, ancak 1.aydaki değerler arası fark anlamlı bulunmuştur.

Cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak uygulanan lazer tedavisinin klinik parametreler ve pro-inflamatuar sitokinler üzerine erken dönem katkısının olduğu ancak uzun dönem sonuçlarına katkı sağlamadığı saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Kronik periodontitis, Diyet lazer, Diş eti oluğu sıvısı

ABSTRACT
THE EFFECT OF INITIAL PERIODONTAL TREATMENT AND DIODE
LASER DECONTAMINATION TREATMENT ON GINGIVAL
CREVICULAR FLUID TNF- α AND IL-1 β IN PATIENTS WITH
CHRONIC PERIODONTITIS

Chronic periodontitis is an infectious disease characterized by pathogen bacterial accumulation around the teeth and the resultant mast cell response is a simple gingival inflammation that begins with gum and periodontium destruction. Studies have been accepted as the gold standard for periodontal treatment without surgery. Mechanical therapy alone may not be predictable. These limitations affect long-term outcomes of non-surgical periodontal therapy and open the way for supportive therapies. The purpose of the study is; initial periodontal treatment in patients with chronic periodontitis, and the effect of decontamination treatment with this diode laser treatment on clinical parameters and the amount of Tnf- α and IL-1 β in gingival fluid.

A total of 30 subjects diagnosed with chronic periodontitis were included in the study. The study group consisted of patients with at least 1 ($5 > \text{mm}$) periodontal pocket in each half-upper jaw posterior region. In the study designed as splint-mouth, mechanical treatment was applied to the right region, mechanical treatment + diode laser decontamination procedures were applied to the left region. Clinical parameters including plaque and gingival index, probable pocket depth and clinical attachment level were evaluated and ELISA test was used to determine the amount of gingival fluid Tnf- α and IL-1 β . The results were compared between baseline, week 1, month 1, month 3.

A statistically significant reduction in clinical parameters was observed when the baseline and third baseline data were compared in both treatment regions. The change in clinical parameters between groups at 3 months after treatment was found statistically insignificant. The change in Tnf- α and IL-1 β levels in the laser treated area was significant when comparing baseline and third-month DOS Tnf- α and IL-1 β values in both treatment zones, but only the change in the periodontally treated area was not significant. There was no statistically significant difference between the groups after the treatment, but the difference between the values was found to be significant.

It has been observed that laser therapy in addition to non-surgical periodontal therapy has early clinical contributions to clinical parameters and pro-inflammatory cytokines, but does not contribute to long-term outcomes.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik periodontitis; dişleri destekleyen dokuların inflamasyonu ile başlayan ve tedavi edilmediği takdirde hastalığın ilerlemesi sonucu ataşman ve kemik kaybıyla karakterize kronik iltihabi bir hastalıktır. Bu hastalıkların oluşumundaki primer etiyolojik faktörün mikrobiyal dental plağın içerisindeki patojen bakteriler olduğu bilinmektedir(1).

Yapılan klinik çalışmalarda, oral hijyeni iyileştirme, diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemini içeren mekanik tedavinin önemli klinik başarıya sahip olduğu vurgulanmıştır ve periodontal tedavide altın standart olarak kabul edilmiştir(2,3,4). Başarılı bir mekanik tedavi ile cep derinliğinde azalma ve ataşman düzeylerinde kazanç sağlandığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Tek başına mekanik tedavi, öngörülebilir olmayabilir çünkü periodontal dokulardaki patojenik bakteri türlerini ortadan kaldırmada başarısız olabilir ve kapalı küretajda periodontal aletler ile dişin ve kök yüzeyinin her yüzeyine ulaşamayabilir(5,6). Bu sınırlamalar, cerrahi olmayan periodontal tedavi sonuçlarının uzun süreli istikrarı için sınırlayıcı faktörler olarak tanımlanmakta ve antibiyotikler, antiseptikler ve kimyasal olmayan yöntemler destekleyici tedavilerin temelini oluşturmaktadır(7,8,9). Cerrahi olmayan mekanik işlemleri desteklemek amacıyla sistemik ve lokal antibiyotikler, antiseptikler, ozon, fotodinamik terapi, probiyotikler ve lazer uygulamaları kullanılmaktadır.

Lazerler, yara sterilizasyonu, kök yüzey dekontaminasyonu, mekanik tedaviye destek ve bakteriyeminin önlenmesi amaçlarıyla kullanılabilirler.

Klinik parametreler hastalığın; o anda ilerleyip ilerlemediğini, bireyin hastalığa duyarlılığı ve tedaviye yanıtının nasıl olacağı konusunda yetersiz kalmaktadır. Bu yöntemlerde konaktan elde edilen tükürük, serum, DOS ve bakteri plağı gibi örnekler incelenmektedir. Periodontal hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde en objektif yöntem DOS hacminin ve kimyasal bileşenlerinin incelenmesidir. Ancak DOS, salgı hacminin az miktarda olması ve yapısının hormonlar, sistemik hastalıklar ve çevresel faktörlerden etkilenmesi nedeniyle dikkat gerektiren ve invaziv olmayan bir şekilde elde edilmelidir(10).

Sitokinler, inflamasyonda ve periodontal hastalıkta temel role sahip anahtar mediyatörlerdir. Sitokinler; sinyal üretir, sinyali yayar ve bağışıklık yanıtını güçlendirir, enfeksiyon ile savaşta ve inflamatuvar sürecin düzenlenmesinde önemlidir. Ancak, sitokinlerin uzamış ve aşırı salınımı ile oluşan kronik inflamasyonda, periodontal hastalığın klinik belirtileri ile karakterize doku hasarına yol açan derin biyolojik etkiler oluşmaktadır(11).

Bu bilgiler ışığında biz de çalışmamızda kronik periodontitis tedavisinde altın standart olan cerrahisiz periodontal tedavinin klinik parametreler ve DOS Tnf- α ve IL-1 β seviyeleri üzerine etkisini inceledik ve bu tedaviye ek kullanılan lazer tedavisinin bu parametrelerin değişimine nasıl katkı sağladığını klinik ve biyokimyasal olarak değerlendirmeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Periodontal Hastalığın Tanımı

Periodontal hastalıklar, insanlarda görülen en yaygın bakteriyel enfeksiyonlardan biridir. Periodontal hastalıklar, diş çevresinde biriken patojen bakteriler ve bunlara karşı gelişen konak cevabı sonucu basit dişeti iltihabı olarak başlayıp dişeti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinde meydana gelen periodonsiyum yıkımıyla karakterize enfeksiyonlardır(12,13).Bu hastalıkların oluşumundaki primer etiyolojik faktörün mikrobiyal dental plağın içerisindeki patojen bakteriler olduğu bilinmektedir. Periodontal hastalıkların iki formu vardır. Plağa bağlı gingivitis (geri dönüşümlü), kronik periodontitis ise periodonsiyum yıkımına sebep olabilen (geri dönüşümsüz) bir hastalıktır(14). Bununla birlikte hastalıkların meydana gelmesi, ilerleme hızı ve şiddetinde sistemik hastalıklar, genetik faktörler, stres ve kötü alışkanlıklar gibi etkenlerin risk faktörü olarak rol aldığı bilinmektedir(1,15).

2.1.1. Periodontal Hastalığın Sınıflandırılması

Periodontal hastalıklar; yaş, biyokimyasal ve immünolojik özellikler, klinik ve radyolojik bulgular, prognoz gibi bir çok kriter göz önüne alınarak ve akademik gelişmelere paralel şekilde içeriği genişletilerek geçmişten günümüze kadar farklı şekillerde sınıflandırılmıştır. “American Academy of Periodontology (AAP)” tarafından 1999 yılında yapılan sınıflandırma günümüzde en geçerli sınıflandırma olarak kabul edilmektedir (16-18).

Bu sınıflandırmaya göre periodontal hastalıklar aşağıdaki şekilde 8 ana başlık altında toplanmıştır (18).

I. Gingival hastalıklar

- i. Plağa bağlı dişeti hastalıkları
- ii. Plağa bağlı olmayan dişeti hastalıkları

II. Kronik periodontitis

- i. Lokalize
- ii. Generalize

III. Agresif periodontitis

- i. Lokalize
- ii. Generalize

IV. Sistemik hastalıklarla ilişkili periodontitis

V. Nekrozitan periodontal hastalıklar

- i. Nekrozitan ülseratif gingivitis
- ii. Nekrozitan ülseratif periodontitis

VI. Periodonsiyum apseleri

- i. Gingival abseler
- ii. Periodontal abseler
- iii. Perikoronar abseler

VII. Endodontik lezyonlarla ilişkili periodontitis

- i. Endodontik- Periodontal lezyonlar
- ii. Periodontal - Endodontik lezyonlar
- iii. Kombine lezyonlar

VIII. Gelişimsel veya edinsel deformiteler ve durumlar

- i. Plağa bağlı gingival hastalıkları veya periodontitis oluşturan yada predispoze eden dişle ilgili lokalize faktörler
- ii. Mukogingival deformiteler ve kret durumu
- iii. Odontal kretlerde mukogingival deformiteler ve durumlar
- iv. Oklüzal travma

2.1.2. Kronik Periodontitis

Kronik periodontitis; dişleri destekleyen dokuların inflamasyonu ile başlayan ve tedavi edilmediği takdirde hastalığın ilerlemesi sonucu ataşman ve kemik kaybıyla karakterize kronik iltihabi bir hastalıktır(1). Her kronik periodontitis öncesinde gingivitisin varlığı zorunlu olmakla beraber, gingivitis vakaları yıllarca sabit kalabilir ve tedavi edilmemiş olsa bile hiçbir zaman ataşman ve kemik kaybı gibi özellikleri olan periodontitis lezyonlarına ilerlemeyebilir.

Kronik periodontitis klinik olarak; marjinal dişetinde renk değişikliği, stiplinglerin kaybolması, keskin olmayan yuvarlak hatlı dişeti kenarı ile dikkati çeker. Bununla

beraber; spontan kanama veya sondalama ile kolayca başlayabilen dişeti kanaması sıklıkla görülür(1,4). Ataşman kaybı ile birlikte farklı derinliklerde cephelere rastlanılır ve hem yatay hem de dikey yönde kemik kaybı gözlenir. Kemik kaybının çok fazla olduğu ilerlemiş vakalarda genellikle mobilite gözlenir. Dişetinde ödem ve kaşıntı hissi vardır. Kronik periodontitis genellikle ağrısızdır. Akut ağrı periodontal absenin görülmesi ile ortaya çıkar. Periodontal cep varlığı ve dişeti kenarında kronik iltihabi değişikliklerle karakterizedir. Bu klinik bulgular kemik kaybının varlığı ile orantılı bir şekilde radyografik olarak da tespit edilebilir(19).

Kronik periodontitis, genellikle etkilediği bölgenin büyüklüğüne ve etkilediği alanlardaki doku yıkımının şiddetine göre lokalize ve generalize olmak üzere iki grupta tanımlanır. Etkilenmiş dişlerin sayısı tüm dişlere oranla $\leq 30\%$ ise lokalize; $>30\%$ ise generalizdir. Lokalize ve generalize tipleri kendi içinde üç alt gruba ayrılır; klinik ataşman kaybı 1-2 mm arasında ise hafif, 3-4 mm arasında ise orta, 5 mm'den fazla ise şiddetli olarak isimlendirilir.(20)

Mikrobiyal dental plak; yıkıcı bir hastalığa dönüşebilecek periodontal dokulardaki inflamatuvar cevap için en önemli kritik faktördür. Bu nedenle, kronik periodontitisin ana etkeninin mikrobiyal dental plak olduğu kabul edilir.(20,21) Mikrobiyal dental plağın kalitatif ve kantitatif yapısı kötü ağız hijyeni ile birebir ilişkilidir. Periodonsiyumun yumuşak dokuları ve dişlerin kemik destekli yapısının geri dönüşümsüz yıkım süreci konak-aracılı mekanizmalar yoluyla meydana gelmektedir. Bakteriyel virülans faktörler, direkt olarak periodonsiyumun yıkımına sebep olabildikleri gibi, konak dokudan periodonsiyumun yıkımına sebep olan biyolojik mediyatörlerin salınımına da sebep

olabilirler. Konak cevabının bir parçası olarak üretilen ve doku yıkımına katkıda bulunan mediyatörler; proteinazlar, sitokinler ve prostoglandinlerdir(19,21,22).

Kronik periodontitisin hem başlangıç yaşı hem de sonrasında hastalığın ilerleme hızı bireyler arasında değişiklik gösterir ve lokal faktörler, sistemik faktörler, genetik faktörler ve çevresel faktörler bu değişikliğin temel sebepleridir. Lokal faktör olarak en önemli etken mikrobiyal dental plak iken; plak retansiyonuna neden olan uygun olmayan restorasyonlar, çapraşık ve malpoze dişler, subgingival alana uzanan çürükler lokal etkenler olarak göz ardı edilmemelidir. Sistemik faktörlerden diyabet üzerinde durulurken, çevresel faktör olarak sigara kullanımı ve emosyonel strese dikkat çekilmektedir(19,20,21,22).

Kronik periodontitisin ilk bulguları sıklıkla adolesant çağda gözlenir. Kronik periodontitisin ilerleme hızı oldukça değişiklik göstermesine rağmen hastalığın ilerleyişi yavaş, yıkıcı ve devamlı olarak rapor edilmiştir(1,15,23). Geçerli fikir birliği, kronik periodontitis ilerlemesinin devamlı bir süreç olduğu, fakat alevlenme dönemlerinin meydana geldiği yönündedir. Kısa aktif dönemler ve daha uzun pasif dönemler gösteren episodik karakterli bir hastalıktır. Aktif dönemlerde doku yıkımı gerçekleşirken, pasif dönemlerde yıkım durmakta hatta bir miktar doku tamiri gerçekleşmektedir (23). Ayrıca hastalığın ilerleme hızı ağzın farklı bölgelerinde farklı oranlarda görülebilir. Periodontal hastalığın aktif olarak tespit edildiği bölgeler; plak birikiminin fazla olduğu yada biriken plağın uzaklaştırılmasının güç olduğu bölgeler olarak rapor edilmiştir(23,24).

Periodontal hastalıkların tanısında klinik ataşman ve kemik kaybının tespiti hastalığa bağlı periodontal doku kaybının miktarını ve şiddetini gösterir ancak bu parametreler daha önce oluşmuş doku kaybının ölçümüne de izin verdiğinden sınırlı kullanım alanına sahiptir (25). Klasik teknikler hastalığın; o anda ilerleyip ilerlemediğini, bireyin hastalığa duyarlılığı ve tedaviye yanıtının nasıl olacağı konusunda yetersiz kalmaktadır. Örneğin artan cep derinliğinin ölçümü, yıkımın olduğu zaman hakkında bilgi vermemekte ve zayıf bir tanı yöntemi olmaktan öteye geçememektedir (25,26).

Klinik parametrelerin hastalık aktivitesini değerlendirmede yetersiz kalması sebebiyle, periodontal hastalık aktivitesinin tespitinde ileri tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu yöntemlerde konaktan elde edilen tükürük, serum, DOS ve bakteri plağı gibi örnekler incelenmektedir.

2.1.3. Periodontal Cep Oluşumu

Kronik inflamatuvar bir hastalık olan periodontitisin gelişimi bakteriler ile konağın etkileşimi ve konağın genetik yatkınlıklarının eşlik ettiği bir seri olaylar dizisini kapsamaktadır. Yapılan çalışmalarla periodontitis patogeneğinde immün ve inflamatuvar yanıtın kritik önemi olduğu ve enfeksiyonel etiyojolojiye sahip bu hastalığın oluşabilmesi için mikrobiyal dental plağın bulunmasının zorunlu olduğu ancak yeterli olmadığı sonucuna ulaşılmıştır(27).

Bakteriler konak ile etkileşimlerini direkt yolla veya indirekt olarak konağın cevabını stimule ederek oluştururlar. Patojen bakteriler her ne kadar doku hasarına neden olsalar da, doku hasarının asıl etkeni konak-inflamasyon mekanizmaları arasındaki

uyumun bozulmasıdır (28,29). Bakteriler salgıladıkları proteazlar, kollajenazlar, fibriolisin, fosfolipaz A enzimleri ile periodontal dokuların yüzeysel tabakalarına invaze olarak bağlantı dokularını geçip direkt olarak kemik rezorbsiyonuna neden olabilirler. İndirekt olarak, başta lipolisakaritler olmak üzere katabolik mekanizmayı stimule eden birçok virülans faktörüyle özellikle matriksmetalloproteinaz (MMP) gibi doku proteinazlarının aktivasyonuna neden olarak periodontal doku yıkımına neden olurlar.

Periodontal cep oluşumu, gingival sulkusun bağ dokusu duvarındaki iltihabi değişikliklerle başlar. Plak birikiminin başlamasıyla beraber ilk 2-4 günlük süreçte bakteri ile kontamine olan diş eti bölgesinde vaskülarizasyon artar ve ödem oluşur. Bu ödem artışı kendisini ileri dönemlerde diş eti oluşu sıvısı artışı olarak gösterir. Epitel hücrelerinin intrasellüler alanlarının genişlemesi sonucu, birleşim epitelinin geçirgenliğindeki artış, bakteriyel ürünlerin dişeti dokularına girişindeki artışa ve inflamatuvar cevabın artmasına izin verir(20,31). Polimorfonükleer nötrofiller akut bakteriyel atağı savunmak için yoğunlaşır ve salgıladıkları proteolitik enzimler ile birleşim epitelinin apikalindeki bağ dokusunu yıkıma uğratar. Birleşim epitelinin apikal parçası proliferat olup kök boyunca retepegler oluştururken, koronal bölümü PMN'lerin istilasına uğrar. Plak birikiminin 21. Gününde PMN lökositler birleşim epitelinin %60'ından daha fazlasını kapladığında hücresel zayıf bağlantılara sahip olan birleşim epiteli doku yapışkanlığını kaybeder ve diş kök yüzeyinden ayrılır. Böylece birleşim epiteli apikale migrasyona uğrar ve cep epiteli ile çevrelenir(15,19,32).

Cep epiteli geçirgenliği artmış ve yoğun ülsere alanlarla karakterize bir yapıdadır. Bu yapısal dezavantaj virülans faktörlerinin geçişine izin verir ve İnterlökin 1(IL-1), Tümör nekrozis alfa(Tnf- α) ve Prostaglandin E₂ (PGE₂) gibi inflamatuvar sitokinlerin devamlı üretimine yol açar. İnfamatuvar sitokinlerin aralıksız üretimi , sürecin devam etmesi sebep olur ve bağ dokusu ve alveoler kemiğın yıkımı ile sonuçlanır(32).

2.2. Diş Eti Oluğu Sıvısı

Dişeti oluğu sıvısı(DOS); mikrovasküler sızıntıdan kaynaklanan, mikrobiyal dental plağa karşı konak inflamatuvar dinamiklerinin sonucu meydana gelen, diş eti oluğunda veya periodontal cep içerisinde farklı içerik ve yapıda var olan biyolojik bir sıvıdır(25,33,34,35). Brill ve ark. tarafından yapılan çalışmada, köpeklere intramuskuler olarak enjekte edilen floresan maddenin 3 dakika içinde dişeti oluğuna yerleştirilen emici kağıtlarda gözleendiği bildirilmiştir(36,37).

Alfano DOS oluşumunu, osmotik basınç ve inflamasyon başlangıcı olarak iki aşamada anlatmaya çalışmıştır. Alfano'ya göre dişeti oluğu içerisine biriken makromeleküller bazal membrandaki kapillerden osmotik basınçla sıvı çekmekte ve diş eti oluğu sıvısını oluşturmaktadır(38).

Pashley ise DOS'un, kapiller filtrasyon ile doku arasına sızan sıvının dişeti lenfatikleri ile diş etinden uzaklaştırılması sonucu oluştuğunu belirtmiştir(39).DOS içerisinde, hücresel bileşenleri, elektrolitleri, konak ve bakteri kaynaklı enzim ve inhibitörleri, sitokinleri ve immunoglobünleri içerir (40,41,42).

DOS yapı ve fizyolojisini araştıran çalışmalar, periodontal hastalık aktivitesinin belirlenmesinde diş eti oluğu sıvısının önemini ortaya koymuştur(35,43). Özellikle konak-bakteri kaynaklı enzim ve sitokinlerin, dişeti oluğu sıvısı içerisinde gösterdiği değişimin periodontal hastalığın ve tedavi sonrası iyileşmenin bir belirteci olduğu tespit edilmiştir(44,45). Ayrıca konak savunma mekanizmasının bir parçası olmaktadır.

Periodontal hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde en objektif yöntem DOS hacminin ve kimyasal bileşenlerinin incelenmesidir. Ancak DOS, salgı hacminin az miktarda olması ve yapısının hormonlar, sistemik hastalıklar ve çevresel faktörlerden etkilenmesi nedeniyle dikkat gerektiren ve invaziv olmayan bir şekilde elde edilmelidir(10).

2.2.1. Dişeti Oluğu Sıvısı Toplama Yöntemleri

DOS toplanırken üstesinden gelinmesi gereken en önemli engel, diş eti oluğundan elde edilebilen materyalin azlığıdır. Cimasoni tarafından yapılan ölçümler 1.5 mm genişliğinde bir bant şeridinin hafifçe sızdıran bir dişeti oluğuna 1 mm yerleştirildiğinde 3 dakika içinde yaklaşık 0.1 mg DOS emebildiğini göstermiştir(46). Challacombe herhangi bir zamanda belirli bir boşlukta bulunan DOS miktarını ölçmek için bir izotop seyreltme yöntemi kullanmış ve molar dişlerin aproksimal boşluklarında ortalama DOS hacminin 0.43 ila 1.56 µl arasında değiştiğini göstermiştir(47).

Toplama yöntemleri 3 ana başlık altında toplanabilir.

- Emici kağıt şeritler
- Mikropipetler (kapiller tüpler)
- Diş eti oluğu yıkama yöntemleri

Emici kağıt şerit yönteminde, emici şeritler diş eti oluğu içine (intrasulkuler) ya da diş eti oluğunun girişine (extrasulkuler) yerleştirilebilir. Bu yöntemlerde önemli olan kağıt şeridin diş eti oluğu veya cep ile bağlantılı olarak yerleştirilmesidir.

Brill tekniğinde, kağıt şeritler dirence rastlanıncaya kadar cep içine yerleştirilmeye devam edilir. Bu yöntem, oluk epitelinin kendiliğinden sıvı akışını tetikleyebileceği bir irritasyon meydana getirir ve toplanan sıvıda daha fazla hacim ve kontaminasyon olmaktadır(44). Bunu engellemek için 1963’de Maan isimli araştırması kendine ait bir DOS toplama yöntemi geliştirmiştir. Bu teknikte 3 adet emici kağıt şerit direnç hissedilinceye kadar oluğa yerleştirilir. Bu 3 şeride ‘kurutma şeridi’ adı verilir. 3 dakika sonra ortadaki şerit çıkarılıp yerine yeni bir şerit yerleştirilir ve bu toplama şeridinin 5 dakika sıvı toplaması beklenir.

Löe ve Holm-Pederson, bu irritasyonu en aza indirmek için emici kağıdı cebin girişine veya marjinal ve yapışık diş etinin hemen üzerine yerleştirmişlerdir. Bu tekniğin adı ‘‘Orifice tekniği’’dir. Özel çentikli şeritlerin yerleştirildiği bu yöntemde aynı derinlikte şerit yerleştirme olanağı vardır(48).

Mikro pipetlerin kullanımı, sıvının kılcal yol ile toplanmasına izin verir. Standart uzunluk ve çaplı kılcal borular cebe yerleştirilir ve içerikleri daha sonra santrifüjlenir ve analiz edilir. Dişeti oluşunda sebep olduğu travma ve değerlendirme yapabilmek için çok fazla örnek gerektirmesi nedeniyle kullanılmamaktadır(49).

Dişeti oluşu yıkama yöntemleri, klinik olarak sağlıklı dişetinden DOS incelemek için kullanılır. Bu yöntemlerin temel amacı, DOS hücresel elementlerinin tip ve sayısının belirlenmesidir(46).

Çağlayan ve ark. yaptığı çalışmada, seçilen yöntemin DOS miktarını etkileyebileceğini bu yüzden yapılacak olan çalışmalar öncesinde metodun iyi değerlendirilmesi gerektiğini bildirmişlerdir(50). Stoller ve ark. kağıt şeritlerin sadece dişeti kenarına yerleştirilmesini önermişlerdir(51). Kohbecker ve ark. ise 0,5-1 mm. derinliğine ilerlemeyi, Egelberg ve ark. ise emici kağıt şeritlerin ağız boşluğunda tutulmasının önemini vurgulamışlardır. Tüm çalışmalar sonucunda ortaya çıkan sonuç; kağıt şeritlerin dişeti oluşu içine 1 mm derinliğinde yerleştirilmesi şeklindedir(Modifiye sulkus içi yöntem)(52,53).

Kağıt şeritlerin üzerine toplanan DOS miktarı çeşitli şekillerde değerlendirilebilir. Islanan alan ninhidrin ile boyanarak daha görünür hale getirilebilir ve mikroskop yada büyüteç ile ölçülebilir. Elektronik yöntemde ise bir elektronik dönüştürücü ile kağıt şeridin ıslaklığı bir elektronik akımın akışı ile okunur ve dijital bir veriye dönüşür. Yapılan çalışmalarda ninhidrin boyama yöntemi ile elektronik yöntem arasında anlamlı bir farkın olmadığı bildirilmiştir(54).

2.3.Sitokinler

Sitokinler, enflamasyonda ve periodontal hastalıkta temel role sahip anahtar mediyatörlerdir(9,55).Emilebilir proteinlerdir ve bir hücreden diğerine sinyal iletilmesinde mesajcı olarak görev alırlar. Sitokinler hedef hücredeki spesifik reseptörlerine bağlanır ve hedef hücrede gen düzenlenmesi üzerinden fenotipik değişikliklerle sonuçlanacak sinyal yolunu başlatırlar(56,57). Düşük konsantrasyonlarda bile çok etkilidirler. Dokularda geçici olarak üretilirler ve ilk etkilerini yine üretildikleri dokuda lokal olarak gösterirler. Ortama salındıklarında diğer hücrelerin aktivitelerini de etkileyebilmektedirler.

Sitokinler, enflamasyona sonradan dahil olan hücrelerin (nötrofil, makrofaj, lenfosit) yanı sıra periodonsiyumda her zaman var olan hücreler (fibroblast, epiteliyal hücre) gibi çok sayıda farklı hücre tipleri tarafından üretilirler ve her zaman aynı biyolojik etkileri gösterirler(58). Sitokinler; sinyal üretir, sinyali yayar ve bağışıklık yanıtını güçlendirir, enfeksiyon ile savaşta ve inflamatuvar sürecin düzenlenmesinde önemlidir. Ancak, kronik inflamasyonda sitokinlerin uzamış ve aşırı salınımı, periodontal hastalığın klinik belirtileri ile karakterize doku hasarına yol açan derin biyolojik etkilere de sahiptir. Örneğin, bağ dokusunun yıkımına neden olan proteolitik enzimleri üreten fibroblast ve osteoklastların uyarılmasına aracılık ederler(11).

Belirli sitokinlerin fonksiyonları arasında önemli bir benzerlik vardır. Sitokinler; kazanılmış ve doğal bağışıklığın özelliklerinin belirlendiği ve pro-inflamatuvar ve anti-inflamatuvar etkilerin oluşturulduğu değişken ve karmaşık bir ağda foksiyon gösterirler.

Periodontal hastalıktaki bağışıklık yanıtının her aşamasında anahtar rol oynarlar(55,59). Periodontal patogeneizde üzerinde en çok çalışılmış olan ve belki de en önemli olan sitokinler, proinflamatuvar sitokin Tnf- α ve IL-1 β 'dir. Bu sitokinlerin her ikisi de doğal bağışıklık cevabın başlatılmasında, düzenlenmesinde ve devam ettirilmesinde rol oynarlar(60).

2.3.1.Periodontal Hastalıkta İnflamatuvar Mediyatörlerin Rolü

2.3.1.1.İnterlökin 1 Ailesi

IL-1 sitokin ailesi, IL-1 α , IL-1 β , IL-1Ra (IL-1 reseptör antagonist), IL-18 ve IL-13 gibi önemli sitokinlerin de içerisinde olduğu en az 11 sitokini içerir(55).

IL-1 α , normalde salgılanmayan, bu nedenle kan dolaşımı ve hücre dışı ortamda sıklıkla bulunmayan, öncelikli hücre içinde görevli bir proteindir. Periodontal patogeneizdeki kesin rolü tam olarak tanımlanmamıştır, ancak bugüne kadar yapılan çalışmalarda periodontitisli hastaların gingival dokularında ve diş eti oluşu sırasında IL-1 α seviyesinin arttığı rapor edilmiştir(61,62).

IL-1 α , inflamasyonla ilişkili kemik kaybında güçlü bir kemik rezorpsiyonu faktörü olarak tanımlanır. Gingival dokularda ölçülen IL-1 α seviyesinin hasar gören veya nekrotik hücrelerden salınan hücre içi IL-1 α 'yı temsil edebileceği ve periodontal patogeneze ve kemik rezorpsiyon aktivitesine katkıda bulunan bir sitokin olması öngörülmüştür(62).

IL-1 β bağışıklık ve inflamasyonda anahtar role sahiptir, doğal bağışıklık cevabı ile yakından ilişkilidir. Doku hasarı ve inflamatuvar değişikliklere neden olan diğer mediyatörlerin salgısını ve sentezini arttırmaktadır. PGE₂, platelet aktive edici faktör ve nitroz oksit gibi doku hasarı ve enfeksiyon bölgelerinde kan akışının artmasına neden olabilecek vasküler değişiklikler yapan mediyatörlerin salınımını artırır. IL-1 β genellikle monosit, makrofaj ve nötrofil gibi hücrelerde sentezlenir. IL-1 β endotel hücrelerinden ICAM-1 salınımı artırır ve kemokin özelliğinde olan IL-8 salınımını stimule ederek etkilenmiş dokulara nötrofil infiltrasyonunu kolaylaştırır. IL-1 β en çok PGE₂ olmak üzere diğer proinflamatuvar sitokinlerle kemik yıkımını artırmak için etkileşim içindedir(63).

IL-1 β kazanılmış bağışıklıkta etkili olan bir mediyatördür. Antijen sunan hücre (APCs)'nin uyarılmasında, IL-6'nın makrofajlardan salınmasında ve T hücrelerinin antijen aracılı stimülasyonunun artırılmasında düzenleyici olarak görev alır(64).

Dişeti oluşu sıvısındaki IL-1 β konsantrasyonu gingivitis ve periodontitisten etkilenmiş bölgelerde artmaktadır ve periodontal hastalığın şiddeti ile IL-1 β nin doku konsantrasyonu doğrudan ilişkilidir. Yapılan hayvan çalışmaları IL-1 β 'nin alveoler kemik yıkımını ve doku inflamasyonunu alevlendirdiğini göstermiştir. Periodontal hastalığın patogeneğinde temel rolü olan IL-1 β 'nin etkisi çeşitli çalışmalarda açıkça belirtilmiştir(65,66).

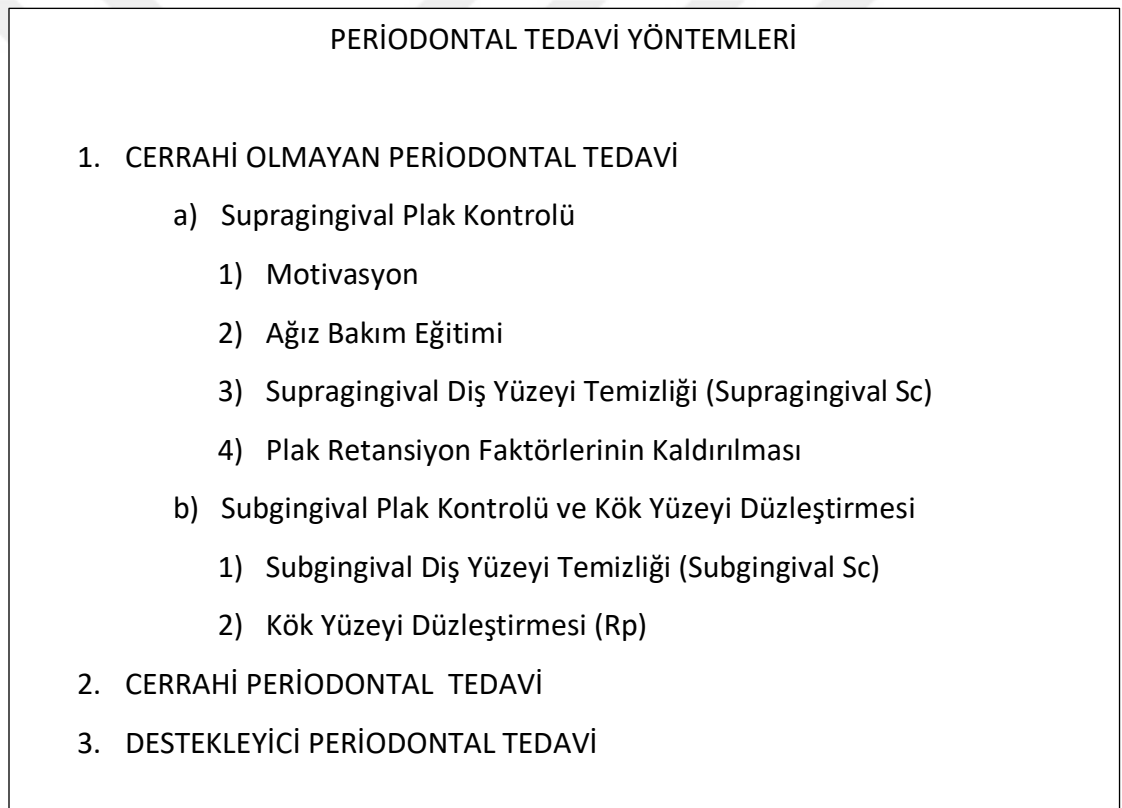
2.3.1.2. TNF- α

Tnf- α Periodontal hastalıktaki etkili mediyatörlerden biridir ve IL-1 β 'ya benzer hücrel etkilerin bir çoğunu gösterir(67). Tnf- α bağışıklık cevabının temel mediyatörüdür ve nötrofil aktivitesini ve MMP salınımının artmasına bağlı doku ve hücre yenilenmesini sağlar. Osteoklast gelişimini stimule eder ve fibroblastlardaki apoptozis artışı üzerinden sınırlı doku tamiri sağlar. Tnf- α ; özellikle bakteriyel lipopolisakkaritlere cevap olarak, aktive makrofajlardan salınır. Tnf- α 'nın proinflamatuvar etkileri sıralanırken; endotel hücrelerini uyararak lökosit birikimini hızlandırmasından, aktive makrofajlardan IL-1 β sentezini ve salınımını arttırmasından, makrofaj ve gingival fibroblastlardan PGE2 salınımını arttırmasından mutlaka söz edilmelidir(68).

Tnf- α enflamasyonlu gingival dokulardan IL-1 β 'ya göre daha az salınır ve osteoklastlar üzerinde olan etkisi yine IL-1 β 'ya kıyasla daha azdır. Gingival inflamasyonun artmasıyla dişeti oluğu sıvısındaki Tnf-a miktarı da artar ve yüksek seviyelerdeki Tnf- α varlığı periodontitis oluşumunda direkt etkilidir. Tnf- α 'nın bu önemli etkisi tıpkı IL-1 β 'nın etkileri gibi kesinleşmiş ve bir çok çalışmada, Tnf- α ve IL-1 β antagonisti uygulanan periodontal hastalık bölgelerinde inflamatuvar hücrelerin toplanmasının %80 ve alveoler kemik kaybının ise %60 oranında azaldığı gösterilmiştir(63,69,70).

2.4. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi

Kronik periodontitis, periodontal patojenlerin inflamasyon mekanizmasını tetiklemesi sonucu oluşan ataşman kaybı, kemik rezorpsiyonu ve cep oluşumu veya diş eti çekilmesi ile karakterize edilen bir hastalıktır (71). Periodontal hastalığın tedavisi; cerrahi olmayan periodontal tedavi, cerrahi tedavi ve idame tedavisinden oluşur.(Şekil 1)



Şekil 1: Periodontal Tedavi Planı

Cerrahi tedavi ve cerrahi olmayan periodontal tedavinin amacı, hastalığın başlamasını ve ilerlemesini önlemek için diş ve kök yüzeylerinden supragingival ve subgingival eklentileri ortadan kaldırmak ve patojen bakteri sayısını azaltmaktır(72).Periodontal hastalıklar için tedavi yöntemleri geliştirilmiş olsa da başarılı sonuçlar için etkili ağız hijyen eğitimi, plak kontrolü ve hasta motivasyonu önemli bir yere sahiptir.

Mekanik tedavi; plak, diş taşı ve plak retansiyonuna neden olan lokal faktörleri ortadan kaldırmak için el aletleri veya güçlü kazıyıcılar ile yapılmaktadır. Mekanik tedavi terimi hem supragingival hem de subgingival diş yüzeyi temizliği (scaling) ve kök yüzeyi düzleştirme işlemi (root planing) ile beraber tanımlanmaktadır.

Yapılan klinik çalışmalarda, oral hijyenin iyileştirilmesi, diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemini içeren mekanik tedavinin önemli bir klinik başarıya sahip olduğu vurgulanmıştır ve periodontal tedavide altın standart olarak kabul edilmiştir(2,3,4). Başarılı bir mekanik tedavi ile cep derinliğinde azalma ve ataşman düzeylerinde kazanç sağlandığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Cerrahi olmayan periodontal tedavinin ataşman kaybının ileri derecede olduğu durumlarda bile dokunun onarımına ve reataşman oluşumuna katkıda bulunduğunu ve cerrahi faza geçmeden olumlu sonuçlar verebildiğini gösteren çalışmalar vardır(73).

Bu mekanik tedavi, başta geleneksel olarak Gracey küretler gibi el aletleri, titreşim ile çalışan ultrasonik aletler ve/veya lazerler ile gerçekleştirilmektedir. Bununla birlikte, tek başına mekanik tedavi öngörülebilir olmayabilir çünkü periodontal dokulardaki

patojenik bakteri türlerini ortadan kaldırmada başarısız olabilir ve kapalı küretajda periodontal aletler ile dişin ve kök yüzeyinin her yüzeyine ulaşamayabilir(5,6). Bu sınırlamalar, cerrahi olmayan peridontal tedavi sonuçlarının uzun süreli istikrarı için sınırlayıcı faktörler olarak tanımlanmakta ve antibiyotikler, antiseptikler ve kimyasal olmayan yöntemler destekleyici tedavilerin temelini oluşturmaktadır(7,8,9). Bununla birlikte araştırmalar, mekanik tedavinin sonuçlarını arttırmak için en iyi yöntem üzerinde herhangi bir görüş birliğine varılmadan bu yöntemlerin etkinliği hakkında çelişkili sonuçlar ortaya çıkaracaktır.

2.5. Lazer

Geçmiş dönemlerden günümüze kadar, ışığın yapısı ve özelliğini belirlemek amacıyla yapılan çalışmalar ışığın Antik mısır ve Yunan toplumlarında hastalık tedavisi için kullanıldığını ortaya koymuştur(74). Her geçen gün diş hekimliğinde daha fazla kullanılan 'LAZER' 1957 yılında Amerikalı fizikçi Gordon Gould tarafından tanımlanmıştır. Lazer, İngilizce 'Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation' kelimelerinin baş harflerinden oluşmaktadır. Ancak gerçek anlamda çalışan ilk lazer 1960 yılında Theodore Herold Maiman tarafından yapılmıştır(75). Lazerler, elektromanyetik enerji ve atomik enerji dinamiği temel kurallarına dayanarak biyolojik dokulara kontrollü, minimum ve güçlü bir ışık enerjisi veren cihazlardır.

Lazer ışığı, normal ışığa göre çok farklı özelliklere sahiptir. Bu farklılıkların temel nedeni atom enerji düzeyleri arasındaki elektron geçişleriyle açıklanabilir(76,77).

Lazer Işığının Özellikleri:

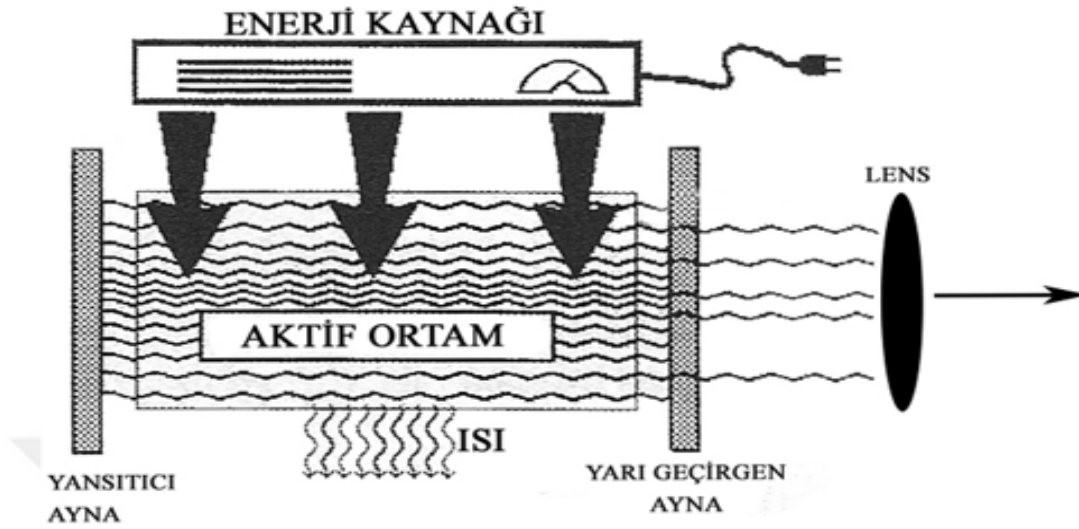
1. Tek renklidir (monokromatik). Dalga boyu sabittir.
2. Işın kohorenttir.
3. Işık tek yönlüdür.
4. Işıklar dar çaplı ve yüksek enerjilidir.

2.5.1. Lazer Cihazının Genel Yapısı

Lazer, 4 temel bileşenden oluşur(75).

- Aktif ortam: Dış bir etki ile elektronların daha yüksek enerji düzeyine çıkabilmesini sağlayacak atomlardan oluşan yapı.
- Emisyon mekanizması: Aktif ortama enerji sağlayan bileşenlerdir.
- Yansıtıcı ayna
- Yarı saydam ayna

Aktif ortamın uyarılmasıyla elektronların enerji düzeyleri yükselir. Lazer cihazının içerisindeki aynalar arasında ileri-geri hareket eden ışık, doygun düzeye ulaştığında yarı saydam aynadan geçerek öndeki lens ile odaklanır. (Şekil 2)



Şekil 2: Lazer cihazının genel yapısı

2.5.2. Lazer ve Doku Etkileşimi

Lazer cihazları tarafından üretilen ışın, dokunun optik özelliklerine göre;

- Transmission : Dokudan geçmesi
- Reflection : Dokudan yansması
- Absorbtion : Doku tarafından emilmesi
- Scatter : Doku içerisinde dağılması

gibi etkileşim gösterebilir(75,78,79,80). Zararsız biyolojik bir etkileşim için, lazerin dalga boyu ile hedef dokunun birbiriyle uyumlu olması gereklidir. Her doku kendine has özelliğine göre (damarlanması, kollajen miktarı, pigment-su-mineral miktarı) farklı dalga boylarını farklı oranlarda absorbe eder. Bir lazerin dalga boyu klinik uygulama alanlarını belirler. Işının dalga boyu, enerji miktarı ve atım süresi değiştirilerek doku etkileşimi de

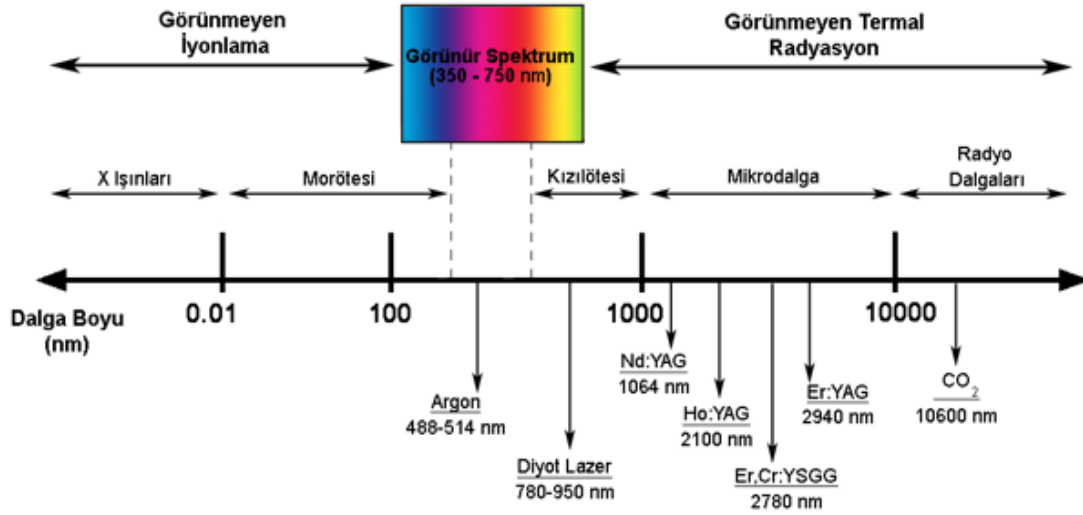
değiştirilebilir. Bu etkileşim , lazer ışınının dokuda ısıya, kimyasal enerjiye yada mekanik enerjiye değişmesiyle değerlendirilir.

- a) Fototermal etki: Lazer ışığının enerjinin dokuda ısıya dönüşmesiyle ortaya çıkan etkidir. Bu etkinin ortaya çıkması için su molekülleri birinci derecede öneme sahiptir. Görülebilir dalga boyuna yakın lazerler su tarafından iyi emilemedikleri için bu etkiyi gösteremezler ancak bu lazerler hemoglobin gibi pigmentler tarafından iyi emilirler. Su moleküllerine en iyi etki eden lazerler infrared lazerlerdir. Bu lazerlerin özelliği ile dokuda insizyon, ablasyon ve koagülasyon işlemleri yapılabilir(75,79,80).
- b) Fotoakustik etki: Atımlı lazerlerin yüksek güçte titreşim oluşturması ile dokuda meydana gelen fiziksel ayrılma ve kopmalar ile ortaya çıkan etkidir. Bu etkiye sahip lazer ile dentin tübülleri tıkanabilir ve diş hassasiyeti giderilebilir(75,79,80).
- c) Fotokimyasal etki: Doku içerisindeki moleküllerin mevcut bağlarının kopması ile moleküllerin biyoaktif hale gelmesini sağlayan etkidir. Bu etkinin oluşabilmesi için en önemli özellik kullanılan lazerin kısa dalga boyuna sahip olmasıdır(75,79,80).
- d) Fotodinamik etki: Lazer enerjisinin biyokimyasal reaktif bir oksijen molekülü yaratmasıyla ortaya çıkan etkidir. Bu etki için infrared yada görülebilir dalga boyuna sahip lazerler kullanılmalıdır(75,79,80).

2.5.3. Diş Hekimliğinde Kullanılan Lazerler

Dental lazerler; aktif ortamın türüne, dalga boyuna, iletim sistemine, emisyon mekanizmasına, doku emilimine ve klinik uygulamalarına göre sınıflandırılmıştır. Lazer uygulamalarında diş hekimliğinde 1964 yılından beri önemli bir gelişme görülmektedir. Dental lazerler, teşhis, tedavi ve koruyucu hekimlik gibi alanlarda büyük ölçüde kullanılır hale gelmiştir(81).

- Görülebilir Işık Lazerleri (350–693 nm)
 - Argon Lazerler (488 – 514 nm)
 - Diyot Lazerler (800 – 980 nm)
- KızılÖtesi Lazerler (730 – 12,000 nm)
 - Nd: YAG Lazerler (1,064 nm)
 - Ho: YAG Lazerler (2,100 nm)
 - Er: YAG ve Er, Cr: YSGG Lazerler (2,900 nm)
 - CO₂ Lazerler (10,600 nm)



Şekil 3: Elektromanyetik spektrum

2.5.4. Diyot Lazer Özellikleri ve Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavide Kullanımı

Diyot lazeri, genellikle elektrik enerjisini ışık enerjisine dönüştürmek için galyum (Ga), arsenid (Ar), alüminyum (Al) ve indiyum (In) gibi diğer elementlerin bir kombinasyonunu içeren yarı iletken katı aktif ortamı olan bir lazerdir. Dalga boyu aralığı yaklaşık 800–980 nm'dir. Diyot lazeri yumuşak doku operasyonları için uygun hale getiren özelliği diş sert dokuları ile etkileşime girmemesidir; bu sayede çevre yumuşak dokularda insizyon, eksizyon, doku kaldırma ve buharlaştırma, vasküler lezyonların koagülasyonu, yumuşak doku küretajı, diş eti cebi temizliği, kontamine olmuş dental implant yüzeylerinde bakteri eliminasyonu gibi işlemler yapılabilir (82). Hemostaz özelliği argon lazerlerdeki kadar iyi değildir.

Moritz ve arkadaşları, cerrahi olmayan periodontal tedavi ile kombine edilmiş 805 nm dalga boyunda bir diyet lazeri kullanırken önemli ölçüde bakteriyel azalma ve inflamasyonun azaldığını göstermişlerdir(83). Diğer araştırmacılar da, periodontitis tedavisinde diyet lazerin kullanımı ile olumlu sonuçlar bildirmişlerdir ve bu araştırmacılar çok azı, cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak galyum arsenid lazerin kullanımında ek yarar olmadığını savunmuşlardır(84,85,86,87). Lazerin ek tedavi olarak kullanımına yanıt olarak iyileşmenin nasıl arttığı henüz tam olarak açıklanamamıştır. İnsan vücudundaki diğer yerlerden elde edilen veriler, lazerlerin ağrı azaltmada, inflamasyon rezolüsyonunun artmasında ve yara iyileşmesinin hızlanmasında etkili araçlar olabileceğini düşündürmektedir(88,89). Diyet lazerin, aortik düz kas hücrelerinden proenflamatuar interlekin (IL) -1 β gen ekspresyonunu inhibe ettiği, matriks metalloproteinaz aktivitesini modüle ettiği ve monosit kemotaktik etkisini azalttığı gösterilmiştir(90).

Lazerler, oral mikrobiyal türler üzerinde etkili olabilir ve periodontal ortamı dezenfekte edebilir(91,92). Lazerler ayrıca oral inflamatuvar yanıtı da düzenleyebilir(93). Az sayıda veri, diyet lazerin periodontal inflamasyonu ve matriks metalloproteinaz-8 (MMP-8) seviyelerini diş eti oluğu sıvısı IL-1 β düzeylerinde anlamlı bir azalma olmadan azaltabileceğini vurgulamıştır(94). Lazer türlerini araştıran diğer çalışmalar ise, IL-1 β ve MMP-8 seviyeleri de Nd: YAG lazer tarafından önemli ölçüde azaltılabilir; bu da lazer tipinin tedavi sonuçları üzerinde rol oynayabileceğini göstermektedir(93). Buna karşın, yakın zamanda yapılan bir çalışmada, diyet lazerin klinik parametrelerinde önemli gelişmeler elde edilebilirken, diş eti oluğu sıvısındaki MMP-1 ve doku inhibitör matriks

metalloproteinaz-1 (TIMP-1) düzeylerinin değişmediği gösterilmiştir(95). Bu arada, düşük seviyeli lazer tedavisi gibi diğer lazer tedavisi biçimlerinin de, sondalama ve ortalama sondalama derinliklerinde ve tek başına cerrahi olmayan tedavi ile karşılaştırıldığında dişeti oluğu sıvısı IL-1 β 'de ve kanama olan bölgelerin yüzdesinde azalmalar sağladığı vurgulanmıştır(96).

Bu çalışmada, lazer tedavisine doku yanıtının çeşitli inflamatuvar mediyatörler ile ölçülebileceğini düşünerek , diyot lazerin kronik periodontitiste cerrahi olmayan tedavi sonuçlarını iyileştiriceği hipotezini test etmeyi amaçladık.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği'ne periodontal şikayetlerle müracaat eden, klinik ve radyografik muayene sonucu kronik periodontitis tanısı konmuş toplam 30 birey dâhil edildi. Çalışmanın protokolü gereği, çalışma grubunu her bir yarım üst çene posterior bölgede en az 1 adet (≥ 5 mm) periodontal cep olan hastalar oluşturmaktadır. Çalışmaya dâhil edilen tüm bireylere çalışmanın amacı, uygulanacak tedavi ve diş eti oluşu sıvısı elde etme yöntemi hakkında detaylı bilgi verildi ve imzalı onayları alındı. Dahil edilen 30 kronik periodontitisli hastanın 6'sı tedavi seanslarına uymaması, 1 hastanın hamile kalması ve 1 hastanın diş çekimi yaptırmasından dolayı toplam 8 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışma grubunun seçimi aşağıdaki kriterlere göre yapıldı:

- 1) Hastaların 25 yaş üstü olması
- 2) Sigara ve ilaç kullanmıyor olması
- 3) Çalışmaya katılanların sistemik olarak sağlıklı olması
- 4) Kronik periodontitis tanısı almış ve sağ ve sol üst çenede en az 1 periodontal cep olması (5mm ve üzeri)
- 5) Hastaların son altı ay içinde periodontal tedavi görmemiş olması
- 6) Hastalarda endodontik lezyon, yetersiz kanal tedavisi, tedavi edilmemiş çürük ve akut ağrı olmaması.

Her bir hastanın periodontal durumunu belirlemek amacıyla Silness ve Løe'nin plak indeksi (Pİ) ve Løe ve Silness'in gingival indeksi (Gİ) kullanıldı. Ayrıca klinik ataşman seviyesi (KAS) ve sondalanan cep derinliklerine (SCD) bakıldı. Tüm ölçümler hazırlanan

indeks formlarına kayıt edildi. Pİ, Gİ, KAS ve SCD ortalamaları için önce her bir dişin dört yüzeyinden elde edilen değerler toplanıp ortalamaları alınarak bir dişin ortalaması; daha sonra bu değerler toplanıp ortalamaları alınarak da bireyin Pİ, Gİ, KAS ve SCD ortalaması elde edildi. Klinik indeks skorları aşağıdaki şekilde değerlendirildi.

Plak İndeksi: (Silness ve Løe 1964);

0: Diş yüzeyinin serbest diş eti ile komşu bölgesinde bakteri plağı yok.

1: Çıplak gözle fark edilemeyen, ancak sond ucunun gingival sulkusta gezdirilmesiyle açığa çıkarılan plak varlığı.

2: Gözle görülür tarzda dişeti bölgesinde ve diş yüzeyinde ince ve orta dereceli plak varlığı.

3: Dişeti oluşu ve diş yüzeyinde yoğun yumuşak birikintilerin mevcudiyeti.

Gingival İndeks Skorları: (Løe ve Silness 1963);

0: Sağlıklı dişeti.

1: Hafif enflamasyon, renk değişikliği ve ödemle karakterize dişeti ancak sondalamadan sonra kanama yoktur.

2: Orta dereceli inflamasyon, parlak, kırmızı ve ödemle karakterize diş eti varlığı ancak sondalamada kanama vardır.

3: Şiddetli inflamasyon , belirgin kırmızılık ve ödem ile karakterize diş eti vardır.

Ülserasyonlar ve spontan kanamaya meyil mevcuttur.

Sondalanan Cep Derinliği:

Williams periodontal sond (PCPUNC 15® Hu-Friedy, Chicago II, USA) yardımıyla serbest diş eti kenarıyla sulkus/cep tabanı ara mesafesi mezyal, distal, bukkal ve palatinal

olmak üzere dişin dört noktasından lld. Ölüm esnasında sondanın, dişin uzun aksına paralel olmasına ve aşırı kuvvet uygulanmamasına dikkat edildi.

Klinik ataşman seviyesi:

Williams periodontal sond yardımıyla mine-sement birleşiminden sulkus/cep tabanı ara mesafesi mezyal, distal, bukkal ve palatinal olmak üzere dişin dört noktasından lld.

Çalışma grubu;

- 1.Sağ posterior bölge (Kontrol grubu) – Cerrahi olmayan periodontal tedavi
- 2.Sol posterior bölge (Test grubu) – Cerrahi olmayan periodontal tedavi + diyot lazer dekontaminasyon işlemi olarak şekillendirildi.

3.1. Tedavi Planı

Çalışmamıza dahil edilen kronik periodontitis hastalarına başlangıçta, mikrobiyal dental plak ve kronik periodontitis ilişkisi anlatılarak yapılması planlanan cerrahi olmayan periodontal tedaviler, dişeti oluğu sıvısı örneklemesinin neden yapıldığı ve nasıl yapılacağı ve periodontal cep dekontaminasyonu uygulaması hakkında bilgi verildi ve hastalardan yazılı onay alındı. Hastalara diş firalama yöntemi olarak Modifiye Bass tekniği anlatıldı, ara yüz firaları ile diş ipi kullanımı konusunda eğitim verildi. Tedavi başlangıcı için uygun bir güne randevu verildi.

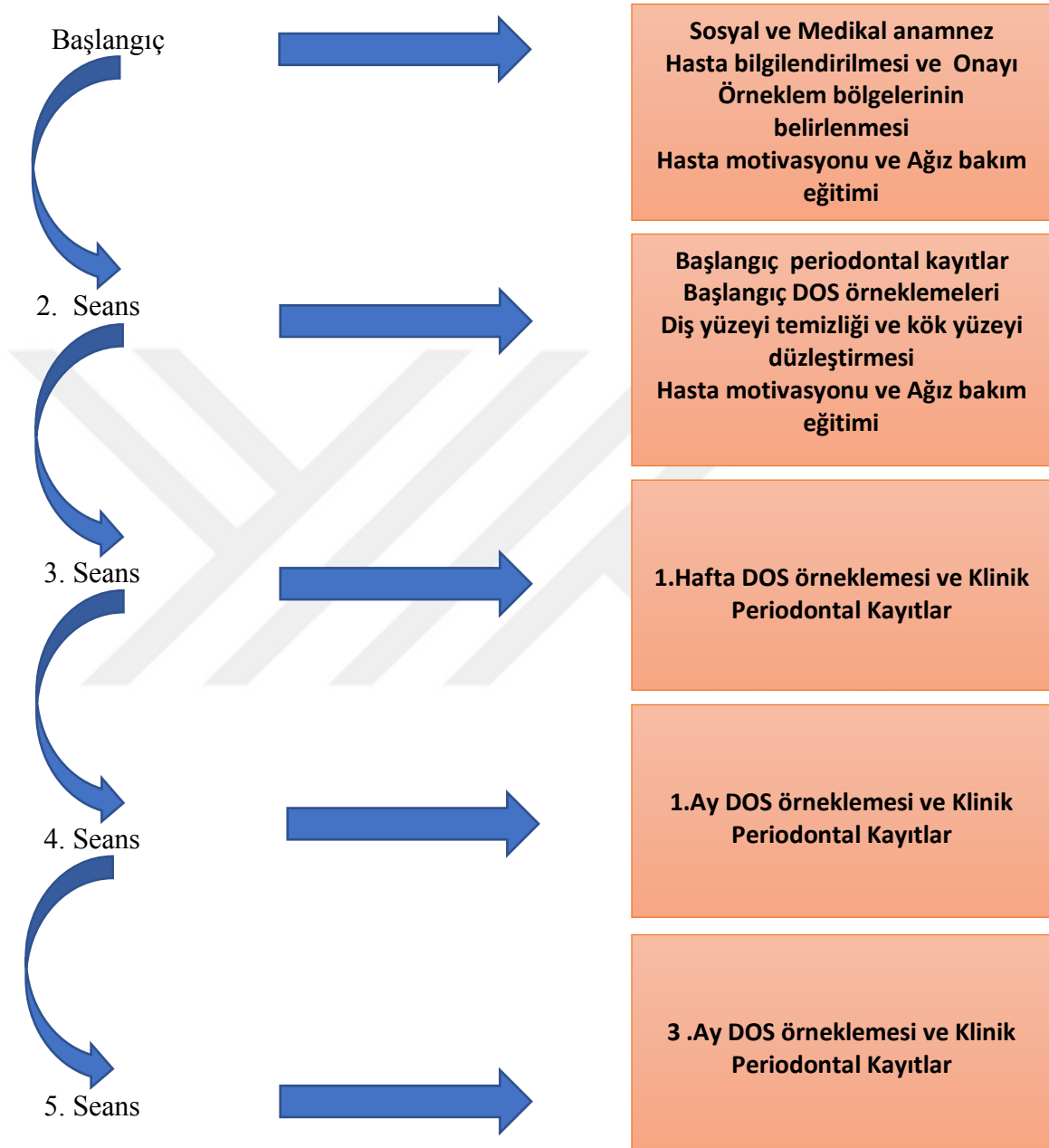
Diş eti oluğu sıvısı başlangıç rneklelerinin alınacağı ($\geq 5\text{mm}$) derin bölgeler önceden belirlendi ve kaydedildi. Tedavi günü DOS rneklelerinin dental plaktan etkilenmemesi için ilk önce Silness ve Le plak indeksi (PI) alındı. Supragingival plak ve

görülebilir diş taşları kanamaya sebep olmadan dikkatlice Gracey küretler (Hu Friedy® Chicago, Illinois, USA) yardımıyla uzaklaştırıldı ve daha sonra diş eti oluğu sıvısı örnekleme ve klinik ölçümleri yapıldı.

Hastalara lokal anestezi altında tüm ağız diş yüzeyi temizliği ve kök yüzey düzleştirilmesi yapıldı. Bu işlemler sırasında ultrasonik cihazlar, Gracey küretleri (Hu-Fridey) ve scaler (Hu-Fridey) kullanıldı. Ortalama 75 dakika süren ve tek seansta tamamlanan cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında, hastaların sol üst posterior bölgedeki periodontal cebe 940 nm dalga boyundaki GaAlAs diyot lazer (Ezlase, Germany) ile periodontal cep içi dekontaminasyon uygulaması yapıldı.

İrradyasyon parametreleri, daha önce yapılmış olan bilimsel çalışmalardan çıkan sonuçlar doğrultusunda ve üretici firmanın önermiş olduğu güvenlik aralığında seçilmiştir. Buna göre cerrahi başlığın (400µm-4mm) kullanıldığı cep dekontaminasyon işlemi , devamlı mod 1 J/s, 1 W/cm² güç ile 30 sn. boyunca cep tabanından başlanarak cep girişine kadar sürekli diyagonal hareketler ile periodontal cep içine yalnızca 1 sefer uygulanmıştır.

Çalışmamıza katılan tüm hastalara 3 aylık takip dönemi sürecince; başlangıç tedavisinden sonra 1.hafta, 1.ay ve 3.ayda DOS örnekleme ve klinik ölçümleri yapılmıştır. Çalışma sonucunda flep cerrahisi ve rejeneratif tedavi için hastalar tekrardan değerlendirilmiş ve kliniğimizin rutin hasta protokolüne dahil edilmiştir.



Şekil 4: Tedavi Planı

3.2. Diş eti oluğu sıvısının örnekleme

Kronik periodontitis hastalarında örnek alınacak bölgeler, örnekleme zorlaştırmayacak şekilde patolojik cebin en derin olduğu interaprosimal bölge olarak seçildi. Her bir diş örnekleme bölgesi irritasyon meydana getirmeden hava spreyi ile kurutuldu ve pamuk tamponlarla dikkatli bir şekilde izole edildi. Örneklerin tükürük ile kontaminasyonundan kaçınmak için tükürük emici kullanıldı. DOS toplamak üzere özel üretilen kağıt şerit (Periopaper®) cebin içine sığ intrakrevikular teknik kullanılarak yerleştirildi. Her bir kağıt şerit sulkusta 30 saniye tutulduktan sonra toplanan DOS hacminin hesaplanması için zaman kaybetmeden distile su ile kalibre edilmiş Periotron 8000®'e aktarıldı. Her hastadan sağ bölgeden iki , sol bölgeden iki olmak üzere toplamda 4 örnek alındı. Hastalar için önceden numaralandırılmış, iki adet 2 ml'lik eppendorf tüplerine örnek yerleştirildi ve Analiz gününe kadar -30°C de saklandı.

3.3 TNF- α ve IL- β Seviyesinin Tespit Edilmesi

Analiz gününde, örnekler özel solüsyonla (%0,05 PBS) santrifüje edilerek (1000G, +4°C, 5 dakika) örneklerin sıvıya geçmesi sağlandı.

ELİSA kitlerindeki kuyucuklara 50 μ l standart buffer ve 50 μ l örnekler eklendi. Kromojen blank hariç 100 μ l biyotin konjugat her bir kuyucuğa eklendi ve oda sıcaklığında 2 saat inkübasyona bırakıldı. İnkübasyondan sonra yıkama solüsyonu ile 4 kez yıkama yapıldı. Yıkama işleminden sonra 100 μ l streptavidin 'horseraddish peroxidase' (HRP) solüsyonu kromojen blank hariç her bir kuyucuğa eklendi ve plate üzeri kapatılarak 30 dakika oda sıcaklığında inkübasyona bırakıldı. Sonra 100 μ l stabilize kromojen her bir kuyucuğa

eklendi ve solüsyonun mavi renge dönüştüğü gözlemlendi. Plate oda sıcaklığında 25 dakika inkübasyona bırakıldı. İnkübasyondan sonra kuyucuklara 100 µl stop solüsyonu eklendi ve sarı renge dönüştüğü gözlemlendi. ELISA optik okuyucu cihazında 450 nm dalga boyunda değerler tespit edildi.

Pikogram pg/ml olarak elde edilen değer, konsantrasyon ve total miktar için aşağıdaki işlemlerle hesaplandı.

$$\text{Pg}/\mu\text{l} = (\text{konsantrasyon} \times 500 / \text{DOS miktarı}) / 1000$$

$$\text{Total miktar} = (\text{pg}/\mu\text{l} \times \text{DOS miktarı}) / 2$$

3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi

Kontrol ve test bölgelerini karşılaştırmada bağımsız örnekler için Varyans ve Student t-testi kullanıldı. Sitokin miktarları ve klinik parametreler arası ilişkiyi analiz etmek için de Pearson korelasyon testi uygulandı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza klinik ve radyografik muayene sonucu kronik periodontitis tanısı konmuş toplam 30 birey dâhil edildi. Dahil edilen 30 kronik periodontitisli hastanın 6'sı tedavi seanslarına uymaması, 1 hastanın hamile kalması ve 1 hastanın diş çekimi yaptırmasından dolayı toplam 8 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışmanın sonuçları aşağıdaki gibi özetlenmiştir:

4.1. Genel bulgular

4.2. Klinik bulgular

4.2.1. Kontrol grubuna ait klinik bulgular

4.2.2 .Test grubuna ait klinik bulgular

4.2.3. Gruplar arası klinik bulguların değerlendirilmesi

4.3. Biyokimyasal bulgular

4.3.1. Kontrol grubuna ait biyokimyasal bulgular

4.3.2 .Test grubuna ait biyokimyasal bulgular

4.3.3. Gruplar arası biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi

4.4. Klinik ve Biyokimyasal parametrelerin korelasyonu

4.1. Genel Bulgular

Çalışma grubunu oluşturan hastaların cinsiyet dağılımı ve yaş ortalamaları aşağıdaki verilmiştir. (Tablo 1)

	Toplam hasta sayısı	Yaş ortalaması	Cinsiyet dağılımı Kadın/Erkek
Çalışma Grubu	22	41,8	8/14

Tablo 1: Cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması

4.2. Klinik Bulgular

4.2.1. Kontrol Grubuna Ait Klinik Bulgular

Kontrol grubu; hastalarımızın sağ posterior bölgesine sadece cerrahi olmayan periodontal tedavi yapılan bölgeleri tanımlamaktadır. Kontrol grubuna ait başlangıç 1. Hafta , 1. Ay ve 3.ay elde edilen SCD, Gİ, Pİ ve KAS verileri Tablo 2 'de belirtilmiştir.

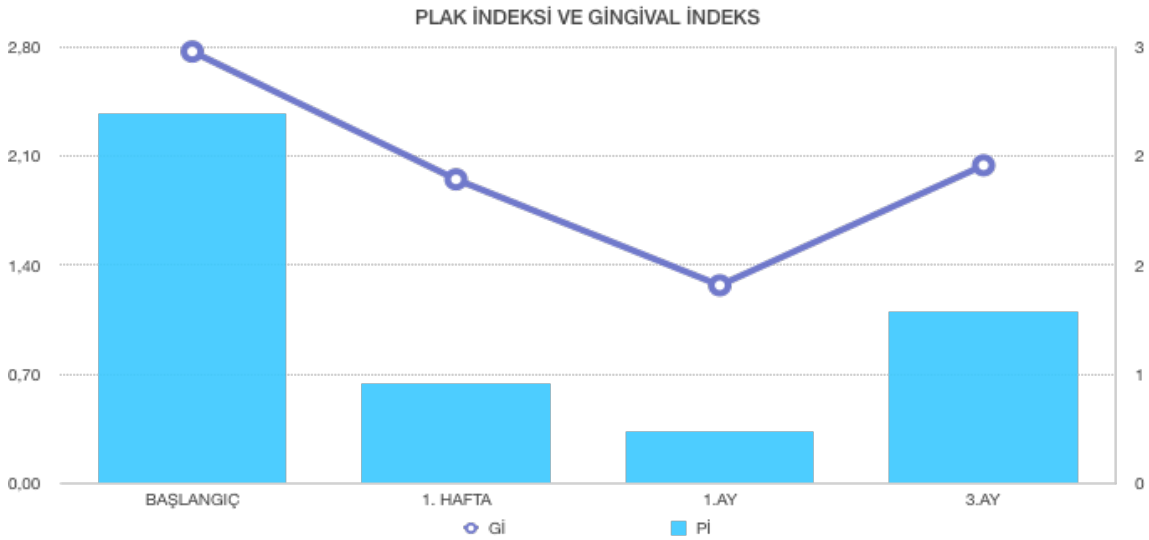
Kontrol grubu (sağ bölge)	BAŞLANGIÇ	1. HAFTA	1.AY	3.AY
Gİ	2,77±0,23	1,95±0,24	1,27±0,45	2.04±87
Pİ	2,54±0,12	0,68±0,19	0,36±0,12	1,18±0.58
SCD	6,49±1,34	6,13±1,08	4,09±1,05	3,36±1,26
KAS	6,63±1,36	6,18±1,54	5,04±0,92	3,59±1,12

Tablo 2: Kontrol grubu için başlangıç, 1. Hafta , 1. Ay ve 3.ay klinik ölçümleri

Analiz sonuçlarına göre ;

Kontrol grubuna ait Gingival İndeks Değerlendirilmesi: Gİ değerlerinde başlangıca göre 1.hafta , 1.ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. haftaya göre 1. ay değeri arasındaki fark anlamlı bulunmazken($p>0,05$), 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,05$). (Tablo 2)

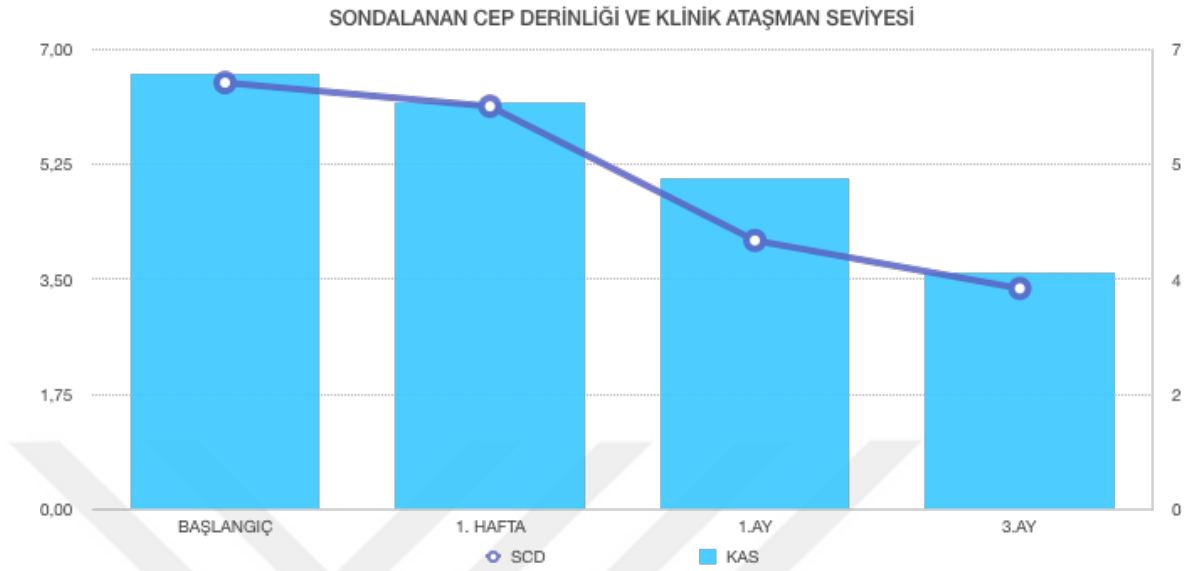
Kontrol grubuna ait Plak İndeks Değerlendirilmesi: Pİ değerlerinde başlangıca göre 1.hafta , 1.ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. haftaya göre 1. ay ve 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,005$). (Tablo 2)



Şekil 5: Kontrol Grubu Pİ ve Gİ değerlerinin zamanlara göre dağılımı

Kontrol grubuna ait Sondalanan Cep Derinliğinin Değerlendirilmesi: Başlangıçta ölçülen cep derinliği ortalaması $6,49 \pm 1,34$ mm iken, 1.haftada $6,13 \pm 1,08$, 1.ayda $4,09 \pm 1,05$ ve 3.ayda $3,36 \pm 1,26$ olarak ölçülmüştür. SCD değerlerinde başlangıca göre 1. hafta değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p < 0,05$) ancak 1. ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$). 1. haftaya göre 1. ay ve 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,005$). (Tablo 2)

Kontrol grubuna ait Klinik Ataşman Seviyesi Değerlendirilmesi: Başlangıçta ölçülen klinik ataşman seviyesi ortalaması $6,63 \pm 1,36$ mm iken, 1.haftada $6,18 \pm 1,54$, 1.ayda $5,04 \pm 0,92$ ve 3.ayda $3,59 \pm 1,12$ olarak ölçülmüştür. KAS değerlerinde başlangıca göre 1. hafta değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p > 0,05$) ancak 1. ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$). 1. haftaya göre 1. ay ve 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,005$). (Tablo 2)



Şekil 6: Kontrol grubu SCD ve KAS değerlerinin zamana göre dağılımı

4.2.2. Test grubuna Ait Klinik Bulgular

Test grubu ; hastalarımızın sol posterior bölgesine cerrahisiz periodontal tedaviye ek lazer tedavisi yapılan bölgeleri tanımlamaktadır. Test grubu için başlangıç 1.hafta , 1. ay ve 3.ay elde edilen SCD Gİ, Pİ ve KAS değerlerine ait veriler Tablo3 'de belirtilmiştir.

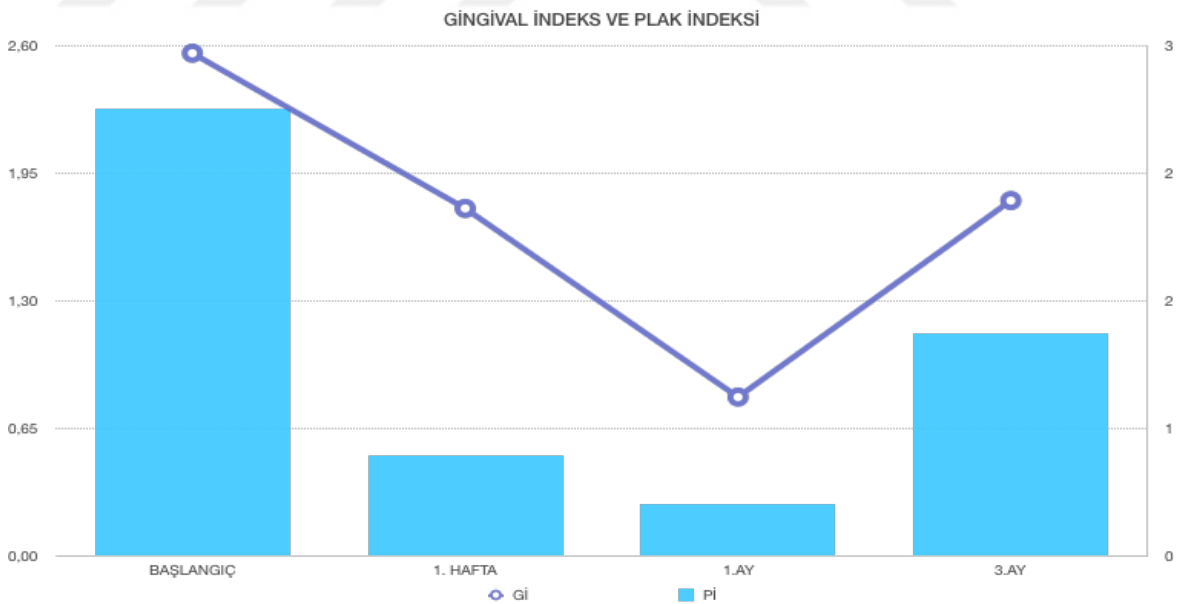
Test grubu (sol bölge)	BAŞLANGIÇ	1. HAFTA	1.AY	3.AY
Gİ	2,56±0,34	1,77±0,27	0,81±0,43	1,81±0,97
Pİ	2,63±0,22	0,59±0,16	0,31±0,23	1,31±0.85
SCD	6,04±0,45	5,40±0,90	3,63±0,82	3,09±1,14
KAS	5,77±0,69	5,45±0,21	3,81±0,39	3,22±1,73

Tablo 3 : Test grubu için başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay klinik ölçümleri

Analiz sonuçlarına göre;

Test grubuna ait Gingival İndeks Değerlendirilmesi: Gİ değerlerinde başlangıca göre 1.hafta , 1.ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. haftaya göre 1. ay değeri arasındaki fark anlamlı bulunurken($p<0,05$), 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı($p>0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,005$).(Tablo 3)

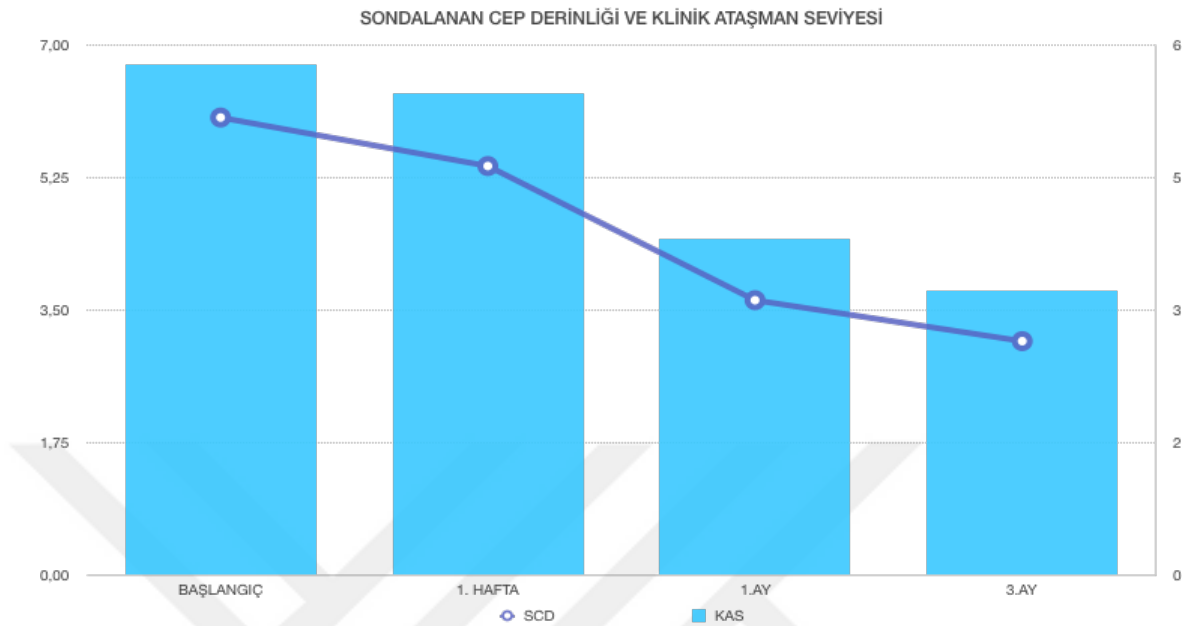
Test grubuna ait Plak İndeks Değerlendirilmesi: Pİ değerlerinde başlangıca göre 1.hafta , 1.ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. haftaya göre 1. ay değeri arasındaki fark anlamlı bulunmazken($p>0,05$), 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,005$).(Tablo 3)



Şekil 7: Test grubu Pİ ve Gİ değerlerinin zamanlara göre dağılımı

Test grubuna ait Sondalanan Cep Derinliğinin Değerlendirilmesi: Başlangıçta ölçülen cep derinliği ortalaması $6,04 \pm 0,45$ mm iken, 1.haftada $5,40 \pm 0,90$, 1.ayda $3,63 \pm 0,82$ ve 3.ayda $3,09 \pm 1,14$ olarak ölçülmüştür. SCD değerlerinde başlangıca göre 1. hafta, 1. ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$). 1. haftaya göre 1. ay ve 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p < 0,005$). (Tablo 3)

Test grubuna ait Klinik Ataşman Seviyesi Değerlendirilmesi: Başlangıçta ölçülen klinik ataşman seviyesi ortalaması $5,77 \pm 0,69$ mm iken, 1.haftada $5,45 \pm 0,21$, 1.ayda $3,81 \pm 0,39$ ve 3.ayda $3,22 \pm 1,73$ olarak ölçülmüştür. KAS değerlerinde başlangıca göre 1. hafta, 1. ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$). 1. haftaya göre 1. ay ve 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p < 0,005$). (Tablo 3)



Şekil 8: Test grubu SCD ve KAS değerlerinin zamana göre dağılımı

4.2.3. Gruplar Arası Klinik Bulguların Değerlendirilmesi

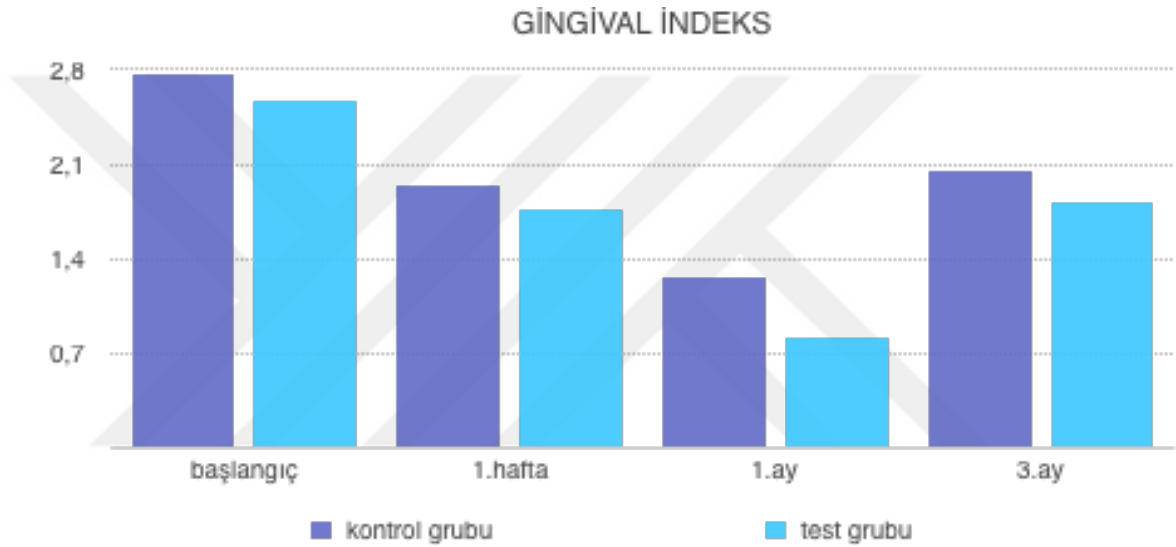
Gingival indeks verilerinin gruplar arası değerlendirilmesi: Gingival indekse için kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay ortalama değerleri Tablo 4' de verilmiştir.

	Kontrol grubu ortalama (sağ bölge)	Test grubu ortalama (sol bölge)	P değeri
Başlangıç	2,77±0,23	2,56±0,34	0,492
1. hafta	1,95±0,24	1,77±0,27	0,035
1. ay	1,27±0,45	0,81±0,43	0,066
3. ay	2,04±87	1,81±0,97	0,348

Tablo 4: Kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay Gingival indeks değerleri (*p<0,05)

İstatistiksel analiz sonucuna göre,

Gİ değerlerinde kontrol ve test gruplarının başlangıç değerleri , 1. ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu($p>0,05$). 1. hafta değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,05$)(Tablo 4).



Şekil 9: Gruplar arası Gİ verilerinin zamana göre dağılımı

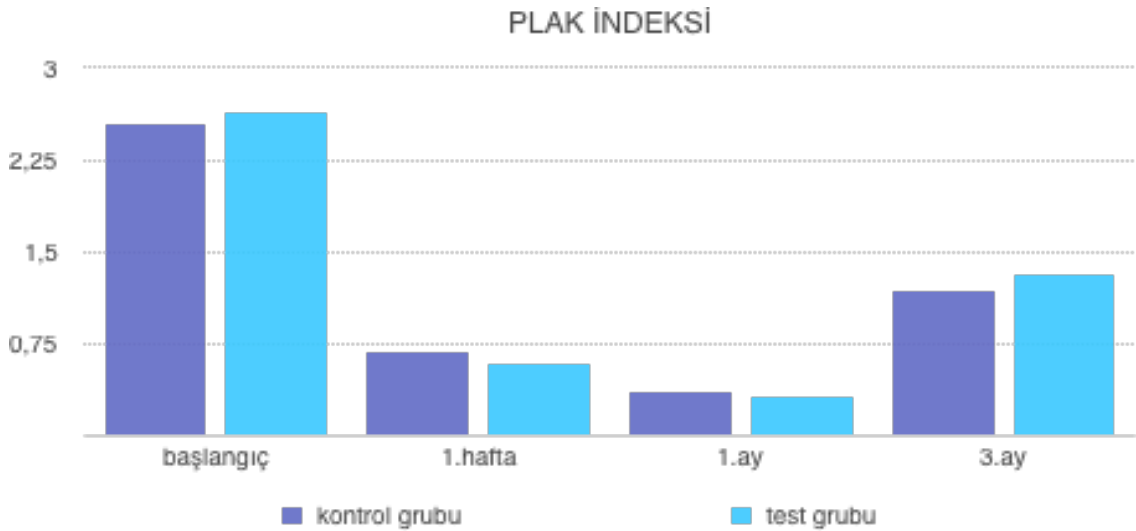
Plak indeksi verilerinin gruplar arası değerlendirilmesi: Plak indeksi için kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay ortalama değerleri Tablo 5’ de verilmiştir.

	Kontrol grubu ortalama (sağ bölge)	Test grubu ortalama (sol bölge)	P değeri
Başlangıç	2,54±0,12	2,63±0,22	0,492
1. hafta	0,68±0,19	0,59±0,16	0,214
1. ay	0,36±0,12	0,31±0,23	0,715
3. ay	1,18±0,58	1,31±0,85	0,329

Tablo 5: Kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1. Hafta , 1. Ay ve 3. Ay plak indeksi ortalama değerleri (*p<0,05)

İstatiksel analiz sonucu;

Pİ değerlerinde kontrol ve test gruplarının başlangıç verileri, 1.hafta,1. ay ve 3.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu(p>0,05).



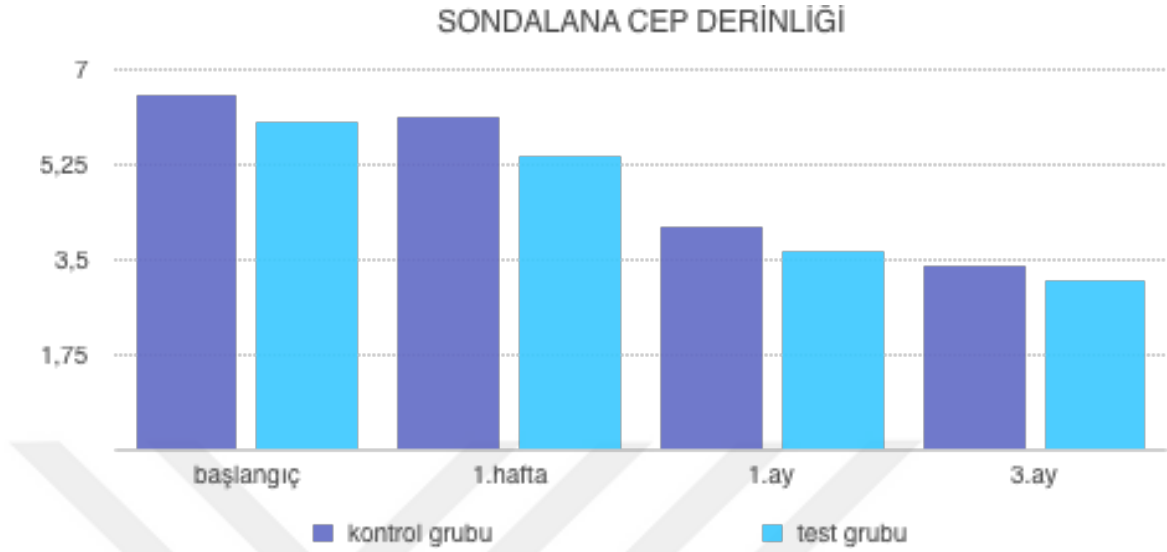
Şekil 10: Gruplar arası Pİ ortalama değerlerinin zamana göre dağılımı

Sondalanan Cep Derinliği verilerinin gruplar arası değerlendirilmesi: SCD için kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay ortalama değerleri Tablo 6'da verilmiştir.

	Kontrol grubu ortalama (sağ bölge)	Test grubu ortalama (sol bölge)	P değer
Başlangıç	6,49±1,34	6,04±0,45	0,066
1. hafta	6,13±1,08	5,40±0,90	0,014*
1. ay	4,09±1,05	3,63±0,82	0,021*
3. ay	3,36±1,26	3,09±1,14	0,137

Tablo 6: Kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay sondalanan cep derinliği ortalama değerleri ($p<0,05$)

SCD için kontrol ve test grubuna ait başlangıç ve 3. ay verileri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p>0,05$). 1. hafta ve 1. ay verileri arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$)(Tablo 6)



Şekil 11: Gruplar arası sondalanan cep derinliği ortalama değerlerinin zamana göre dağılımı

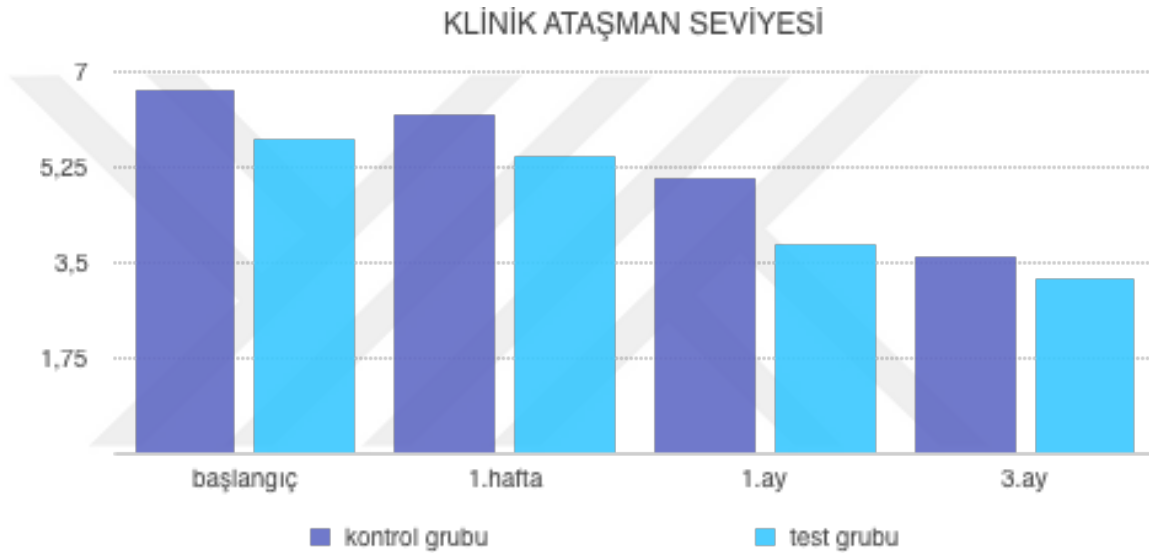
Klinik Ataşman Seviyesi verilerinin gruplar arası değerlendirilmesi: KAS için kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay ortalama değerleri Tablo 7’ de verilmiştir.

	Kontrol grubu ortalama (sağ bölge)	Test grubu ortalama (sol bölge)	P değeri
Başlangıç	6,63±1,36	5,77±0,69	0,011*
1. hafta	6,18±1,54	5,45±0,21	0,019*
1. ay	5,04±0,92	3,81±0,39	0,009*
3. ay	3,59±1,12	3,22±1,73	0,057

Tablo 7: Kontrol ve test grubuna ait başlangıç, 1.hafta , 1.ay ve 3.ay klinik ataşman seviyesi ortalama değerleri (* p<0,05)

İstatistiksel analiz sonucuna göre,

KAS değerlerinde kontrol ve test gruplarının başlangıç değerleri, 1. hafta ve 1. ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 3. Ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p>0,05$)(Tablo 7).



Şekil 12: Gruplar arası klinik ataşman seviyesi ortalama değerlerinin zamana göre dağılımı

4.3. Biyokimyasal Bulgular

Toplanan DOS içindeki Tnf- α ve IL-1 β total miktar ve konsantrasyon verileri ELİSA tekniği ile belirlenmiştir.

4.3.1. Kontrol Grubuna Ait Biyokimyasal Bulgular

Tnf- α : Kontrol grubuna için Tnf- α total miktar ve konsantrasyon değerleri aşağıdaki tablolarda belirtilmiştir.

Kontrol grubu (sağ bölge)	BAŞLANGIÇ Ortalama	1. HAFTA Ortalama	1.AY Ortalama	3.AY Ortalama
Tnf- α konsantrasyon (Pg/ μ l)	0,253 \pm 0,067	0,155 \pm 0,014	0,183 \pm 0,052	0,148 \pm 0,042
Tnf- α total miktar (Pg/Ünite)	0,198 \pm 0,78	0,065 \pm 0,01	0,079 \pm 0,012	0,074 \pm 0,054

Tablo 8: Kontrol grubu Tnf- α total miktar ve konsantrasyon ortalama değerleri

Analiz sonuçlarına göre;

Kontrol grubu Tnf- α konsantrasyon verilerinin değerlendirilmesi:Tnf- α konsantrasyon değerinde başlangıca göre 1.hafta , 1.ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$) ancak 3.ay verileri arasındaki fark ise anlamsız bulundu($p > 0,05$). 1. haftaya göre 1. ay değeri arasındaki fark anlamsız bulunurken($p > 0,05$), 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı

bulundu($p>0,05$). 1.ay ve 3.ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamsızdır($p>0,005$)(Tablo 8).

Kontrol grubu Tnf- α total miktar verilerinin değerlendirilmesi: Tnf- α total miktar değerinde başlangıca göre 1. Hafta , 1. Ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$) ancak 3.ay verileri arasındaki fark ise anlamsız bulundu($p>0,05$) 1. haftaya göre 1. ay değeri arasındaki fark anlamsız bulunurken($p>0,05$), 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamsızdır($p>0,05$)(Tablo 9).



Şekil 13: Kontrol grubu Tnf- α total miktar ve konsantrasyon değerlerinin zamana göre değişimi

IL-1 β : Kontrol grubuna için IL-1 β total miktar ve konsantrasyon değerleri

Tablo 9' da belirtilmiştir.

Kontrol grubu (sağ bölge)	BAŞLANGIÇ Ortalama	1. HAFTA Ortalama	1.AY Ortalama	3.AY Ortalama
IL-1 β konsantrasyon (Pg/ μ l)	0,199 \pm 0,075	0,127 \pm 0,058	0,160 \pm 0,038	0,233 \pm 0,063
IL-1 β total miktar (Pg/Ünite)	0,156 \pm 0,36	0,194 \pm 0,81	0,069 \pm 0,013	0,116 \pm 0,065

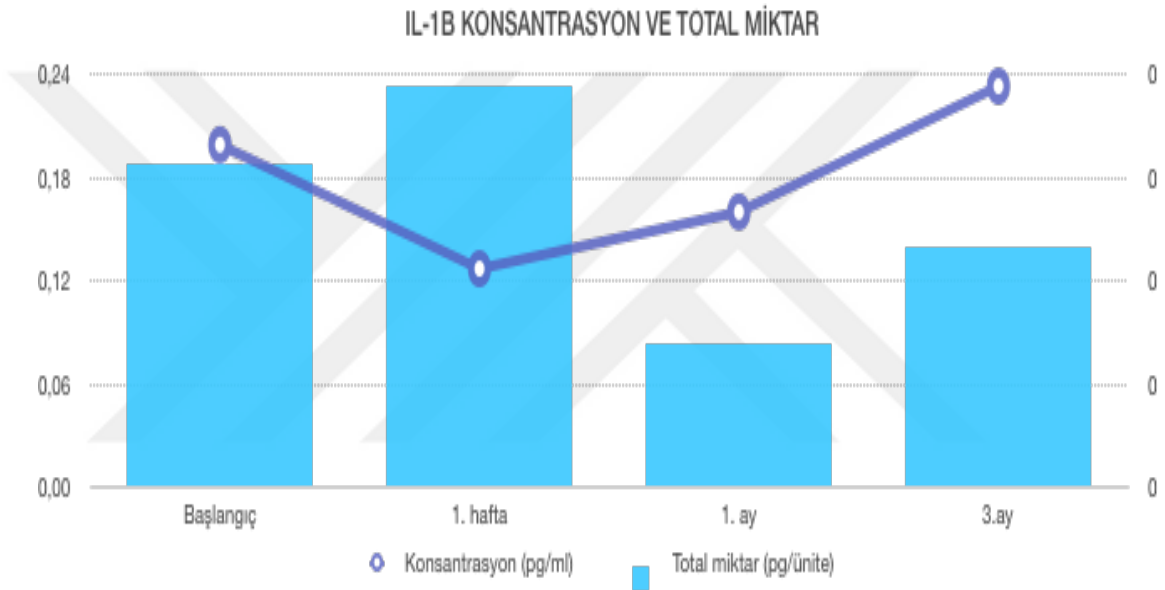
Tablo 9: Kontrol grubu IL-1 β total miktar ve konsantrasyon ortalama değerleri

Analiz sonuçlarına göre;

Kontrol grubu IL-1 β konsantrasyon verilerinin değerlendirilmesi: IL-1 β konsantrasyon değerinde başlangıca göre 1. Hafta , 1. Ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$) ancak 3.ay verileri arasındaki fark ise anlamsız bulundu($p > 0,05$) 1. haftaya göre 1. ay değeri arasındaki fark anlamsız bulunurken($p > 0,05$), 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p > 0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p < 0,005$)(TABLO 9).

Kontrol grubu IL-1 β total miktar verilerinin değerlendirilmesi: IL-1 β total miktar değerinde başlangıca göre 1. hafta ve 1. ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak

anamlı bulundu($p<0,05$) ancak 3.ay verileri arasındaki fark ise anlamsız bulundu($p>0,05$) 1. haftaya göre 1. ay değeri arasındaki fark anlamsız bulunurken($p>0,05$), 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,005$)(Tablo 9).



Şekil 14: Kontrol grubu IL-1 β total miktar ve konsantrasyon değerlerinin zamana göre değişimi

4.3.2. Test grubuna Ait Biyokimyasal Bulgular

Tnf- α : Test grubuna için Tnf- α total miktar ve konsantrasyon değerleri

Tablo 10' da belirtilmiştir.

Test grubu (sol bölge)	BAŞLANGIÇ Ortalama	1. HAFTA Ortalama	1.AY Ortalama	3.AY Ortalama
Tnf- α konsantrasyon (Pg/ μ l)	0,295 \pm 0,105	0,149 \pm 0,78	0,091 \pm 0,033	0,245 \pm 0,123
Tnf- α total miktar (Pg/Ünite)	0,219 \pm 0,41	0,074 \pm 0,016	0,020 \pm 0,002	0,116 \pm 0,085

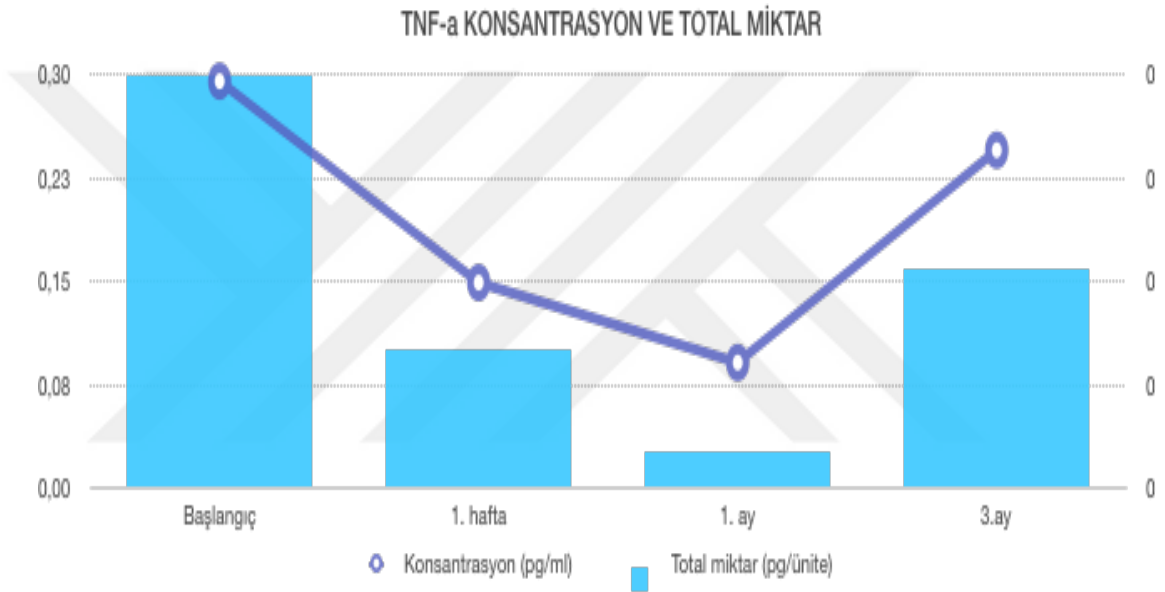
Tablo 10: Test grubu Tnf- α total miktar ve konsantrasyon ortalama değerleri

Analiz sonuçlarına göre;

Test grubu Tnf- α konsantrasyon verilerinin değerlendirilmesi: Tnf- α konsantrasyon değerinde başlangıca göre 1. Hafta , 1. Ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$) ancak 3.ay verileri arasındaki fark ise anlamsız bulundu($p > 0,05$) 1. haftaya göre 1. ay ve 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p > 0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p < 0,005$). (Tablo10)

Test grubu Tnf- α total miktar verilerinin değerlendirilmesi: Tnf- α total miktar değerinde başlangıca göre 1. hafta , 1. ay ve 3. ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak

anlamli bulundu($p<0,05$). 1. haftaya göre 1. ay değeri arasındaki fark anlamsız bulunurken($p>0,05$), 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,005$). (Tablo 10)



Şekil 15: Test grubu Tnf- α total miktar ve konsantrasyon değerlerinin zamana göre değişimi

IL-1 β : Test grubuna için IL-1 β total miktar ve konsantrasyon değerleri

Tablo 11 'de belirtilmiştir.

Test grubu (sağ bölge)	BAŞLANGIÇ Ortalama	1. HAFTA Ortalama	1.AY Ortalama	3.AY Ortalama
IL-1 β konsantrasyon (Pg/ μ l)	0,202 \pm 0,056	0,124 \pm 0,016	0,060 \pm 0,029	0,186 \pm 0,054
IL-1 β total miktar (Pg/Ünite)	0,151 \pm 0,51	0,062 \pm 0,21	0,017 \pm 0,03	0,088 \pm 0,035

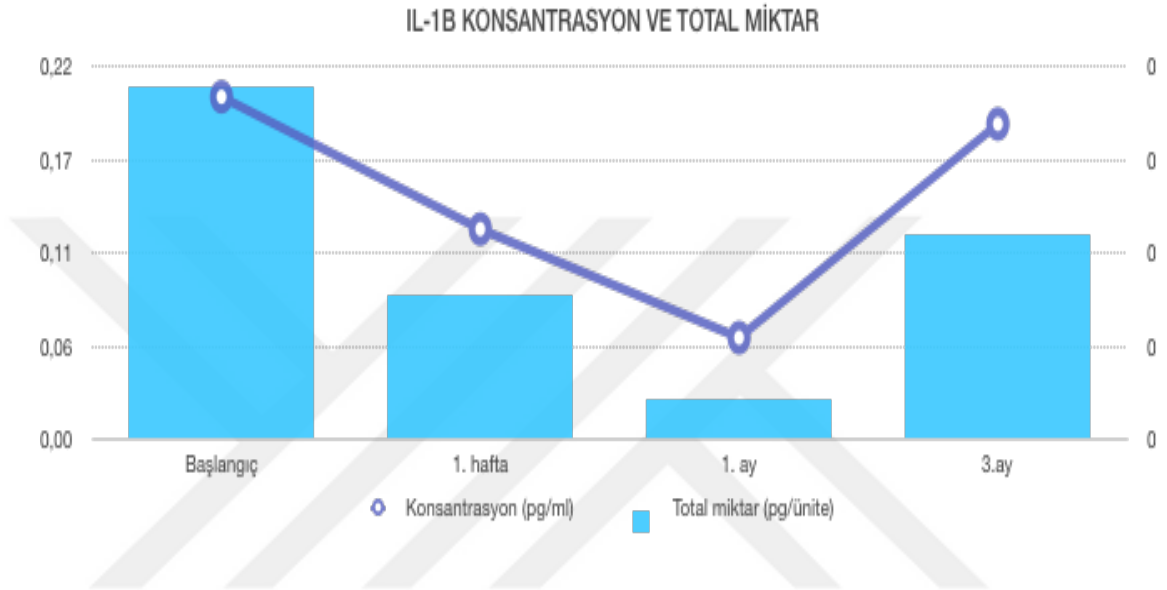
Tablo 11: Test grubu IL-1 β total miktar ve konsantrasyon ortalama değerleri

Analiz sonuçlarına göre;

Test grubu IL-1 β konsantrasyon verilerinin değerlendirilmesi: IL-1 β konsantrasyon değerinde başlangıca göre 1. hafta , 1. Ay ve 3. ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$).1. haftaya göre 1. ay ve 3.ay değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p > 0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p < 0,005$). (Tablo 11)

Test grubu IL-1 β total miktar verilerinin değerlendirilmesi: IL-1 β total miktar değerinde başlangıca göre 1. hafta , 1. Ay ve 3. ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$).1. haftaya göre 1. ay ve 3.ay değeri arasındaki fark

istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p>0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,005$). (Tablo 11)



Şekil 16: Test grubu IL-1 β total miktar ve konsantrasyon değerlerinin zamana göre değişimi

4.3.3. Gruplar Arası Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi

Kontrol ve test grupları için Tnf- α ve IL-1 β konsantrasyon ve total miktarına ait başlangıç, 1. hafta, 1. ay ve 3. ay ortalama değerleri Tablo 12 ve Tablo 13’ de verilmiştir.

	TNF- α			IL-1 β		
	Kontrol grubu Tnf- α (Total miktar)	Test grubu Tnf- α (Total miktar)	P değeri	Kontrol grubu IL-1 β (total miktar)	Test grubu IL-1 β (total miktar)	P değeri
Başlangıç	0,198 \pm 0,78	0,219 \pm 0,41	0,308	0,156 \pm 0,36	0,151 \pm 0,51	0,520
1. hafta	0,065 \pm 0,01	0,074 \pm 0,016	0,231	0,194 \pm 0,81	0,062 \pm 0,21	0,697
1. ay	0,079 \pm 0,012	0,020 \pm 0,002	0,000*	0,069 \pm 0,013	0,017 \pm 0,03	0,008*
3. ay	0,074 \pm 0,054	0,116 \pm 0,085	0,171	0,116 \pm 0,065	0,088 \pm 0,035	0,139

Tablo 12: Kontrol ve test grupları için Tnf- α ve IL-1 β total miktarına ait başlangıç 1. hafta, 1. ay ve 3. ay ortalama değerleri (* p<0,05)

Analiz sonuçlarına göre; kontrol ve test grubu için Tnf- α ve IL-1 β total miktar başlangıç, 1. hafta ve 3. Ay verileri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır(p>0.05). 1. ay verileri arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,05)(Tablo 12)

	TNF- α			IL-1 β		
	Kontrol grubu Tnf- α (konsant.)	Test grubu Tnf- α (konsant.)	P değeri	Kontrol grubu IL-1 β (konsant.)	Test grubu IL-1 β (konsant.)	P değeri
Başlangıç	0,253±0,067	0,295±0,105	0,651	0,199±0,075	0,202±0,056	0,865
1. hafta	0,155±0,014	0,149±0,78	0,387	0,127±0,058	0,124±0,016	0,325
1. ay	0,183±0,052	0,091±0,033	0,000*	0,160±0,038	0,060±0,029	0,000*
3. ay	0,148±0,042	0,245±0,123	0,172	0,233±0,063	0,186±0,054	0,234

Tablo 13: Kontrol ve test grupları için Tnf- α ve IL-1 β konsantrasyon ait başlangıç 1. hafta , 1. ay ve 3. ay ortalama değerleri (*p<0,05)

Analiz sonuçlarına göre; kontrol ve test grubu için Tnf- α ve IL-1 β konsantrasyon başlangıç, 1. hafta ve 3. Ay verileri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır(p>0.05). 1. ay verileri arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,05)(Tablo 13)

4.4. Klinik ve Biyokimyasal Parametrelerin Korelasyonu

	Kontrol grubu (total miktar)		Test grubu (total miktar)	
	Tnf- α	IL-1 β	Tnf- α	IL-1 β
Gİ	0,84	0,85	0,82	0,92
Pİ	0,74	0,66	0,76	0,71
SCD	0,75	0,78	0,75	0,86
KAS	0,72	0,77	0,73	0,88

Tablo 14: Kontrol ve test gruplarına ait klinik ve biyokimyasal parametrelerin korelasyonu

Kontrol grubunda;

- 1) Gİ ile total Tnf- α ve IL-1 β miktarları arasında pozitif çok kuvvetli korelasyon;
- 2) Pİ ile total Tnf- α ve IL-1 β miktarları arasında pozitif kuvvetli korelasyon
- 3) SCD ile Tnf- α ve IL-1 β miktarları arasında pozitif kuvvetli korelasyon
- 4) KAS ile Tnf- α ve IL-1 β miktarları arasında pozitif kuvvetli korelasyon bulundu.

Test grubunda;

- 1) Gİ ile total Tnf- α ve IL-1 β miktarları arasında pozitif çok kuvvetli korelasyon;
- 2) Pİ ile total Tnf- α ve IL-1 β miktarları arasında pozitif kuvvetli korelasyon

- 3) SCD ile total Tnf- α miktarı arasında pozitif kuvvetli korelasyon, total IL-1 β miktarı ile pozitif çok kuvvetli korelasyon,
- 4) KAS ile total Tnf- α miktarı arasında pozitif kuvvetli korelasyon, total IL-1 β miktarı ile pozitif çok kuvvetli korelasyon bulundu.



5. TARTIŞMA

Periodontal dokular, ağız ortamında çeşitli periopatojen bakteriler ile sürekli olarak temas halindedir ve bakterilerin oluşturduğu kronik enfeksiyona karşı inflamatuvar bir reaksiyon gelişimine sebep olur(97,98). Bu inflamatuvar yanıt ile beraber bakteri ve bakteriyel ürünlerin direkt ve indirekt periodontal doku yıkımına sebep olduğu çalışmalar tarafından bildirilmiştir.(2,99).

Periodontal hastalıklarda mikrobiyal dental plak ve konak etkileşimini araştıran çalışmalarda, konak kaynaklı inflamatuvar cevabın düzenlenmesinde rol oynayan sitokinlerin ve bunların klinik parametreler ile arasındaki ilişki araştırılmıştır(90,100,101,102,103).

Bu çalışmamızda , kronik periodontitis hastalarında cerrahi olamayan tedavi ve bu tedaviye ek olarak kullanılan lazer tedavisinin,

1. Klinik parametreler üzerine etkisi
2. Diş eti oluğu sıvısındaki Tnf- α ve IL-1 β seviyeleri üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamıza kronik periodontitis tanısı almış hastalar dahil edilmiştir. Kronik periodontitis, hastalığın ilerleme hızı ve klinik şiddeti açısından hastalar arasında eşit ve kararlı dağılım gösterir ve diğer periodontal hastalıklara göre insidans ve prevelans oranı daha yüksektir(104,105). Bu sebeplerden dolayı, çalışmamızda hasta grubumuz kronik periodontitis tanısı almış hastalardan oluşmaktadır.

Konak cevabı ile mikroorganizmalar arasında karışık bir çok etki ile oluşan ve çevre faktörlerinde etkili olduğu kronik periodontitis tanısı için yeni yöntemlerin araştırılması

gerekliliği ortaya konmuştur(106). Özellikle bakteri kaynaklı enzim ve sitokinlerin diş eti oluğu sıvısı içinde gösterdikleri değişimin periodontal hastalığın aktivitesi, ilerlemesi , tedavi sonrası iyileşme ve tedaviye verilen yanıtın bir belirteci olduğu tespit edilmiştir(30,107).

Periodontal hastalık aktivitesi; salya, bakteri plağı, kan, diş eti dokusu, diş eti oluğu sıvısı gibi örnekler incelenerek değerlendirilebilir. Yapılan araştırmalar mikrovasküler sızıntıdan kaynaklanan ve bakteri plağına karşı konak inflamatuvar dinamiklerin sonucu meydana gelen diş eti oluğu sıvısının, iğerdiği doku yıkım ürünleri, moleküler yapısı ve miktarının lokal doku yıkımını daha iyi yansıttığını bildirilmiştir(108).

DOS toplanması periodontal dokuların patolojik ve fizyolojik durumunu incelemek ve değerlendirmek için girişimsel olmayan bir yöntemdir ve patogenezi değerlendirmek açasından diagnostik bir öneme sahiptir(24,109,110).

Literatürde DOS toplamak için en çok kullanılan yöntem emici kağıt şeritlerin kullanıldığı örneklem yöntemidir(108). Bu yöntem, standart kağıt şeritlerin cep içerisine farklı metotlar ile yerleştirilmesi söz konusudur. Yapılan çalışmalarda, kağıt şeritlerin periodontal cep içerisinde direnç hissedilinceye kadar ilerletilip 30 sn. beklenmesinin yöntem olarak hataya sebep olabileceği bu uygulamanın bağ dokusu irritasyonu ile DOS akış hızını değerştirerek standardizyonu bozacağı vurgulanmıştır(34,35,111). Bu nedenle çalışmamızda, standart kağıt şeritlerin kullanıldığı ‘modifiye sulkus içi’ yöntemi ile DOS örneklemeleri standardize edilmiştir.

DOS hacmi ve akış oranı, diş eti travması ve örneklem tekrarlanması gibi bir çok etkenden etkilenir. DOS hacminin değişimi içeriğindeki enzim ve sitokinlerin konsantrasyonlarını etkilemektedir. Bu nedenle total miktarların hastalık aktivitesiyle daha çok ilişkili olduğu kabul görmüştür(112). Çalışmamızda, Tnf- α ve IL-1 β total ve konsantrasyon miktarlarının her ikisi de değerlendirilmiştir.

Kronik periodontitis tedavisinde en önemli ve ilk basamak cerrahi olmayan periodontal tedavidir. Bu konvansiyonel mekanik tedavinin amacı diş ve diş kök yüzeyinde biriken kaba, düzensiz, canlı ve kalsifiye birikintileri yok ederek biyolojik olarak kabul edilebilir yüzeyler oluşturmaktır(113,114). Yapılan klinik çalışmalarda, oral hijyeni iyileştirme, diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemini içeren mekanik tedavinin önemli klinik başarıya sahip olduğu vurgulanmıştır ve periodontal tedavide altın standart olarak kabul edilmiştir(65,66,67).

Periodontal tedavide kök yüzeyi düzleştirmesi her yarım çeneye ayrı ayrı uygulanabileceği gibi tek seansta da uygulanabilir. Mongardini ve ark.(1999) tarafından yapılan çalışmada, tedavi edilen ceplerin patojenlerin bulunduğu bölgelerden tekrar enfekte olma ihtimalini azaltmak için işlemin 24 saat içinde tek seferde bitirildiği 'tüm ağız dezenfeksiyon yöntemi kullanılmıştır(115). Zijnge ve ark.(2010) ise tek seansta yapılan kök yüzeyi düzleştirmesinin re-enfeksiyonu önlemede daha etkin olduğunu belirtmiştir. Diğer bir randomize kontrollü çalışmada tüm ağız ve çeyrek çene yapılan tedavilerin verimliliği arasında anlamlı bir fark olmadığı bildirilmiştir(116). Apatzidou ve ark.(2015)' da her iki tedavi yönteminin klinik sonuçlar açısından farksız olduğunu bildirmişlerdir(117).

Çalışmamızda seanslar arası muhtemel re-enfeksiyonu engellemek, tedavi seanslarını azaltmak ,örneklem seanslarını daha kolay takip edebilmek ve patojen bakterilerin total sayısını azaltmak için cerrahi olmayan periodontal tedavi tek seansta tamamlanmıştır.

Bu çalışmada cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası yara iyileşmesini hızlandırmak, inflamasyon rezolüsyonunu artırmak ve bakteriyel dezenfeksiyonu sağlamak amacıyla diyet lazer tedavisi uygulanmıştır. Moritz ve arkadaşları, cerrahi olmayan periodontal tedavi ile kombine edilmiş 805 nm dalga boyunda bir diyet lazeri kullanırken önemli ölçüde bakteriyel azalma ve inflamasyonun azaldığını göstermişlerdir(83).

Cerrahisiz periodontal tedavi sonrası SCD de azalma ve KAS açısından en önemli değişiklikler ilk 1-3 aylık dönemde gözlemlenmektedir. Bu nedenle tedavi bitiminden en erken 3-4 hafta sonra tedaviye verilen cevabın değerlendirilebileceği ve iyileşmenin önemli kısmının 3 ayda tamamlandığı belirtilmiştir(118). Bizim çalışmamızda da tedavi sonrası erken dönem iyileşmeyi ve epitel ve bağ dokusu iyileşmesini tamamladıktan sonraki uzun dönem klinik ve biyokimyasal parametrelerin değişimini belirlemek için hastaların takibi cerrahi olmayan periodontal tedavi ve lazer tedavisinin tamamlanmasından 1. hafta, 1. ay ve 3. ay sonra yapılmıştır.

5.1. Klinik Parametreler

Kronik periodontitis tedavisinde cerrahisiz periodontal tedavi etkinliğini değerlendiren çalışmalarda en çok kullanılan klinik parametreler Gİ,Pİ,SCD ve KAS'dır. Bir çok çalışma uygulanan cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası Gİ,Pİ,SCD ve KAS skorlarında belirgin bir azalma olduğu vurgulanmıştır(10,117,119).

Çalışmamızda cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulanan her iki grupta da SCD, KAS, Gİ ve Pİ parametrelerinin azaldığı ve başlangıca göre 3.ay verileri istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu gözlenmiştir. Bu açıdan çalışmamızın sonucu diğer literatür verileri ile uyumludur.

Cerrahisiz periodontal tedaviye ek olarak lazer uygulamasının klinik olarak ilave etkisinin olduğunu gösteren çalışmalar olmakla birlikte (83, 86,120), lazerin ilave etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur(87). Literatürdeki çalışmalar lazer tipleri ve parametreleri açısından farklılık göstermektedir(72,73).

Çalışmamızda diş eti iltihabını değerlendirmek için kullanılan Gİ skorlarının cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek lazer tedavisinin kullanıldığı bölgede daha çok olmak kaydı ile her iki bölgede de azaldığı ve bu azalmanın 1. ay ve 3. ay ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel anlam taşımadığı belirtilmiştir. Ancak erken dönem iyileşmesinin kontrol edildiği 1. haftada test bölgesinde Gİ skorlarının daha çok azaldığı ve her iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu vurgulanmıştır. Sneza ve ark.(2012) inflamasyonlu diş etine uyguladıkları lazer tedavisinin klinik sonuçlarını gözlemledikleri çalışmalarda, Tnf- α miktarının ilk günden itibaren düşüşe geçtiğini ve inflamasyon

rezolüsyonu ile arasındaki pozitif ilişkiyi göstermiştir(121). Bu durum lazer tedavisinin erken dönem inflamasyonu üzerine etkinliğini göstermektedir.

Yaptığımız çalışma boyunca oral hijyen kontrolünü incelemek ve bakteriyel plak miktarındaki değişimi kontrol etmek için Pİ kullanılmıştır. Splint-mouth yapılan çalışmamızda her iki uygulama bölgesindeki başlangıç Pİ skorları arasındaki fark anlamsız bulunmuştur. Pİ skorlarının her iki bölgede 1.hafta ve 1.ay ölçümlerinde azalmış ancak 1.aya göre 3.ay ölçümlerinde yükseldiği gözlemlenmiştir. Bu durum hastaların, oral hijyen motivasyonlarının düşmesine bağlanmıştır. Her iki bölgede başlangıca göre 3.ay Pİ skorları düşüktür. Tedavi sonrası 3.ay Pİ ölçümlerinde uygulama bölgeleri arasında anlamlı bir fark görülememiştir.

Periodontal tedavi etkinliğini değerlendirmede kullanılan diğer parametreler ise SCD ve KAS' dır. SCD; dişeti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafeyi ifade eder. KAS ise mine- sement birleşimi ile cep tabanı arasındaki mesafedir. Çalışmamızda; SCD değerleri başlangıçta her iki uygulama bölgesinde farklılık olmadığını göstermiştir. Lazer tedavisi uygulanan bölgede tedavi sonrası SCD değerlerinin daha fazla azaldığı tespit edilen çalışmamızda, her iki bölge kıyaslandığında başlangıca göre 1.hafta ve 1.aydaki azalma farkının anlamlı olduğu saptanmıştır. 3.ay ölçümlerinde SCD ve KAS değerleri her iki grup arasında kıyaslandığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu saptanmıştır.

Literatürde diyot lazerin cep epitelinin tamamen kaldırdığı ve bağ dokusu ataşmanını artırdığı böylece SCD ve KAS' da tek başına cerrahi olmayan periodontal tedavi ile kıyaslandığında daha fazla azalma olduğu bildirilmiştir(122)

Hung ve ark(2005) yaptığı çalışmada ise cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası kullanılan lazer tedavisinin erken dönemde dişeti inflamasyonunu azalttığı ve bu sayede oluşan büzüşme ile SCD' nin azaldığı bildirilmiştir. Çalışmamızda lazer tedavisinin erken dönem inflamasyon üzerine pozitif etkisi tespit edilsede bunun SCD 'nin erken dönem azalması mekanizmasından kaynaklandığı düşünülmektedir(123).

Dukic ve ark. (2013) yaptığı çalışmada cerrahi olmayan periodontal tedaviye ilave ek diyot lazer ile dekontaminasyon yaptıkları grupta, lazer uygulanmayan gruba göre uzun dönem SCD seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir(124).

Braun ve ark' nın (2008) kronik periodontitis hastalarına lazer dekontaminasyonu uyguladıkları splint-mouth çalışmada, cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak diyot lazer uygulamasının, tek başına cerrahi olmayan periodontal tedaviye göre klinik parametreler üzerinde ek bir fayda sağlayıp sağlamadığını incelemişlerdir. 3. ay sonunda her iki grupta da SCD, KAS anlamlı azalma gözlenmiş olup; lazer uygulanan bölgede iyileşmenin istatistiksel olarak daha fazla olduğu rapor edilmiştir(125)

Caruso ve ark'nın (2008) yaptıkları çalışmada, 13 kronik periodontitis hastası çalışmaya dahil edilmiş , bizim çalışmamızın dizaynına uygun olarak splint-mouth çalışılmıştır ve cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak uyguladıkları diyot lazerin etkilerini klinik olarak incelemişlerdir. 6 aylık uzun takip süresince her iki uygulama bölgesinde de klinik iyileşmenin ilk 1.ay sonunda gerçekleştiğini ve 3. aya kadar sonuçların sabit kaldığını tespit etmişlerdir. SCD, KAS, Gİ ve Pİ' deki azalmanın lazer uygulanan grupta istatistiksel olarak daha fazla olduğu bildirilmiştir(126).

Campos ve ark (2013) rezidüel ceplerde yaptığı 3 aylık Splint-mouth çalışmada, mekanik tedavi ile birlikte diyod lazeri sadece mekanik tedavinin klinik sonuçları ile kıyaslamışlardır. 3 aylık takip sonucunda her iki tedavi bölgesinde de tüm klinik parametrelerde anlamlı iyileşme görüldüğü ancak lazer uygulanan bölgede SCD ve KAS'daki iyileşmenin istatistiksel olarak daha fazla olduğu rapor edilmiştir. Mekanik tedaviye ek olarak uygulanan lazer tedavisinin periodontal iyileşmeye ilave katkısının olduğu ve periodontal tedavinin idamesinde alternatif bir tedavi olarak kullanılabilceğini belirtmişlerdir(127).

Mongardini ve ark'nın (2014) 30 kronik periodontitisli hasta üzerinde yaptıkları splint - mouth araştırmada, cerrahi olmayan periodontal tedaviye ilave olarak diyod lazer ile dekontaminasyon uygulamasının, tek başına cerrahi olmayan periodontal tedaviye göre ek bir klinik başarısının olup olmadığını saptamışlardır. Tedavi sonunda tüm klinik parametrelerde her iki uygulama bölgesinde de anlamlı iyileşme gözlenmiş olup, SCD'de azalma lazer uygulanan grupta istatistiksel olarak daha fazla bulunmuştur(128).

Bu çalışmalar, cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak lazer tedavisinin başarısını ortaya koymaktadır. Bizim çalışmamızdaki 1.hafta ve 1. Ay klinik parametre değişiklikleri bu çalışmalar ile uyumluluk göstermektedir.

Adriana ve ark'nın (2013) sigara içen 20 hasta üzerinde yaptıkları split-mouth çalışmada, cerrahi olmayan periodontal tedavi ile diyod lazer uygulaması kıyaslanmış. Tedaviden 3 ay sonra her iki çalışma bölgesinde de SCD, KAS, SK, Gİ ve anlamlı iyileşme rapor edilmiş, ancak gruplar arası farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirtilmiştir(129).

Tubero ve ark (2013) yaptıkları splint-mouth çalışmada, cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak diyet lazer dekontaminasyon uygulamasının klinik başarısı incelenmiş. 3. ve 6.ay sonunda her iki grupta da iyileşme olduğu fakat uygulama bölgeleri arasında anlamlı farklılık olmadığı rapor edilmiştir(130).

Lin ve ark'nın (2011) 18 kronik periodontitis hastasında tek başına cerrahi olmayan periodontal tedavi ve diyet lazer uygulamasını karşılaştırdıkları splint-mouth çalışmada; 1.ay sonunda her iki tedavi bölgesinde de SCD, KAS, Gİ ve Pİ değerlerinde azalma saptanmış, ancak tedavi bölgeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilememiştir. Bu çalışmada lazer uygulamasının, cerrahi olmayan periodontal tedaviden üstün olmadığı rapor edilmiştir.(131)

Çalışmamızda her iki uygulama bölgesinde 3.ay klinik parametrelerinde azalma olduğu tespit edilmiş ancak uygulama bölgeleri arasında fark görülememiştir. Yukarıda belirtilen çalışmaların uzun dönem sonuçları çalışmamız ile uyumluluk göstermektedir.

5.2. Biyokimyasal Sonuçlar

Sitokinler, inflamasyonda ve periodontal hastalıkta temel role sahip anahtar mediyatörlerdir(19,46). Sitokinler; sinyal üretir, sinyali yayar ve bağışıklık yanıtını güçlendirir, enfeksiyon ile savaşta ve inflamatuvar sürecin düzenlenmesinde önemlidir. Ancak, sitokinlerin uzamış ve aşırı salınımı ile oluşan kronik inflamasyonda, periodontal hastalığın klinik belirtileri ile karakterize doku hasarına yol açan derin biyolojik etkiler görülmektedir.

Periodontal patogeneze üzerinde en çok çalışılmış olan ve belki de en önemli olan sitokinler, proinflamatuvar sitokin Tnf- α ve IL-1 β 'dir. Bu sitokinlerin her ikisi de doğal bağışıklık cevabın başlatılmasında, düzenlenmesinde ve devam ettirilmesinde rol oynar(52).Dişeti oluğu sıvısındaki IL-1 β konsantrasyonu gingivitis ve periodontitisten etkilenmiş bölgelerde artmaktadır ve periodontal hastalığın şiddeti ile IL-1 β nin doku konsantrasyonu doğrudan ilişkilidir. Yapılan hayvan çalışmaları IL-1 β 'nin alveolar kemik yıkımını ve doku inflamasyonunu alevlendirdiğini göstermiştir. Periodontal hastalığın patogenezinde temel rolü olan IL-1 β 'nin etkisi çeşitli çalışmalarda açıkça belirtilmiştir(57,58). Tnf- α inflamasyonlu gingival dokulardan IL-1 β 'ya göre daha az salınır ve osteoklastlar üzerine olan etkisi yine IL-1 β 'ya kıyasla daha azdır. Gingival inflamasyonun artmasıyla dişeti oluğu sıvısındaki Tnf-a miktarı da artar ve yüksek seviyelerdeki Tnf- α varlığı periodontitis oluşumunda direkt etkilidir. Tnf- α 'nın bu önemli etkisi tıpkı IL-1 β ' nin etkileri gibi kesinleşmiştir ve bir çok çalışma göstermiştir ki, Tnf- α ve IL-1 β antagonisti uygulanan periodontal hastalık bölgelerinde inflamatuvar hücrelerin toplanmasının %80 ve alveolar kemik kaybının ise %60 oranında azaldığı gösterilmiştir (55,69,70).

Literatürde cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak diyet lazer uygulamasının biyokimyasal parametrelere olan etkisini, sadece cerrahi olmayan periodontal tedaviyle kıyaslayan çalışmalar rapor edilmiştir.(121,132,133,134,135,136,137).

Çalışmamızda, lazer tedavisinin inflamasyon üzerin etkisini incelemek açısından Tnf- α ve IL-1 β 'nin hem konsantrasyon hem de total değeri değerlendirilmiştir. DOS hacmi ve akış oranı, dişeti travması ve örneklem tekrarlanması gibi bir çok etkenden etkilenir. DOS hacminin değişimi içeriğindeki enzim ve sitokinlerin konsantrasyonlarını etkilemektedir. Bu nedenle total miktarların hastalık aktivitesiyle daha çok ilişkili olduğu görüşü kabul edilmiştir(112).

Ramos ve ark'nın (2009) yaptıkları 3 aylık split-mouth çalışmada, cerrahi olmayan periodontal tedavi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviye ilave olarak uyguladıkları lazer tedavisinin TNF- α düzeylerine olan etkisini incelemişlerdir. 3. ayın sonunda her iki tedavi bölgesinde de belirgin bir iyileşme kaydedilmiş ancak tedavi bölgeleri arası fark anlamlı bulunmamıştır. Lazer tedavisinin DOS Tnf- α düzeylerindeki azalmaya ek bir etkisinin olmadığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da, başlangıç düzeyine göre Tnf- α total miktarları zamanla azalma gösterse de 3.aydaki tedavi bölgeleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.(132)

Sneza ve ark.'nın (2012) inflamasyonlu dişetine uyguladıkları lazer tedavisinin klinik sonuçlarını gözlemledikleri çalışmalarında, Tnf- α total miktarının ilk günden itibaren düşüşe geçtiğini ve inflamasyon rezolüsyonu ile arasındaki pozitif ilişkiyi göstermişlerdir(121). Bu durum lazer tedavisinin erken dönem inflamasyonu üzerine etkinliği göstermektedir. Çalışmamızda 1.hafta verilerine baktığımızda, lazer tedavisi uygulanan bölgede daha fazla olmak kaydıyla her iki bölgede Tnf- α total miktarının azaldığı ancak bu azalmanın gruplar arası istatistiksel bir anlam ifade etmediği

belirlenmiştir. 1.ay sonunda her iki tedavi bölgesinde belirgin bir iyileşmenin olduğu gözlenmiş ve Tnf- α total miktarı arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir.

Dominguez ve ark. (2010) 30 kronik periodontitis hastası üzerinde yaptıkları çalışmada, cerrahi olmayan periodontal tedavi ve cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak uygulanan lazer uygulamasının klinik parametreler ve DOS sitokin miktarları üzerindeki etkisini incelemişlerdir. 2. ay sonunda klinik ve biyokimyasal veriler incelendiğinde her iki tedavi bölgesinde de iyileşme gerçekleşmiş, fakat tedavi bölgeleri arasındaki fark anlamlı bulunamamıştır. Total Tnf- α miktarının ise lazer uygulanan bölgede daha fazla azaldığı ancak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadığı belirtilmiştir. Bu çalışma ile bizim çalışmamız uyumluluk göstermektedir(133).

Liu ve ark., lazer tedavisi sonrası 1. haftada IL-1 β total miktarının lazer tedavisi uygulanan grupta daha fazla azaldığını tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise, her iki tedavi bölgesinde IL-1 β total miktarında azalma gözlemlenmiştir. Her iki tedavi bölgesi arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Lui ve ark. yaptıkları çalışmada lazer tedavisi biyostimulasyon ve dekontaminasyon (4J/cm²) olmak üzere toplamda 3 kere lazer uygulaması yapmışlardır fakat bizim tedavimiz dekontaminasyon olarak sadece 1 kere uygulanmıştır. Bu çalışma ile bizim çalışmamızın sonucu kıyaslandığında arasındaki farklılığın lazer tedavisinin uygulanma protokolleri arasındaki farktan kaynaklandığı düşünülmektedir(134).

Nguyen ve ark.'nın (2015) 22 kronik periodontitis hastası üzerinde yaptığı split-mouth çalışmasında, konvansiyonel mekanik tedavinin ve buna ek olarak uygulanan lazer tedavisinin klinik parametreler ve IL-1 β total miktarı üzerine olan etkisi incenlemiştir. Tedavi sonrası 3. ay ölçümlerinde IL-1 β total miktarının her iki tedavi bölgesinde de sayısal değer olarak azaldığı ancak bölgeler arası farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı rapor edilmiştir. Çalışmamız bu çalışma ile benzer sonuçlar göstermiştir(135).

Ertuğrul ve ark.'nın (2017) 15 birey üzerinde yaptığı cerrahi olmayan periodontal tedavi ve buna ek diyet lazer etkinliğini incelediği çalışmada, tedavi sonrası 1. ayda IL-1 β total miktarının her iki tedavi bölgesinde sayısal değer olarak azaldığı ve bu bölgeler arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir. Çalışmacılar, diyet lazerin inflamasyonun baskılanmasında ve kemik yıkımının azaltılmasında cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak kullanılabileceğini belirtmişlerdir.(136)

Lopes ve ark. 21 hastayı split-mouth tedavi gruplarına ayırarak incelemiş ve mekanik tedavi ile buna ek lazer tedavisi sonuçlarını klinik parametreler ve IL-1 β miktarları üzerinden başlangıçta, 12. ve 30. günlerde, değerlendirmişlerdir. Tedavi sonrası 12. ve 30. günde klinik parametrelerin lazer tedavisi ile dekontaminasyon yapılan grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde düştüğünü rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda bu çalışmadan farklı olarak Er:YAG yerine diyet lazer kullanılmıştır. Araştırmacılar çalışmalarında her iki tedavi bölgesinde IL-1 β total miktarının azaldığını fakat her iki bölge arasında IL-1 β değerlerinde farklılık bulunmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda IL-1 β değerlerinde farklılık bulunmuştur. Bu farklılığın nedeni olarak diyet

lazerin cerrahi olmayan periodontal tedavide ek olarak kullanımında daha etkin role sahip olabileceği düşünölmektedir(137).



6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Kronik periodontitis tedavisinde altın standart olan cerrahisiz periodontal tedavinin klinik parametrelerin ve DOS Tnf- α ve IL-1 β seviyeleri üzerine etkisini incelediğimiz ve bu tedaviye ek olarak kullanılan lazer tedavisinin bu parametrelerinin değişimine nasıl etki ettiğini klinik ve biyokimyasal olarak araştırdığımız çalışmamıza göre;

1. Her iki uygulama bölgesinde de başlangıç ve 3.ay verileri kıyaslandığında klinik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı derecede bir azalma gözlemlenmiştir. Gruplar arası kıyaslamada 1.haftada lazer uygulanan bölgede Gİ,SCD,KAS değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı azaldığı ve 1.ayda SCD ve KAS parametrelerindeki azalmanın sadece cerrahi olmayan periodontal tedavi yapılan bölgelere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur.
2. Tedavi sonrası 3.ayda gruplar arası klinik parametrelerdeki değişim ise istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak uygulanan lazer tedavisinin SCD, KAS, Pi ve Gİ parametreleri üzerine uzun dönem etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır.
3. Tüm ağız ve bölgesel klinik parametrelerde gözlenen istatistiksel farklılıklar, bölgesel seçilen dişlerin her zaman tüm ağızı yansıtamayabileceği ve bölge seçerken sadece arka dişlerin değil, ön dişlerin de örnekleme bölgesine dahil edilmesinin daha uygun olabileceği düşünülmüştür.
4. Her iki uygulama bölgesinde de başlangıç ve 3.ay DOS Tnf- α ve IL-1 β değerleri kıyaslandığında lazer uygulanan bölgedeki Tnf- α ve IL-1 β seviyelerindeki değişim anlamlı bulunurken, sadece cerrahi olmayan periodontal tedavi

periodontal tedavi yapılan bölgedeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Gruplar arası kıyaslamada tedavi sonrası 3. ay değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır, ancak 1. aydaki değerler arası fark anlamlı bulunmuştur.

5. Ek olarak uygulanan lazer tedavisinin pro-inflamatuar sitokinler üzerine erken dönem katkısının olduğu ancak uzun dönem sonuçlarına ise katkı sağlamadığı gözlemlenmiştir.
6. Uzun dönem verilerindeki olumsuz sonucun, tedavi protokolleri arasındaki farklılıklar, kullanılan lazerin dalga boyu ve enerji yoğunluğu, tedaviden sonraki iyileşmenin değerlendirilme zamanı arasındaki değişiklikler, hastaların tedaviye verdikleri inflamatuvar ve immünolojik cevap arasındaki farklılıklar ve diyet lazerin dokularda meydana getirdiği biyolojik değişikliklerden kaynaklandığını düşünmekteyiz.
7. Sitokinler, inflamasyona sonradan dahil olan hücrelerin yanı sıra periodonsiyumda her zaman var olan hücreler gibi çok sayıda farklı hücre tipleri tarafından üretilirler ve her zaman aynı biyolojik etkileri gösterirler. Bu sebeple cerrahi olmayan periodontal tedavi ve tedaviye ek diyet lazer tedavisinin klinik ve biyokimyasal etkilerinin daha iyi açıklanabilmesi için histolojik çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir. Hasta popülasyonunun daha fazla olduğu ve daha uzun süreli çalışmalar, lazer tedavisinin katkısı için daha belirleyici olacaktır.

7.KAYNAKLAR

- 1) Flemmig TF (1999). Periodontitis. *Ann Periodontol* 4(1):32-8.
- 2) Badersten A, Nilveus R, Egelberg J (1981) Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 8(1):57–72
- 3) Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK (1996) Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 67(2):93–102
- 4) O'Leary TJ (1986) The impact of research on scaling and root planing. *J Periodontol* 57(2):69–75
- 5) Adriaens PA, Edwards CA, De Boever JA, Loesche WJ (1988) Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 59(8):493–503
- 6) Matia JJ, Bissada NF, Maybury JE, Ricchetti P (1986) Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. *Int J Periodontics Restor Dent* 6(6):24–35
- 7) Mombelli A (2012) Antimicrobial advances in treating periodontal diseases. *Frontiers Oral Biol* 15:133–148
- 8) Qadri T, Poddani P, Javed F, Tuner J, Gustafsson A (2010) A short- term evaluation of Nd:YAG laser as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of periodontal inflammation. *J Periodontol* 81(8):1161–1166
- 9) Qadri T, Poddani P, Javed F, Tuner J, Gustafsson A (2010) A short- term evaluation of Nd:YAG laser as an adjunct to scaling and root planing in the

- treatment of periodontal inflammation. *J Periodontol* 81(8):1161–1166
- 10) Alfano MC. The origin of gingival fluid. *J Theor Biol.* 1974 Sep; 47(1):127-36.
 - 11) Stoller, N.H., Karras, D.C., Johnsson, L, R. "Reliability" of crevicular fluid measurements taken in the presence of supragingival plaque. *J. Periodontol.* 61, 1990:670-673
 - 12) Berezow AB, Darveau RP, 2011. Microbial shift and periodontitis. *Periodontol* 2000, 55, 36-47.
 - 13) Gómez C, Domínguez A, Kass AI, Nuñez JA, 2011. Adjunctive Nd:YAG laser application in chronic periodontitis: Clinical, immunological, and microbiological aspects. *Lasers Med Sc*, 26, 453-63
 - 14) Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque induced gingivitis. Background review and rationale. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 229-238.
 - 15) Carranza FA, Takei HH. Bone loss and patterns of bone destruction Carranza's *Clinical Periodontology* 10. edition. (Ed: Carranza FA). China, 452-466.
 - 16) Armitage GC (2004) Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 34: 9-21.
 - 17) Colin B, Wiebe CB, Putnins EE (2000). The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology--an update. *J Can Dent Assoc* 66:594-7.
 - 18) Kalkwarf KL. (1989). *Proceedings of the World Workshop in Clinical*

Periodontics. Amerikan Academy of Periodontology

- 19) Cochran DL (2008). Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease. J Periodontol 79:1569-1576
- 20) Sokransky S.S, Haffajee A, Goodson J.M, Lindhe J (1984). New concepts of destructive Periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 11, 21-32
- 21) Armitage GC. Periodontal diseases: Diagnosis. Ann Periodontol 1996;1: 37-215
- 22) Novak MJ. Classification of Diseases and Conditions Affecting the Periodontium., St. Louise, Missouri, Saunders Elsevier, 2002.
- 23) Greenstein G. Nonsurgical periodontal therapy in 2000. A literature review. JADA 2000; 131: 1580-1592.
- 24) Özmeric N. Advances in periodontal disease markers. Clinica Chimica Acta 2004; 343: 1-16
- 25) Koçak, e. (2014). tip 2 diyabetli hastalarda cerrahisiz periodontal tedaviye ek olarak yapılan diyod lazer dekontaminasyon uygulamasının periodontal parametreler üzerine etkisi. Yayımlanmış Doktora Tezi. Konya. SÜ. Sağlık Bilimleri Enstitüsü
- 26) Kehribar M. (2013). generalize agresif periodontitisli bireylerde düşük doz laser uygulamasının ve/veya azitromisin tedavisinin diş eti oluşu sıvısı rankl/opg oranı ve il-1 α düzeylerine etkisinin değerlendirilmesi. Yayımlanmış Doktora Tezi. Trabzon. KTÜ. Sağlık Bilimleri Enstitüsü
- 27) Kinane D.F & Attstrom R (2015). Advances in the pathogenesis of periodontitis.

- Group B consensus report of the fifth European Workshop in Periodontology.
Journal of Clinical Periodontology 32 Suppl 6,130-131
- 28) Cullinan M.P, Hamlet S.M, Westerman B (2001). Alongitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and Periodontal diseases in a general adult population. Journal of Clinical Periodontology 28,1137-1144
- 29) Seymour G.J & Taylor J.J(2004). Shouts and whispers: an introduction to immunoregulation in Periodontal disease. Periodontology 2000 35, 9-13
- 30) Lindhe J. & Rylander H. (1975). Experimental ginigivitis in young dogs. Scandinavian Journal of Dental Research 83, 314-326
- 31) Trombelli L, Tatakis D, Scapoli C. (2004). Modulation of clinical expression of plauque-incuced gingivitis. Identification of 'high- responder' and 'low-responder' subjects. Journal of Clinical periodontology 31, 239-252
- 32) Reynolds J.J & Meikle M.C. (1997). Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis.
- 33) Gunday S, Topcu AO, Ercan E, Yamalik N. Analysis of daytime variations in gingival crevicular fluid: a circadian periodicity? J Periodontol. 2014;85:e47-56.
- 34) Goodson JM. Gingival crevice fluid flow. Periodontol 2000. 2003;31:43-54.
- 35) Brill N: The gingival pocket fluid: studies of its occurrence, composition and effect. Acta Odontol Scand. 20 (Suppl 32):1591969
- 36) Brill N: Effect of chewing on flow of tissue fluid into gingival pockets. Acta Odontol Scand. 17:277 1959
- 37) Offenbacher S, Barros S, Mendoza L, Mauriello S, Preisser J, Moss K, Jager M,

- Aspiras M (2010). Changes in gingival crevicular fluid inflammatory mediator levels during the induction and resolution of experimental gingivitis in humans. *J Clin Periodontol* 37: 324–333.
- 38) Pashley D. A mechanistic analysis of gingival fluid production. 1976 *Journ Perio Res* 11, 2; 121-134
- 39) Lamster IB, Oshrain RL, Gordon JM. Enzyme activity in human gingival crevicular fluid: considerations in data reporting based on analysis of individual crevicular sites. *Clin Periodontol*. 1986;13:799-804.
- 40) Bartold PM, Narayanan AS. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontol* 2000. 2006;40:29-49.
- 41) Ozmeric N, Bal B, Balos K, Berker E, Bulut S. The correlation of gingival crevicular fluid interleukin-8 levels and periodontal status in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol*. 1998;69:1299-304
- 42) Uitto VJ (2003). Gingival crevice fluid-an introduction. *Periodontol* 2000 31: 9–11.
- 43) Brill N. Gingival conditions related to flow of tissue fluid into gingival pockets. *Acta Odontol Scand* 1960;18: 421- 446
- 44) Brill N. The gingival pocket fluid. Studies of its occurrence, composition, and effect. *Acta Odontol Scand* 1962; 20: supplement 32
- 45) Erdemir O, Mısıroğlu M, Nalçıcı R, ApanT, Demirer S. The effect of initial periodontal therapy on clinical parameters and the levels of Il-6 and Il-8'in gcf in patients with chronic periodontitis. *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Science* 2007, 13: 41-47.

- 46) Cimasoni G: Crevicular fluid updated. Myers H Monographs in oral science. vol 12 1983 S Karger Basel
- 47) Challacombe SJ: Passage of serum immunoglobulin into the oral cavity. Lehner T Cimasoni G Borderland between caries and periodontal disease. vol 2 1980 Academic Press London
- 48) L e H, Holm-Pedersen P: Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingiva. Periodontics. 3:171 1965
- 49) Bjorn HL, Koch G, Lindhe J: Evaluation of gingival fluid measurements. Odont Rev. 16:300 1965
- 50)  ağlayan,F.,Yamalık.N.,Kılınç,K.,Giray,B.,Erişkin periodontitisli hastalarda dişeti  rneklerinde MPO d zeylerinin ince- lenmesi-H. . DisHek.Fak.Derg. 18:1994:24-27
- 51) Sirkka,A.,Hossein,E.,Jukka,A.:Realiability of standardi- zed narrow strips in the periotron.J.of Periodontol Wov. 1985: 686-689
- 52) Akpınar A, Marrakoğlu  . Dişeti oluğu sıvısı ve toplama yöntemleri. Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Dergisi 2002, 1(5).
- 53) Suppipat W, Suppipat N: Evaluation of an electronic device for gingival fluid quantitation. J Periodontol. 48:388 1977
- 54) Preshaw PM, Taylor JJ: How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis?. J Clin Periodontol. 38 (Suppl 11):60-84 2011
- 55) Taylor JJ, Preshaw PM, Donaldson PT: Cytokine gene polymorphism and immunoregulation in periodontal disease.Periodontol 2000. 35:158-182 2004

- 56) Birkedal-Hansen H: Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodontal Res.* 28:500-510 1993
- 57) Takashiba S, Naruishi K, Murayama Y: Perspective of cytokine regulation for periodontal treatment: fibroblast biology. *J Periodontol.* 74:103-110 2003
- 58) Bartold PM, Narayanan AS: Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontol 2000.* 40:29-49 2006
- 59) Banyer JL, Hamilton NH, Ramshaw IA, et al.: Cytokines in innate and adaptive immunity. *Rev Immunogenet.* 2:359-373 2000
- 60) Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ: Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol 2000.*
- 61) Dinarello CA: Immunological and inflammatory functions of the interleukin-1 family. *Annu Rev Immunol.* 27:519-550 2009
- 62) Tanabe N, Maeno M, Suzuki N, et al.: IL-1 alpha stimulates the formation of osteoclast-like cells by increasing M-CSF and PGE2 production and decreasing OPG production by osteoblasts. *Life Sci.* 77:615-626 2005
- 63) Heasman PA, Collins JG, Offenbacher S: Changes in crevicular, leukotriene B (fluid levels of interleukin-14), prostaglandin E2, thromboxane B2 in experimental and tumour necrosis factor gingivitis in humans. *J Periodontal Res.* 28:241-247 1993
- 64) Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, et al.: Levels of interleukin 1 beta in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 18:548-554 1991

- 65) Koide M, Suda S, Saitoh S, et al.: In vivo administration of IL-1 beta accelerates silk ligature-induced alveolar bone resorption in rats. *J Oral Pathol Med.* 24:420-434 1995
- 66) Kornman KS, Page RC, Tonetti MS: The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000. 14:33-53 1997
- 67) Graves DT, Cochran D: The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *J Periodontol.* 74:391-401 2003
- 68) Page RC: The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res.* 26:230-242 1991
- 69) Stashenko P, Jandinski JJ, Fujiyoshi P, et al.: Tissue levels of bone resorptive cytokines in periodontal disease. *J Periodontol.* 62:504-509 1991
- 70) Assuma R, Oates T, Cochran D, et al.: IL-1 and TNF antagonists inhibit the inflammatory response and bone loss in experimental periodontitis. *J Immunol.* 160:403-409 1998
- 71) Armitage GC (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontology/Am Acad Periodontology* 4(1):1–6
- 72) Cobb CM (1996) Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontology/Am Acad Periodontology* 1(1):443–490
- 73) Lindhe J, Westfeld E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee, AD. Long-Term Effect Of Surgical/Nonsurgical Treatment Of Periodontal Disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 448-58.
- 74) Katzir A. *Lasers and Optical Fibers in Medicine.* San Diego: Academic Press;

- 1993.
- 75) Covissar RA. Principles and Practice of Laser Dentistry. 2nd ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby Inc; 2016.
- 76) Miserendino LJ, Pick RM. Lasers in Dentistry. 1st ed. Chicago: Quintessence Publishing; 1995.
- 77) Serway RA, Faughn JS, Vuille C. College Physics. 8th ed. 2008.
- 78) Şener BC, Uğurlu F. Diş Hekimliğinde Kullanılan Lazerler. Türkiye Klinikleri J Dental Scispecial Topics 2012;3(2):7-12.
- 79) Covissar RA. The Biologic Rationale for the Use of Lasers In Dentistry. Dent Clin North Am 2004;48(4):771-94.
- 80) Parker S. Lasers in dentistry. London, British Dental Association; 2007.
- 81) Kutsch K. Lasers in dentistry: Comparing Wavelengths. Journal of american dental association . 124(2):49-54 1993
- 82) Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I (2004) Lasers in nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000 36:59–97
- 83) Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J, Sperr W (1998) Treatment of periodontal pockets with a diode laser. Lasers Surg Med 22(5):302–311
- 84) Bach G, Neckel C, Mall C, Krekeler G (2000) Conventional versus laser-assisted therapy of periimplantitis: a five-year comparative study. Implant Dent 9(3):247–251
- 85) Dortbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G (2001) Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res 12 (2):104–108

- 86) Kreisler M, Al Haj H, D'hoedt B (2005) Clinical efficacy of semiconductor laser application as an adjunct to conventional scaling and root planing. *Lasers Surg Med* 37(5):350–355
- 87) De Micheli G, de Andrade AK, Alves VT, Seto M, Pannuti CM, Cai S (2011) Efficacy of high intensity diode laser as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized controlled trial. *Lasers Med Sci* 26(1):43–48
- 88) Bjordal JM, Coupe C, Chow RT, Tuner J, Ljunggren EA (2003) A systematic review of low level laser therapy with location- specific doses for pain from chronic joint disorders. *Aust J Phys- iotherapy* 49(2):107–116
- 89) Bjordal JM, Johnson MI, Iversen V, Aimbire F, Lopes-Martins RA (2006) Low-level laser therapy in acute pain: a systematic review of possible mechanisms of action and clinical effects in random- ized placebo-controlled trials. *Photomed Laser Surg* 24(2):158– 168
- 90) Gamonal J, Acevedo A, Bascones A, Jorge O, Silva A (2000) Levels of interleukin-1 beta, -8, and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. *J Periodontol* 71(10):1535– 1545
- 91) Moritz A, Gutknecht N, Doertbudak O, Goharkhay K, Schoop U, Schauer P, Sperr W (1997) Bacterial reduction in periodontal pockets through irradiation with a diode laser: a pilot study. *J Clin Laser Med Surg* 15(1):33–37

- 92) Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J, Sperr W (1998) Treatment of periodontal pockets with a diode laser. *Lasers Surg Med* 22(5):302–311
- 93) Qadri T, Poddani P, Javed F, Tuner J, Gustafsson A (2010) A short-term evaluation of Nd:YAG laser as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of periodontal inflammation. *J Periodontol* 81(8):1161–1166
- 94) Qadri T, Miranda L, Tuner J, Gustafsson A (2005) The short-term effects of low-level lasers as adjunct therapy in the treatment of periodontal inflammation. *J Clin Periodontol* 32(7):714–719
- 95) Aykol G, Baser U, Maden I, Kazak Z, Onan U, Tanrikulu-Kucuk S, Ademoglu E, Issever H, Yalcin F (2011) The effect of low-level laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment. *J Periodontol* 82(3):481–488
- 96) Lui J, Corbet EF, Jin L (2011) Combined photodynamic and low-level laser therapies as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis. *J Periodontal Res* 46(1):89–96
- 97) Darveau RP, Tanner A, Page RC (1997) The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000 14:12-32
- 98) Potempa J, Banbula A, Travis J. Role of bacterial proteinases in matrix destruction and modulation of host responses. *Periodontol* 2000. 2000; 24: 153-92.
- 99) Telles RP, Haffajee AD, Socransky SS (2006) Microbiological goals of Periodontal therapy. *Periodontol* 2000 42:180-218

- 100) Azmak N, Atilla G, Luoto H, Sorsa T. The effect of subgingival controlled-release delivery of chlorhexidine chip on clinical parameters and matrix metalloproteinase-8 levels in gingival crevicular fluid. *J Periodontol.* 2002; 73(6): 608-15.
- 101) Jin LJ, PO Soder, Leung WK, Corbet EF, Samaranayake LP, Soder B, Davies WIR. (1999). Granulocyte elastase activity and PGE2 levels in gingival crevicular fluid in relation to the presence of subgingival periodontopathogens in subjects with untreated adult periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1999; 26(8): 531-40.
- 102) Rasmussen L, Hanstrom L, Lerner UH. Characterization of bone resorbing activity in gingival crevicular fluid from patients with periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2000; 27(1): 41-52.
- 103) Tuter G, Kurtis B, Serdar M. Interleukin-1beta and thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) levels after phase I periodontal therapy in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2001; 72(7): 883-8.
- 104) Labriola A, Needleman I, Moles DR, 2005. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000, 37, 124-37.
- 105) Kinane DF, Peterson M, Stathopoulou PG, 2006. Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 40, 107-19.
- 106) Offenbacher S, Collins JG, Arnold RR: New clinical diagnostic strategies based on pathogenesis of disease pathogenesis of disease. *J Periodontal Res* 28, 523-535, 1993

- 107) Wolff L, Dahlen G, Aepli D: Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol* 64, 498-510, 1994
- 108) Lamster IB, Oshrain RL, Fiorello LA, Celenti RS, Gordon JM, 1988. A comparison of 4 methods of data presentation for lysosomal enzyme activity in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*, 15, 347-52.
- 109) Ebersole JL, 2003. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications. *Periodontol 2000*, 31, 135-66.
- 110) Giannopoulou C, Cappuyns I, Mombelli A, 2003: Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. *J Clin Periodontol*, 30, 996-1002.
- 111) Griffiths GS, 2003. Formation, collection and significance of gingival crevice fluid. *Periodontol 2000*, 31, 32-42.
- 112) Nakashima K, Demeurisse C, Cimasoni G, 1994. The recovery efficiency of various materials for sampling enzymes and polymorphonuclear leukocytes from gingival crevices. *J Clin Periodontol*, 21, 479-83.
- 113) Drisko CH, 2001. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 25, 77-88.
- 114) Adriaens PA, Adriaens LM, 2004. Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontol 2000*, 36, 121-45.
- 115) Mongardi C, Dekeyser C ,Quiryne M. One stage full- versus partial mouth disinfection in the treatment of chronic adult. *Journal of periodontology* 1999;70:632-45
- 116) Sagar A..Full mouth versus quadrant treatment in chronic periodontitis. *Prim Dent J*. 2014 Aug;3(3):66-9

- 117) Apatzidou DA, DF Kinane, 2004. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. I. Clinical findings. *J Clin Periodontol*, 31, 132-40.
- 118) Lowenguth R, Greenstein G, 1995. Clinical and microbiological response to non-surgical mechanical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 9, 7-22.
- 119) Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1981; 8(1): 57-72.
- 120) Sağlam M, Kantarci A, Dundar N, Hakki S, 2014. Clinical and biochemical effects of diode laser as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis: a randomized, controlled clinical trial. *Lasers Med Sci*, 29, 37-46.
- 121) Pesevska S, Nakova M, Gjorgoski I, Angelov N. Effect of laser on TNF-alpha expression in inflamed human gingival tissue *Lasers Med Sci*. (2012) 27:377-38
- 122) Romanos GE, Henze M, Banihashemi S, Parsanejad HR, Winckler J, Nentwig GH. Removal of epithelium in periodontal pockets following diode (980 nm) laser application in the animal model: an in vitro study. *Photomedicine and laser surgery*. 2004; 22(3): 177-183.
- 123) Hung HC, Douglass CW, 2002. Meta-analysis of the effect of scaling and root planning, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. *J Clin Periodontol*, 29, 975-86.
- 124) Dukic W, Bago I, Aurer A, Rogulji M, 2013. Clinical Effectiveness of Diode Laser Therapy as an Adjunct to Non-Surgical Periodontal Treatment: A Randomized Clinical Study *J Periodontol*, 84, 1111-17.

- 125) Braun A, Dehn C, Krause F, Jepsen S, 2008. Short-term clinical effects of adjunctive antimicrobial photodynamic therapy in periodontal treatment: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*, 35, 877-84.
- 126) Caruso U, Nastri L, Piccolomini R, d'Ercole S, Mazza C, Guida L, 2008. Use of diode laser 980 nm as adjunctive therapy in the treatment of chronic periodontitis. A randomized controlled clinical trial. *New Microbiol*, 31, 513-8.
- 127) Campos GN, Pimentel SP, Riberio FV, Casarin RC, Cirano FR, Saraceni CH, Casati MZ, 2013. The adjunctive effect of photodynamic therapy for residual pockets in single-rooted teeth: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med. Sci*, 28, 317-24.
- 128) Mongardini C, Tanna GL, Pilloni A, 2014. Light-activated disinfection using a light-emitting diode lamp in the red spectrum: clinical and microbiological short-term findings on periodontitis patients in maintenance. A randomized controlled split-mouth clinical trial. *Lasers Med Sci*, 29, 1-8.
- 129) Adriana C, Suaid FA, Andrade PF, Oliveira FS, Arthur BN, Taba MJ, Palioto DB, Grisi FM, Souza SL, 2013. Adjunctive effect of antimicrobial photodynamic treatment in smokers: a randomized clinical trial. *Lasers Med Sci*, 10, 103-13.
- 130) Tubero VE, Andrade AK, Toaliar JM, Conde MC, Zezell DM, Cai S, Pannuti CM, De Micheli G, 2013. Clinical and microbiological evaluation of high intensity diode laser adjutant to non-surgical periodontal treatment: a 6-month clinical trial. *Clin Oral Invest*, 17, 87-95.
- 131) Lin J, Bi L, Wang L, Song Y, Ma W, Jensen S, Cao D, 2011. Gingival curettage study comparing a laser treatment to hand instruments. *Lasers Med Sci*, 26, 7-11.

- 132) Ramos RO, Filho HO, Novaes AB, Garlet GP, Souza RF, Taba M, Souza SL, Riberio F, 2009. Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: Cytokine profile in gingival crevicular fluid, preliminary results. *J Periodontol*, 80, 98-105.
- 133) Domínguez A, Gómez C, García-Kass AI, García-Núñez JA, 2010. IL-1 β , TNF- α , total antioxidative status and microbiological findings in chronic periodontitis treated with fluorescence-controlled Er:YAG laser radiation. *Lasers Surg Med*, 42, 24-31.
- 134) Liu YC, Lerner UH, Teng YTA. Cytokine responses against periodontal infection: protective and destructive roles. *Periodontol 2000*. 2010; 52(1): 163-206.
- 135) Nguyen N.T, Byarlay M, Reinhardt A, Marx D, Meinberg Tand Kaldahl W. (2015) Adjunctive Non-Surgical Therapy of Inflamed Periodontal Pockets During Maintenance Therapy Using Diode Laser: A Randomized Clinical Trial. *Journ Periodontol* 86(10):150-156
- 136) Ertuğrul A.S.(2017) The Effect of Diode Laser Treatment on Generalized Aggressive Periodontitis. *Van tıp derg* 24(1): 29-23
- 137) Lopes BM, Marcantonio RA, Thompson GM, Neves LH, Theodoro LH. Short-term clinical and immunologic effects of scaling and root planing with Er:YAG laser in chronic periodontitis. *J Periodontol* 2008; 79(7): 1158-1167.

