

**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARIN CERRAHİ OLMAYAN
PERİODONTAL TEDAVİSİNDE VEKTÖR SİSTEM VE EL ENSTRÜMANLARININ
KLİNİK BULGULAR VE CEP SIVISINDAKİ TÜMÖR NEKROZİS FAKTÖR-ALFA
SEVİYELERİ ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Osman Fatih ARPAĞ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ahmet DAĞ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DİYARBAKIR 2012

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARIN CERRAHİ OLMAYAN
PERİODONTAL TEDAVİSİNDE VEKTÖR SİSTEM VE EL
ENSTRÜMANLARININ KLİNİK BULGULAR VE CEP SIVISINDAKİ
TÜMÖR NEKROZİS FAKTÖR-ALFA SEVİYELERİ ÜZERİNE OLAN
ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Osman Fatih ARPAĞ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ahmet DAĞ

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü Tarafından 10-DH-05
No'lu Proje İle Desteklenmiştir.

DİYARBAKIR 2012

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

“KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARIN CERRAHİ OLMAYAN PERİODONTAL TEDAVİSİNDE VEKTÖR SİSTEM VE EL ENSTRÜMANLARININ KLİNİK BULGULAR VE CEP SIVISINDAKİ TÜMÖR NEKROZİS FAKTÖR-ALFA SEVİYELERİ ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ” başlıklı Doktora / Yüksek Lisans tezi 18/05/2012 tarihinde tarafımızdan değerlendirilerek başarılı bulunmuştur.

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Ahmet DAĞ

Tezi Teslim Eden : Dt. Osman Fatih ARPAĞ

Jüri Üyesinin

Ünvanı Adı Soyadı

Başkan : Prof. Dr. Recep ORBAK

Üye : Prof. Dr. Beyza KAYA

Üye : Doç. Dr. Ahmet DAĞ

Üye : Doç. Dr. Filiz ACUN KAYA

Üye : Yrd. Doç. Dr. Arzum GÜLER DOĞRU

Yukarıdaki imzalar tasdik olunur.



Prof. Dr. Salih HOŞOĞLU
Dicle Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

TEŞEKKÜR

Doktora hayatım boyunca bilgilerimi, tecrübelerini ve zamanını benden esirgemeyen, Anabilim Dalı Başkanlığı ile üstlendiği sorumluluğunun yanında, aynı zamanda bir ağabey gibi desteğini esirgemeyen çok değerli tez danışmanım Sn. Doç. Dr. Ahmet DAĞ'a,

Periodontoloji alanındaki değerli çalışmaları ile bize yön veren ve desteğini her zaman üzerimizde hissettiğimiz değerli hocamız Sn. Prof. Dr. Recep ORBAK'a,

Öğrencilik hayatım ve doktora öğrenimim süresince Periodontoloji alanına olan ilgim ve sıcaklığımın artmasını sağlayan güler yüzlü tüm hocalarıma,

Çalışmalarım boyunca bilgi ve tecrübesine güvenerek danıştığım ve bu konuda benden yardımlarını esirgemeyen Sn. Dr. Bozan Serhat İZOL'a,

Can yoldaşım Sn. Fatih KARAYÜREK ve Sn. Yasir ÇİMEN'e,

Tezimin laboratuvar aşamalarında gösterdiği çabalardan dolayı Sn. Prof. Dr. Leyla ÇOLPAN hocamız ile birlikte değerli Kimyager Asistanımız Sn. Gülcan CİMİTAY'a,

Çalışmamın istatistiksel değerlendirmesi için değerli vaktini ve çabalarını benden esirgemeyen hocamız Sn. Yrd. Doç. Dr. Ersin UYSAL'a,

Tezimin gerçekleşmesinde katkı sağlayan Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü'ne,

Tüm bu süreçte her zaman yanımda olduğunu hissettiğim fedakâr dostum ve meslektaşım Sn. Mehmet Hüsnü YILDIRIM'a,

Hayatımın en önemli dönüm noktalarında sevincimle beraber, heyecanımı ve hüznümü benimle paylaşan ve her zaman paylaşmaya hazır bir şekilde bekleyen, desteklerini ve sevgilerini hiçbir zaman eksik etmeyen canım annem Leman ARPAĞ ve babam Abdulvahap ARPAĞ ile beraber tüm aileme,

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dt. Osman Fatih ARPAĞ

İÇİNDEKİLER

KAPAK	
İÇ KAPAK	
ONAY SAYFASI	III
TEŞEKKÜR	IV
İÇİNDEKİLER DİZİNİ	V
TABLolar DİZİNİ	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ	VIII
RESİMLER DİZİNİ	IX
KISALTMALAR VE SİMGELER	X
ÖZET	XIII
ABSTRACT	XV
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	4
2.1. Periodontal Hastalıkların Tanımı	4
2.2. Periodontal Hastalığın Başlaması ve Patogenezisi	4
2.3. Periodontal Dokuların Yıkımı	5
2.3.1. Bakterilerin Doğrudan Etkisi	5
2.3.2. Bakterilerin Dolaylı Etkisi	6
2.4. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması	6
2.5. Periodontitis ve Tanımı	10
2.6. Kronik Periodontitis	11
2.7. Kronik Periodontitis Yatkınlığı ve Risk Faktörleri	12
2.8. Periodontal Hastalıkların Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavisi ve Kullanılan Aletler	17
2.8.1. Periodontal Tedavide Kullanılan El Aletleri	18
2.8.2. Sonik ve Ultrasonik Cihazlar	20
2.8.3. Periodontal Tedavide Doğrusal Titreşimli Cihazların Kullanımı	22
2.9. Vektör Ultrasonik Sistemin Etkileri	24
2.10. Dişeti Oluğu Sıvısı (D.O.S)	28
2.11. Sitokinler	31
2.12. Tümör Nekrozis Faktör Alfa (TNF-α)	33
2.12.1. Periodontal Doku Yıkımı Üzerine TNF-α'nın Etkileri	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. Hasta Seçimi	35
3.2. Çalışma Grupları	36
3.3. Çalışma Planı	36
3.4. Klinik İndeksler ve Ölçümler	37
3.4.1. Plak İndeksi	37
3.4.2. Gingival İndeks	37
3.4.3. Sondalama Cep Derinliği	38
3.4.4. Klinik Ataşman Seviyesi	38
3.5. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi	38
3.6. Dişeti Oluğu Sıvısı Örneklemesi	40

3.7. Dişeti Oluğu Sıvısı Örneklerinin Analizi	40
3.8. TNF- α Düzeylerinin Belirlenmesi.....	41
3.9. Verilerin İstatistiksel Analizi	42
4. BULGULAR.....	43
4.1. Demografik Veriler	43
4.2. Klinik Bulgular.....	43
4.2.1. Plak İndeksi.....	43
4.2.2. Gingival İndeks	48
4.2.3. Sondalama Cep Derinliği.....	51
4.2.4. Klinik Ataşman Seviyesi	54
4.2.5. Dişeti Oluğu Sıvısının Hacmi	57
4.3. Laboratuvar Bulguları	59
4.3.1. Dişeti Oluğu Sıvısındaki TNF- α Seviyesi	59
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	80
7. KAYNAKLAR	83
8. ÖZGEÇMİŞ.....	102

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: Bireylere ait cinsiyet, yaş aralığı ve ortalamaları ve ortalama standart sapmaları.....	43
Tablo 2.1: E.A. grubunda tüm ağza ilişkin ortalama ölçüm değerlerinin, zamana göre karşılaştırılması ve ortalama standart sapmaları	46
Tablo 2.2: V.U.S grubunda tüm ağza ilişkin ortalama ölçüm değerlerinin, zamana göre karşılaştırılması ve ortalama standart sapmaları	47
Tablo 3: E.A. ve V.U.S gruplarının başlangıç ve 6. ay ölçüm değerleri arasındaki farklarının ortalaması ve ortalama standart sapmaları	50
Tablo 4: Tüm ağız klinik parametreler ve laboratuvar analiz sonuçlarının ortalama değerlerinin tüm zamanlara göre gruplar arası karşılaştırması ve ortalama standart sapmaları	53
Tablo 5.1: E.A. grubunda örnekleme bölgesine ilişkin ölçüm değerlerinin zamana göre karşılaştırılması ve ortalama standart sapmaları	54
Tablo 5.2: V.U.S grubunda örnekleme bölgesine ilişkin ölçüm değerlerinin zamana göre karşılaştırılması ve ortalama standart sapmaları	54
Tablo 6: Örnekleme bölgesine ilişkin klinik parametrelerin zamana göre gruplar arası karşılaştırması ve ortalama standart sapmaları	57
Tablo 7: TNF- α düzeylerinin her iki gruptaki başlangıç ve 6. ay farklarının karşılaştırması ve ortalama standart sapmaları	61
Tablo 8.1: D.O.S-TNF- α total konsantrasyon düzeyi ile tüm ağza ilişkin klinik parametrelerin ortalama değerleri arasında ilişkilerin incelendiği Korelasyon Analizi sonuçları	63
Tablo 8.2: D.O.S-TNF- α total konsantrasyon düzeyi ile örnekleme bölgesine ilişkin klinik parametrelerin ortalama değerleri arasında ilişkilerin incelendiği Korelasyon Analizi sonuçları	63

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.1: E.A. grubu plak indeksinin zamana göre değişimi.	44
Şekil 1.2: V.U.S grubu plak indeksinin zaman göre değişimi.	44
Şekil 2.1: E.A. grubu gingival indeksinin zamana göre değişimi.	48
Şekil 2.2: V.U.S grubu gingival indeksinin zamana göre değişimi.	49
Şekil 3.1: E.A. grubu S.C.D indeksinin zamana göre değişimi.	51
Şekil 3.2: V.U.S grubu S.C.D indeksinin zamana göre değişimi.	52
Şekil 4.1: E.A. grubu K.A.S indeksinin zamana göre değişimi.	55
Şekil 4.2: V.U.S grubu K.A.S indeksinin zamana göre değişimi.	55
Şekil 5.1: E.A. grubu D.O.S hacminin zamana göre değişimi.	58
Şekil 5.2: V.U.S grubu D.O.S hacminin zamana göre değişimi.	58
Şekil 6.1: E.A. grubu TNF- α düzeylerinin zamana göre değişimi.	60
Şekil 6.2: V.U.S grubu TNF- α düzeylerinin zamana göre değişimi.	61

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1: Vektör Ultrasonik Sistem.....	39
Resim 2: Metal Paro Probe Gümüş Perio Uç Takımı	39
Resim 3: Vektör Polisaj Sıvısı.....	39
Resim 4: Human TNF- α Platinum ELISA Kiti	41
Resim 5: TNF- α Analizi İçin Kullanılan Dynex Tam Otomatik Mikro ELISA Cihazı.....	41

KISALTMALAR VE SİMGELER

A.A.P	American Academy of Periodontology
ark.	arkadaşları
β-NAH	Beta N-Acetyl Hexosaminidase
CRP	C Reaktif Protein
dk	dakika
D.O.S	Dişeti Oluğu Sıvısı
E.A.	El Aleti
EGF	Epidermal Growth Faktör
ELAM-1	Endotelial Hücre Adezyon Molekülü 1
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EM	Ekstrasellüler Matriks
GCF	Gingival Crevicular Fluid
G.İ	Gingival İndeks
gr	gram
HGF	Hepatosit Growth Factor
HIV	Human Immunodeficiency Virus
Hz	Hertz
H₂S	Hidrojen sülfür
ICAM-1	Intersellüler Adhezyon Molekülü 1
IFN-γ	Interferon gamma
IgA	Immunglobulin A
IgE	Immunglobulin E
IgG	Immunglobulin G
IgM	Immunglobulin M
IL-1	İnterlökin 1
IL-1ra	İnterlökin 1 reseptör antagonisti
IL-1α	İnterlökin 1 alfa
IL-1β	İnterlökin 1 beta
IL-2	İnterlökin 2
IL-4	İnterlökin 4

IL-5	İnterlökin 5
IL-6	İnterlökin 6
IL-7	İnterlökin 7
IL-8	İnterlökin 8
IL-10	İnterlökin 10
IL-12	İnterlökin 12
INF-α	İnterferon alfa
K.A.S	Klinik Ataşman Seviyesi
LPS	Lipopolissakkarit
MCO-1	Monosit Kemoatraktan Proteini 1
MDP	Mikrobiyal Dental Plak
MFW	Modifiye Widman Flep
MIP-1	Makrofaj İnflamatuar Protein 1
ml	mililitre
ml/dk	mililitre/dakika
mm	milimetre
mm²	milimetre kare
MMP	Matriks Metalloproteinaz
MRP-8	Myeloid Related Protein 8
NCAM-1	Nöronal Hücre Adhezyon Molekülü 1
NF-κB	Nükleer Faktör kapa B
NH₃	Amonyak
PAF	Platelet Activated Factor
PBS	Phosphate Buffered Saline
pg/ml	pikogram/mililitre
pg/μl	pikogram/mikrolitre
PGE₂	Prostaglandin E ₂
P.İ	Plak İndeksi
PMN	Polimorfonükleer lökositler
RANK	Nükleer Faktör kapa B'nin reseptör aktivatörü
RANKL	RANK'ın ligandı
S.C.D	Sondalama Cep Derinliği

sn	saniye
S/RP	Scaling/Root Planing
TGF	Trasnforming Growth Factor
TGF-β	Transforming Growth Factor beta
TIMP	Doku Tip Metalloproteinazı
TNF-α	Tümör Nekrozis Faktör Alfa
TNFR-1	Tümör Nekrozis Faktör Reseptörü 1
TNFR-2	Tümör Nekrozis Faktör Reseptörü 2
VEGF	Vasküler Endotelyal Growth Faktör
V.U.S	Vektör Ultrasonik Sistem
WWCP	World Workshop in Clinical Periodontics
μm	mikrometre
μl	mikrolitre

**KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARIN CERRAHİ OLMAYAN
PERİODONTAL TEDAVİSİNDE VEKTÖR SİSTEM VE EL
ENSTRÜMANLARININ KLİNİK BULGULAR VE CEP SIVISINDAKİ TNF-
 α SEVİYELERİ ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

ÖZET

Bu çalışmanın amacı, kronik periodontitisli hastaların cerrahi olmayan periodontal tedavisinde vektör ultrasonik sistem ve el aletlerinin klinik parametreler üzerine etkisini incelemektir. Aynı zamanda tedavi yöntemlerinin cep sıvısındaki tümör nekrozis faktör alfa (TNF- α) seviyeleri ve dişeti oluğu sıvısı (D.O.S) hacmi ile olan ilişkileri değerlendirildi.

Çalışmaya sistemik yönden sağlıklı 30 birey split-mouth dizayn ile dahil edildi. Rasgele olarak belirlenen çalışma bölgelerinin bir kısmında el aletleri kullanılırken, diğer bölgelerinde ise vektör ultrasonik sistem (V.U.S) kullanıldı. Çalışmanın başlangıç, 1, 3 ve 6. aylarında plak indeksi (Silness&Löe) (P.İ), gingival indeks (Löe&Silness) (G.İ), sondalama cep derinliği (S.C.D), klinik ataşman seviyesi (K.A.S) skorları kaydedildi. Aynı zamanda daha önceden belirlenen örnekleme bölgelerinden D.O.S örnekleri elde edildi. Elde edilen örneklerden hem D.O.S hacmi hem de Tümör Nekrozis Faktör alfa (TNF- α) düzeyleri saptandı.

Çalışma sonuçları incelendiğinde; gruplar arası karşılaştırmada cerrahi olmayan periodontal tedaviyi takiben P.İ, G.İ, S.C.D ve K.A.S parametrelerinde her iki tedavi yönteminde de benzer azalmalar gözlemlendi. Ayrıca D.O.S hacmi ve TNF- α seviyelerinde gözlenen azalmalar tedavi gruplarında farklı değildi ($p>0.05$). Grup içi karşılaştırma da meydana gelen azalmalar istatistiksel açıdan anlamlı iken ($p<0.05$), gruplar arası karşılaştırmada tüm parametrelerde istatistiksel olarak fark gözlenmedi ($p>0.05$). Her iki tedavi metodunda; TNF- α ve tüm ağız ve örnekleme bölgesine ilişkin klinik parametreler arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı ($p>0.05$).

Özet olarak çalışmamızda, her iki tedavi yönteminde cep derinliğinde azalmada ve ataşman kazancında istatistiksel olarak anlamlı değişimler görülmüştür. Bununla birlikte her iki tedavi yöntemi arasında istatistiksel olarak önemli farklılıklar gözlenmemiştir. Ayrıca kronik periodontitisli bireylerde, cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra D.O.S hacmi ve TNF- α düzeylerinde azalma meydana geldiği

saptanmıştır. Vektör ultrasonik sistemin kullanıldığı cerrahi olmayan periodontal tedavi sonuçlarının el aletleri kullanılarak gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavisinde elde edilen klinik ve biyokimyasal verilerle kıyaslanabilir olduğu gözlenmiştir. Her iki yöntemin de benzer etkinliğe sahip olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Kronik periodontitis, split-mouth dizayn, cerrahi olmayan periodontal tedavi, vektör ultrasonik sistem, el aletleri, D.O.S, TNF- α

**THE COMPARED OF EFFECTS OF VECTOR SYSTEM AND HAND
INSTRUMENTS ON CLINICAL PARAMETERS AND THE GINGIVAL
CREVICULAR FLUID LEVELS OF TNF- α IN NON-SURGICAL
PERIODONTAL THERAPY OF PATIENTS WITH CHRONIC
PERIODONTITIS**

ABSTRACT

The aim of this study is to evaluate effects of vector ultrasonic system and hand instruments on clinical parameters in non-surgical periodontal treatment of patients with chronic periodontitis. Also, in this study was investigated relationship between treatment methods and gingival crevicular fluid (GCF) levels of tumor necrosis factor alpha (TNF- α) and the GCF volume.

30 systemically healthy individuals with chronic periodontitis were included in the study with split-mouth design. In this randomized study, while vector ultrasonic system(VUS) was used in the half of jaws, in opposite of another site hand instruments was used. Plaque index (Silness&Løe) (P.I), gingival index (Løe&Silness) (G.I), probing pocket depth (P.P.D), clinical attachment level (C.A.L) values were obtained at baseline, 1, 3, and 6 months. At the same time, previously determined from sites, GCF samples were collected. Both the GCF volume and levels of TNF- α is determined.

When findings of our study are investigated, following of non-surgical periodontal therapy, P.I, G.I, P.P.D, and C.A.L parameters similar decreases were observed in both treatment methods. In addition, reductions of TNF- α levels and the volume of GCF did not differ in treatment groups ($p>0.05$). While statistically significant reductions occurred ($p<0.05$), no statistically significant difference was observed between groups with respect to all parameters ($p>0.05$). There were no correlation between the mean of total TNF- α levels in GCF and both the mean of full mouth clinical parameters and mean of sample sites clinical parameters ($p>0.05$).

As a result of study's findings, both therapies provided statistically significant probing pocket depth and attachment gain improvements of periodontal conditions after treatment. No significant differences were observed between the sites treated

with the vector ultrasonic system and hand instruments. In addition to, it was determined that reduction of levels GCF and TNF- α after non surgical periodontal therapy in patients with chronic periodontitis. Non-surgical periodontal therapy with tested vector ultrasonic system may lead to clinical improvements comparable to those obtained with conventional hand instruments. Both treatment methods have similar effects on non-surgical periodontal treatment.

Key words: Chronic periodontitis, split-mouth design, non-surgical periodontal therapy, vector ultrasonic system, hand instruments, GCF, TNF- α

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Periodontal hastalık, sık görülen ve toplumun her kesimini değişik oranlarda etkileyen, dişin destek dokularına yayılarak diş kayıplarına yol açan yaygın ve kronik seyirli bir hastalıktır (1). Gingivitis ile başlayan hastalık tedavi edilmediği takdirde mikrobiyal dental plaktaki patojen bakterilerin kalitatif ve kantitatif olarak gelişmesi ve konak cevabının azalması sonucu diş destek dokuların kaybı ve cep oluşumu ile karakterize kronik periodontitise dönüşebilmektedir (2,3).

Mikrobiyal dental plak (M.D.P) periodontal dokuların inflamasyonunda önemli bir faktördür. Gingivitis ve periodontitisin gelişiminde konağa bağlı risk faktörleri tarafından yönlendirilmektedir. Mikrobiyal biyofilmin kompozisyonu, kronik periodontitisin bazı bireylerde başlamasına neden olabilecek kapasiteye sahiptir. Bu bireylerin konak cevabı ve hastalığın başlamasındaki risk faktörleri periodontal yıkım için predispozan rol oynamaktadırlar (2,4).

Periodontal hastalık, kronik yapıya sahip olup kısa aktif dönemler ve daha uzun pasif dönemler gösteren epizodik karakterdedir (5).

Cerrahi olmayan periodontal tedavi, hastalığın ilerlemesini durdurmak amacıyla kök yüzeylerinden supra ve subgingival depozitlerin temizlenmesi ile sağlanmaktadır (6). Kök yüzey temizliğinde sıklıkla el aletleri kullanılmaktadır. El aletleri ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında, hem klinik hem de mikrobiyal parametrelerde olumlu değişiklikler sağlayan birçok çalışma vardır (7,8,9).

Alınan tüm başarılı klinik sonuçlara rağmen, el aletlerinin kullanımının hem hasta hem de hekim için uzun zaman alması ve yorucu olması gibi dezavantajları vardır. Ayrıca; kompleks olması ve subgingival alanda çalışıldığında düzensiz kök yüzeyleri nedeniyle zor bir işlem olması da dezavantaj olarak sayılabilmektedir (10,11,12).

Son yıllarda geliştirilen sonik ve ultrasonik aletler; dental uygulamalarda kullanım kolaylığı ve etkinliğinin yanı sıra operatörün fiziksel güç kullanmasını azaltması ve furkasyon bölgelerinde etkin debridman sağlaması nedeniyle geniş bir kullanım alanına sahiptirler (10,13,14).

Periodontal tedavide sonik ve ultrasonik aletlerin kullanımı sıklıkla önerilmesine karşın akılda kalan bir takım soruların çözüme kavuşturulması gerekmektedir. Bunlardan biri, soğutma kullanılmadan kazıyıcıların ısı meydana getirmesidir. Isıdaki bu artış pulpal ve periodontal dokularda termal hasarlara neden olmaktadır. Bir başka etkileri, patojenik mikroorganizmaların taşındığı aerosol oluşumudur. Ayrıca el aletlerine kıyasla uzun süreli kullanıma bağlı olarak duyu algılanmasında azalmaya neden olurlar (15).

Bu komplikasyonlar ışığında; günümüzde ultrasonik sistemlerle ilgili yeni gelişmeler elde edilmiştir. Bu gelişmelerden birisi, vektör ultrasonik sistemdir. Bu sistem 25 kHz frekansında titreşim meydana getirmektedir. Cihazın horizontal titreşimi, vertikal titreşimdeki rezonans halkası tarafından dönüştürülmekte ve kök yüzeylerinde çalışma ucunun paralel hareketi ile sonuçlanmaktadır. Ayrıca cihazın enerjisi, hidroksi-apatit parçacıklar ve sıvının süspansiyonu ile kök yüzeyi ve periodontal dokulara yayılmaktadır. Süspansiyon, doğrusal ultrasonik hareketler ile sistem üzerinde hidrodinamik olarak tutulan ve aralıklı pulsasyon yapan mekanizma tarafından oluşturulmaktadır (16).

Kök yüzeylerine direkt olarak titreşimlerin uygulanması ile vektör ultrasonik sistem önemli avantajlar sağlamaktadır. Birincisi, tedavinin geleneksel sistemlere göre daha az ağrı ile gerçekleştirilmesini sağlar. İkincisi, kök yüzeylerinde dikkatsizce yapılan kazıma işleminin önüne geçmiş olur. Üçüncüsü, gürültüden oluşan rahatsızlığı minimize eder. Son olarak, tek bir soğutma sistemine sahip olan düzenek kök yüzeylerinde oluşacak aşırı ısıyı önlemiş olur. Vektör ultrasonik sistem profesyonel profilaksi, başlangıç periodontal tedavisi, idame tedavisi ve periimplantitisin tedavisinde de kullanılmaktadır (17).

Klinik parametreler; periodontitisteki aktif hastalık bölgelerini belirlemede, tedavi sonrasında oluşan cevabın kantitatif olarak izlenmesinde ve sonrasında oluşacak yıkımın tahmininde yetersiz kalmaktadır. Örneğin; sondalama cep derinliğinin artması hastalığın sonucunu gösterirken yıkımın başladığı zaman hakkında net bir bilgi vermemektedir (5,18).

Bu problemler göz önünde tutularak hastalığın aktivitesi ve risk faktörlerini bulmaya yönelik çalışmalar yapılmaktadır. Klinik parametrelerin sınırlı olması nedeni ile periodontal hastalığın tespitinde değişik metotlar kullanılmaktadır

(19,20,21,22). Bu tanısal metotlar için daha çok salya, kan, bakteri plağı ve D.O.S örnek olarak kullanılmaktadır. Bu metotlar içerisinde de D.O.S; serum kaynaklı eksuda içerdiğinden, değerlendirmelerde sıklıkla uygulanan bir metottur (20). D.O.S'un içeriğine ilişkin yapılan çalışmalar, bu sıvının içeriğinin dişetin iltihabı ile değiştiğı hipotezini savunmaktadır (23,24).

Periodontal infeksiyonun immünopatolojisindeki rollerinden dolayı farklı sitokinlerin dişeti oluğı sıvısında ölçülmesi ve hastalıkla ilişkili olarak seviyelerinin tespiti mümkün olabilmektedir. Periodontal hastalığa sahip bireylerde klinik parametrelere ilişkin olarak D.O.S sitokinlerinin seviyelerinde artış olduğı yapılan çalışmalarda gösterilmektedir (25,26). Bunun yanı sıra periodontal durumun tedavisi ve geliştirilmesi D.O.S'taki sitokin seviyeleriyle yakın ilişkilidir. Sitokinlerin, periodontal hastalığın başlaması ve ilerlemesinde bir biyolojik yapı olarak etki gösterdiği belirtilmektedir (27). Periodontal hastalıklarda önemli olan sitokinlerden birisi TNF- α 'dır. TNF- α , konak hücrelerin gram (-) bakterilere karşı esas mediyatörüdür. Diğer enfeksiyonlarda mikroorganizmalara karşı yanıtta da rol oynar. TNF- α 'nın hücresel kaynağı lipopolissakkarid (LPS) ile aktive olan mononükleer fagositlerdir (28,29).

Daha önce yapılan birçok çalışmada, TNF- α 'nın periodontal hastalıklarda kemik kaybının oluşmasında etkili olduğı belirtilmektedir (30). Başka bir çalışmada TNF- α 'nın kronik periodontitisli bireylerde, sağlıklı bireylere göre periodontal lezyonlarda daha yüksek seviyelerde olduğı ifade edilmektedir (31).

Bu bilgiler ışığında; yaptığımız literatür taramalarında, kronik periodontitisin tedavisinde vektör ultrasonik sistem ve el aletlerinin klinik etkilerini karşılaştıran çalışmalar çok azdır. Bu tip tedavi kombinasyonlarında hastalarda yapılan tetkiklerde incelenen TNF- α ile ilgili çalışmaya rastlanılmamıştır. Oysa kronik periodontitisli hastalarda TNF- α düzeyleri sıklıkla analiz edilmektedir (32,33). Bu yüzden çalışmamızda; kronik periodontitisli bireylerde vektör ultrasonik sistem ile el aletlerinin cerrahi olmayan periodontal tedavi üzerindeki klinik etkileri ile dişeti oluğı sıvısındaki TNF- α seviyesi üzerine olan etkilerini karşılaştırmayı amaç edindik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periodontal Hastalıkların Tanımı

Periodontal hastalıklar, diş çevresinde kolonize olan patojen mikroorganizma türleri ve bunlara karşı gelişen konak cevabı sonucu dişeti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinden meydana gelen periodonsiyumun yıkımı ile karakterize enfeksiyonlardır (34). Bu enfeksiyonlarda primer olarak rol oynadığı düşünülen ve mikrobiyal dental plak içindeki bazı patojen mikroorganizmalar, hastalık oluşumunda en önemli rolü üstlenmektedirler. Bu patojenler; Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Prevotella intermedia, Treponema denticola, Fusobacterium nucleatum, Aggregatibacter actinomycetemcomitans ve Eikenella corrodens gibi gram (-) mikroorganizmalardır (35,36,37). Hastalığın ilerleme hızı ve şiddeti, plaktaki patojen mikroorganizmalara bağlı olduğu kadar konağa ve bakterilerin konakla olan direkt ve indirekt ilişkisine bağlıdır (38).

2.2. Periodontal Hastalığın Başlaması ve Patogenezisi

Periodontal hastalığın etiyolojisi ve patogenezisine ilişkin mevcut görüşler; epidemiyolojik çalışmaların bulguları, otopsi ve biyopsi materyallerinin analizi, klinik çalışmalar ve hayvan deneylerinden türemektedir. Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bulgular, periodontal hastalığın yaş ve yetersiz ağız hijyeni ile beraber sürekli bir artış eğiliminde olduğunu göstermektedir. Periodontal hastalığın ortaya çıkması ve ilerleyişi üzerine yapılan çalışmalar, periodontal hastalığın prevalansı ve ilerlemesi üzerine yapılan çalışmalara önyak olmaktadır. Her yaş grubundaki bazı bireylerde ilerlemiş periodontal yıkımın meydana geldiği belirtilmektedir (39). Bunun yanı sıra longitudinal çalışmalarda hastalığın teşhisi ile beraber genelde popülasyonun alt gruplarının daha fazla etkilendiği belirtilmektedir (40). Ayrıca hastalığın episodik (aktif ve pasif) karakterde olduğu Socransky ve ark.'nın yaptığı çalışma tarafından desteklenmektedir (41).

Periodontal hastalığın patogenezisi; sağlıklı periodonsiyum yapısından periodontal cep formasyonu, dişeti ve periodontal bağ dokusunda ataşman kaybı ve alveolar kemiğin rezorpsiyonu gibi karakteristik lezyonların oluşumuna kadar ilerleyen olaylar serisidir (42). Periodontal hastalıkların birçok formu plak ile ilişkili

olarak başlayıp dişetinin inflamasyonu ile devam etmektedir. Tedavi edilmemiş bireylerde inflamasyon, periodonsiyumun derin dokularına yayılabilmektedir. Bazı bireylerde lezyon marginal kısımlarda lokalize olup gingival dokularla sınırlı kalabilirken aynı zamanda ilerleyip konnektif doku atışmanı ve destekleyici alveoler kemik kaybı ile karakterize bir yapıya bürünebilmektedir. Atışman kaybı hastalığın pasif olduğu dönemlerde yavaş ilerlerken, aktif dönemlerinde ise atışman kaybı kısa periyotlarda bile hızlı olmaktadır. Klinik veriler, yavaş ve hızlı seyir gösteren bu durumun farklı hastalarda veya aynı hastanın farklı bölgelerinde veya farklı zamanlarda gelişebildiğini desteklemektedir (41,43). Konak-mikrobiyal denge ilişkisi yıkıcı lezyonlarda bozulmaktadır. Temel patolojik doku değişiklikleri; birleşim epitelinin migrasyonu, proliferasyonu ve cep epiteline dönüşümü, inflamasyon, immünopatolojik değişiklikler, bağ dokusu değişiklikleri ve kemik rezorpsiyonunu içerir. Bu durum periodontal açıdan hastalığa yatkın bireylerde meydana gelmektedir (43,44,45).

2.3. Periodontal Dokuların Yıkımı

Periodontal patojenlerin koruyucu konak cevabının oluşumunu tetikleyecek sayıya ulaşması, periodontal yıkımın başlaması ve ilerlemesi için subgingival plaktaki patojenlerin konsantrasyonunun önemli seviyeye geldiğinin bir kanıtıdır. Periodontopatojenik bakterilerin periodontal dokuların yüzeyel tabakalarına invazyonu ile bağlantı dokularını geçip kemik rezorpsiyonuna neden olduğu belirtilmektedir (46). Bu nedenle, patojenik bakterilerin periodontal dokular üzerine direkt etkilerinin yanı sıra periodonsiyumun indirekt olarak etkilenmesi de oldukça açıktır. Bakteriyel ürünler, gingival dokularda sellüler konsantrasyonu arttırmakta ve aktif sellüler olayların, kollajen bağlantıyı ve kemik dokusunu yıkmasını sağlamaktadır (46).

2.3.1. Bakterilerin Doğrudan Etkisi

Bakteriler, periodontal hastalıkların patogeneziğine doğrudan katkı sağlamaktadır. Örneğin; p.gingivalisin periodonsiyumun yüzeyel dokularını yıkan enzimin üretilmesine sebep olduğu bilinmektedir (proteazlar, kollajenazlar, fibrinolisin, fosfolipaz A). Bunun yanı sıra H₂S, NH₃ ve yağ asitleri ile çevre

dokuların yıkımına neden olan bir takım komponentlerin üretiminden sorumludurlar. Ayrıca lipopolissakkarit (LPS) gibi bakteriyel moleküllerin invitro şartlarda kemik yıkımında rol aldığı belirtilmektedir (46).

2.3.2. Bakterilerin Dolaylı Etkisi

Periodonsiyumdaki major koruyucu elementler bakterilerin virulansı ile doğrudan ilişkilidir. Normalde koruyucu görevi olan polimorfonükleer lökositler (PMN) doku patolojisinde görev alırlar. Bu hücreler, fagositoz işlemi esnasında degranülasyon olarak bilinen işlemlerde ekstrasellüler enzimlerini üretmektedirler. Bu enzimlerin bazıları çevre dokuların yıkımında görev alırken bazıları da kollajen ve bazal membran içeriklerinin hasarına neden olmaktadır. Monositler, fibroblastlar ve diğer konak hücrelerin aktivasyonu yolu ile periodontitisli hastalarda doku yıkımı meydana gelmektedir. Başta lipopolissakkaritler olmak üzere bu sellüler elementlerin bakteriler tarafından sık sık uyarılmaları, hem katabolik sitokinlerin hem de prostaglandin (PGE₂) gibi arasıdonik asit metabolitlerinden oluşan inflamatuvar mediatörlerin stimülasyonuna neden olmaktadır. Sitokinler ve inflamatuvar mediatörler doku boşluklarına enzim salınımı sağlamaktadır. Özellikle matriks metalloproteinazlar (MMP) üzerine oldukça önemli etkileri vardır. MMP'ler de ekstrasellüler matriks (EM) ve kemik üzerinde yıkıcı etkiler oluşturmaktadırlar (47).

2.4. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması

Periodontal tedavinin doğru bir şekilde yapılabilmesi için hastalığın hem klinik hem de sub-klinik seyrinin çok iyi anlaşılması gerekmektedir. Doğru teşhis, doğru tedavi planını sağlayacağından, periodontal hastalıkların sınıflandırılmasına yönelik pek çok çalışma yapılmıştır. Sınıflandırmaların eksiklikleri ve boşlukları, periodontal hastalıkların sınıflandırılmasında geçmişten günümüze kadar çeşitli değişikliklere neden olmuştur ve bundan sonra da olmaya devam edecektir (48).

İlk kez 1723'te Fauchard, "scurvy f the gums" (C vitamini esikliğine bağlı kanamalı ve şişmiş dişeti) terimini kullanarak periodontal hastalık tanımlaması yapmıştır. Daha sonraları; dişeti hastalıkları, nedenleri ve bulgularına göre isimlendirilmeye çalışılmıştır. 1920'lerde Gottlieb, periodontal hastalıkların farklı

formlarını açıkça ayırt edip 4 grupta “Scmutz-Pyorrhoe, alveolar atrophy diffuse atrophy, Paradental-Pyorrhoe, and occlusal trauma” şeklinde toplayan ilk yazardır. 1950 ve 1960’lı yıllarda dental plağın periodontal hastalık etiyojisindeki önemi anlaşılmıştır. 1966’da Periodontoloji alanında ‘Workshop’ yapılarak puberte dönemi ile erişkin dönemdeki periodontal hastalıklar ayırtedilmiştir. Butler, 1969’da ilk kez juvenil periodontitis tanımlamasını yapmıştır. 1982’de Page-Schroeder; prepubertal, juvenil, hızlı ilerleyen, erişkin ve akut nekrotizan ülseratif periodontitis tanımlamaları ile bir sınıflandırma yapmışlardır. **1986’da ise Amerikan Periodontoloji Akademisinin yaptığı Workshop’ta;**

- I. Juvenil Periodontitis
 - i. prepubertal
 - ii. lokalize juvenil periodontitis
 - iii. generalize juvenil periodontitis
- II. Erişkin Periodontitis
- III. Nekrotizan Ülseratif Periodontitis
- IV. Dirençli Periodontitis

Daha sonra 1989’da Dünya Workshop’u yapılarak yeni bir sınıflandırma yapılmıştır.

Bu sınıflandırmada ise;

- I. Erişkin Periodontitis
- II. Erken Başlayan Periodontitis
 - i. prepubertal periodontitis (lokalize ve generalize)
 - ii. juvenil periodontitis (lokalize ve generalize)
 - iii. hızlı ilerleyen periodontitis
- III. Sistemik Hastalıklarla İlişkili Periodontitis
- IV. Nekrotizan Ülseratif Periodontitis
- V. Dirençli Periodontitis’tir.

1989 sınıflandırmasında, hastalığın başlangıç yaşı ve lezyonların dağılımı primer önem taşımaktaydı. Ancak bazı periodontal hastalıkların sınıflandırılmasında

birtakım sorunlar yaşanıyordu. Bu nedenle, günümüzde de halen kullandığımız en son sınıflandırma yapılmıştır. Bu sınıflandırmada temel olarak yaş değil, lezyonun dağılımı ve seyrinin önem kazandığı vurgulanmıştır. Ancak bu sınıflandırmanın da bazı sınırları bulunmaktadır. Kronik ve agresif periodontitis tanımlamasında hastanın uzun seyirli takibi yapılmadan tek seansta karar verilmesinin hekimleri yanı sıra götürebileceği düşünülmüştür (49).

Birçok ülkede, bu hastalıklarla ilgili temel bilim araştırması ve yoğun klinik çalışmaları yapılmıştır (50,51). World Workshop in Clinical Periodontics (WWCP) tarafından sınıflandırılan bu hastalıkların alt grupları tanımlanmakla beraber hastalığın tanımlanmasında problemin büyüklüğü kriterine göre hastalıklar kategorize edilmiştir. Ayrıca bu hastalıkların birçok mikrobiyolojik ve konak cevabının özellikleri periodontitisin alt gruplarında yaygın olarak görüldüğü belirtilmiştir. WWCP 1996'da fikir birliğine vararak periodontitis hastalıklarını tekrar sınıflandırmışlardır. Bu düzenleme inflamasyon, cep derinliği, klinik ataşman kaybı ve başlangıç yaşı gibi geleneksel parametreler kadar hastalığın alt gruplarının etiyojisi ve patogenezinin bilinmesine bağlı olarak hastalığın tanımlanmasında diagnostik açıdan yarar sağlamıştır (52). Özellikle erişkin periodontitis, tekrarlayan periodontitis ve erken başlayan periodontitisin birçok formlarının farklı sınıflaması American Academy of Periodontology (AAP) Workshop tarafından periodontal hastalıkların uluslararası sınıflaması ile belirlenmiş olup 1999'da bu anlamda sınıflamaya yeni bir boyut kazandırılmıştır (53). Plak ve diş taşı birikimi gibi lokal faktörlerin eklenmesi ile kronik periodontal doku yıkımı gerçekleşirken, hastalığın agresif formu yaştan bağımsız olarak genç yaşlarda ortaya çıkmasının yanında genetik etkenlerinde rol alabileceği belirtilmiştir. Refractory periodontitis ile ilgili daha az klinik verilerin olmasının yanında, klinik ataşman ve alveoler kemik kaybı söz konusudur. Bu durum periodontal tedavinin tam anlamıyla yapılmadığı şeklinde açıklanmıştır (54).

Halen kullanmakta olduğumuz ve 1999'da ‘‘The American Academy of Periodontology’’ nin yayınladığı sınıflandırmaya göre periodontal hastalıklar şu şekilde kategorize edilmiştir.

I. Dişeti Hastalıkları

- 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 İlişkili Periodontitis

V. Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

- i. Nekrotizan ülseratif gingivitis (NUG)
- ii. Nekrotizan ülseratif periodontitis (NUP)

VI. Periodonsiyum Apseleri

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

VII. Endodontik Lezyonlarla İlişkili Periodontitis

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

VIII. Gelişimsel veya Edinsel Deformiteler ve Durumlar

- i. Plağa bağlı gingival hastalıklar/ periodontitis oluşturan veya predispozisyon yaratan dişle ilgili lokalize faktörler
- ii. Mukogingival deformiteler ve kret durumu
- iii. Odontal kretlerde mukogingival deformiteler ve durumlar
- iv. Oklüzal travma (53).

Günümüzdeki sınıflandırmanın da yakın bir zamanda güncelleneceği düşünülmektedir. Sigara ve diabet gibi periodonsiyumda önemli etkileri yer alan faktörlerin sınıflandırmaya dahil edilebileceği (sigara ilişkili periodontitis, diabet ilişkili periodontitis gibi), moleküler mikrobiyoloji tekniklerinin gelişmesi sayesinde mikroorganizmalara spesifik periodontitis tanımlamalarının yapılabileceği de öngörülmektedir (48).

2.5. Periodontitis ve Tanımı

Periodontitis spesifik mikroorganizmalar veya grupları tarafından oluşturulan, diş çevre dokularını etkileyen, periodontal ligament ve alveoler kemikte yıkıma neden olan, cep formasyonu, dişeti çekilmesi veya her ikisinin bulunduğu durumlarla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Periodontitisi gingivitisten ayıran kliniksel fark ataşman kaybıdır. Bu duruma, alveoler kemik kaybının meydana gelmesindeki sıklık ve yoğunluğa bağlı olarak oluşan cep formasyonu ve değişiklikleri eşlik etmektedir. Bazı durumlarda marginal dişetinin çekilmesi ataşman kaybıyla beraber meydana gelmektedir. Ancak klinik ataşman seviyesi ölçümü yapılmaksızın cep derinliğinin ölçümü hastalığın gelişimini gizlemektedir. İnflamasyonun klinik bulguları arasında renk değişiklikleri, kontur bozuklukları ve sondalamada geçici veya daimi kanama sayılabilmektedir. Bununla birlikte; bu durumlar ataşman kaybının olduğunu göstermez. Periodontitisle ilişkili ataşman kaybı, hem devamlı hem de durağan bir hastalık aktivitesini göstermektedir (54).

Bakteriler tarafından başlatılan periodontitis ile birlikte konağı modifiye eden risk faktörleri, hastalığın şiddetini etkilemektedir. Bununla birlikte son zamanlarda yapılan bir çalışmada, periodontal patojenlerin hastalığın başlatıcıları mı yoksa hastalığın sonucu mu oldukları araştırılmış olup (55), periodontitis tedavisinin

birincil hedefinde bakteriler mi yoksa inflamasyon mu olması gerektiği sorusunu akla getirmektedir (56,57).

Yeni veriler, konak inflamatuvar yanıtın biyofilm kompozisyonunu belirlediğini göstermektedir. Periodontal inflamasyon dişeti dokusunda biyofilme yanıt olarak başlamaktadır (58,59). Periodontitisler içinde en sık rastlanılan hastalık ise kronik periodontitislerdir (54).

2.6. Kronik Periodontitis

Kronik periodontitis; dişetinde başlayan inflamatuvar olayın, dişin destek dokularına yayılmasıyla dişeti fibrillerinin yıkımı, alveolar kemiğin rezorpsiyonu ve sonrasında diş kaybı ile sonuçlanabilen kısa aktif ve daha uzun süreli pasif dönemler ile devirsel seyir gösteren multifaktöriyel enfeksiyöz bir hastalıktır (60,61).

Kronik periodontitis, ergenlik döneminden sonra gingivitisin semptomları ile başlamaktadır. Ancak ilk dönemde kemik ve ataşman kaybı gözlenmemektedir. Kronik periodontitis mikrobiyal dental plak tarafından başlatılmasına rağmen, konak savunma mekanizması, hastaların bu hastalığa yatkınlığında önemli rol oynamaktadır. Kronik periodontitis, yavaş ilerlemekle beraber zaman zaman akut alevlenmeler göstererek ataşman kaybına sebep olabilmektedir. Aynı zamanda inflamasyonla beraber krevikular sıvı artışı ve ceplerde süpürasyon bulgusuna rastlanmaktadır. Bazı durumlarda düşük derecede inflamasyon ve kalınlaşmış fibrotik marjinal dokular inflamatuvar değişiklikleri gizleyebilmektedir. Cep derinliği değişken olmakla birlikte, hem horizontal hem de vertikal kemik kayıpları izlenmektedir. Birçok çalışmaya bakılarak kronik periodontitisin, periodontitis formları arasında en sık gözlenen hastalık olduğu anlaşılmaktadır (54,62). Kronik periodontitisin farklı seviyeleri vardır. Kronik periodontitisin gelişmiş formu genelde populasyonun alt tabakasında görülmektedir (54,62).

Kronik periodontitis, tüm dişleri etkilememekle beraber generalize veya lokalize olabilmektedir. Ataşman seviyelerindeki değişikliklere bakıldığı zaman periodontal yıkımın ciddi olup olmadığı hakkında bir fikre sahip olunabilir (62). Socransky ve ark. periodontitisin gelişiminin episodik olabileceğini desteklemektedirler (41). Yani alevlenme göstereceği gibi zaman zaman hastalık yavaş seyredabilmektedir. Klinik olarak hastalığın ilerleyici oluşu tekrarlanan

incelemeler sonucu kabul edilmekle birlikte tedavi edilmemiş lezyonlarda bu ilerlemenin daha hızlı olduğu bildirilmektedir (41).

Hastalığın şiddeti, klinik ataşman kaybı düzeyinde de farklılık gösterebilmektedir. 1–2 mm klinik ataşman seviyesi (K.A.S) hafif, 3–4 mm K.A.S orta, 5 mm K.A.S ve üstü kayıplar da ciddi olarak sınıflandırılmaktadır (4,52). Kronik periodontitisin varlığı ve ciddiyeti bireyin yaşı ile karakterize olmakla birlikte hastalığın ilerlemesine katkıda bulunan kolaylaştırıcı faktörler tarafından etkilenmektedir. Böylelikle ihtiyaç duyulan tedavi ve bakım fazı planı belirlenebilmektedir.

Kronik periodontitisin klinik özellikleri kısaca şöyle sıralanabilir:

1. Kronik periodontitis sıklıkla erişkin bireylerde görülmektedir. Ancak çocuk ve adolesanlarda da görülebilmektedir.
2. Periodontal doku yıkımının miktarı ağız hijyeni ve plak seviyeleri, lokal predispozan faktörler, sigara, stres, diyabet, HIV ve hastaların konak savunma mekanizmalarındaki bozukluklar gibi sistemik risk faktörleri ile paralellik göstermektedir.
3. Mikrobiyal plak kompozisyonu komplekstir. Aynı zamanda aynı hastada veya gruplar arasında diş taşı farklı büyüklüklerde olmakla birlikte sıklıkla subgingival bölgede konumlanmaktadır.
4. Kronik periodontitis; % 30'dan daha az bölge etkilenmişse lokalize, % 30'un üzerinde etkilenmiş bölge varsa generalize olarak adlandırılmaktadır.
5. Hastalığın sınıflaması klinik olarak periodontal yıkımın varlığı ve ciddiyetine dayalıdır.
6. Kronik periodontitis mikrobiyal plak tarafından başlatıldığı bilinmesine rağmen konak faktörleri hastalığın patogenezisini ve ilerlemesini etkilemektedir.
7. Hastalığın gelişimi ancak tekrarlayan klinik incelemeler sonucu belirlenebilmektedir (4).

2.7. Kronik Periodontitis Yatkınlığı ve Risk Faktörleri

Risk faktörü terimi yaşam boyu devam etmektedir. Çevresel faktörlerden doğumsal veya genetik özelliklere kadar değişiklik gösterebilen bu terimin farklı

bağlantılarının olduğu yapılan birçok epidemiyolojik çalışmada belirtilmektedir. Risk faktörleri hastalığa neden olan halkalardan biri olabileceği gibi konak tarafından predispozan faktör olarak da rol oynamaktadır. Bir veya daha fazla faktörün olması hastalığın oluşma ihtimalini arttırmaktadır (4).

Dental Plak ve Dental Plak Birikimini Kolaylaştıran Lokal Faktörler: Dental plak birikimi periodontal yıkımın başlamasında esas faktördür. Plak birikimini kolaylaştırıcı faktörlerin yanı sıra yetersiz plak kontrolü bireyler için zararlı etkiler meydana getirmektedir. Plak retansiyon faktörleri kronik periodonitisin gelişiminde ve ilerlemesinde oldukça önemlidir. Çünkü retansiyon alanları plak mikroorganizmalarının periodontal dokulara yakın yerlerde yerleşmesini sağlamakla birlikte plağın büyümesine ve gelişmesine katkıda bulunmaktadır. Diş taşı, plağın retansiyonunda en fazla öneme sahip faktör olarak rol almaktadır. Diş taşının yapısındaki plak bakterileri plağın tutunmasını daha da kolaylaştırmaktadır. Sonuç olarak diş taşının kaldırılması, periodonsiyumun sağlığının idame ettirilmesi için oldukça önemlidir. Plak tutulumu ve plak retansiyonuna neden olan subgingival alanlar veya sarkık restorasyon kenarları, subgingival bölgedeki çürükler ve furkasyon bölgeleri ataşman ve kemik kaybı için predispozan faktörlerdir. Bu predispozan faktörler arasında çapraşık ve malpoze dişler, kök olukları ve konkaviteleri de sayılabilmektedir (4).

Bakteriyel Risk Faktörleri: Spesifik bakteri mikroflorasının hastalığın bir etkeni olduğu ve hastalığın gelişmesini tetiklediği konusunda çok net deliller bulunmamaktadır. Spesifik mikroorganizmalar potansiyel periodontal patojen olarak düşünülebileceği gibi bu hastalığın oluşması için patojenlerin olması gerektiği belirtilmektedir. Ancak hastalığın aktivitesinin meydana gelmesi için yeterli olmadığı ifade edilmektedir. Kronik periodontitisin gelişiminde rol alan patojenik mikroorganizmaların tanımı ve özellikleri, ataşman ve kemik yıkımında rol aldığını ifade eden spesifik plak hipotezini destekler niteliktedir. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *porphyromonas gingivalis*, *tannerella forsythia* ve *treponema denticola* gibi mikroorganizmalar hastalığın başlayıp ilerlemesi için anahtar role sahip bakteriler olduğu düşünülmektedir. *P. gingivalis*, *T. forsythia* ve *T.*

denticola periodontal yıkımın gerçekleşmesinde oldukça etkili bakterilerdir (63,64,65).

Yaş: Her yaş grubundaki bazı bireylerde ilerlemiş periodontal yıkımın meydana geldiği belirtilmektedir (66,67). Hastalığın yaşla beraber gelişimi tam olarak bilinmemesine rağmen, periodontal hastalığa yatkınlığın yaşla beraber arttığı gözlenmektedir. Hastalığın etkileri yaşam boyu kendini daha fazla göstermektedir. Özellikle plak ve diş taşı birikimi ile ataşman ve kemik kaybının meydana gelmesi hastalığın yaşlı bireylerde daha fazla etkili olması ile açıklanabilmektedir (4).

Sigara: Sigara periodontal hastalığın gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Sigaranın kronik periodontitis üzerinde tek başına etkili olabileceği sıklıkla tartışmaya açıktır. Literatür bilgisine bakıldığında sigara ve periodontitis arasında pozitif bir ilişkinin olduğu yapılan cross-sectional ve longitudinal çalışmalarda belirtilmektedir (68). Sigara tarafından hastalığın başlatılması tek başına bir risk faktör değildir. Sigara içenlerde hem gingivitis hem de periodontitisin klinik bulguları görülmektedir. Ancak başta renk değişikliği ve sondalamada kanama olmak üzere bu bulgular, sigara içen gruplarda gizlenmektedir (4). Cross-sectional olarak gerçekleştirilen bir çalışmada plağın elimine edilmediği takdirde sigara etkisinin tek başına değerlendirilmemesi gerektiğini açıklamaktadır (69).

Sistemik Hastalıklar: Sistemik hastalıklı veya sağlıklı bireyler üzerine yapılan çalışmalar incelendiğinde şu sonuçlara ulaşılmıştır:

1) Kan hücreleri periodonsiyumun oksijenlenmesi hemostazı ve dokuların korunmasında önemli bir rol oynamaktadır. Sistemik hematolojik bozukluklar periodonsiyum üzerinde etkili olmakta ve bu fonksiyonların bozulması ile periodonsiyumun sağlığı bozulmaktadır.

2) Polimorfonükleer lökositler periodonsiyumun savunma mekanizmasında önemli bir göreve sahiptir. PMN hücreleri kemotaksis, fagositoz ve organizmaların veya substantların öldürülmesi ve nötralizasyonunda önemli görevlere sahiptir. Ya nicelik

ya da kemotaktik veya fagositik aktivitelerinin bozulması periodontal dokuların yıkımına neden olmaktadır. Subgingival biyofilme karşı oluşacak koruyucu konak savunmasında önemli bir komponenttir. Niceliksel bozukluklar tüm dişlerin periodonsiyumunu etkileyerek doku yıkımına neden olmaktadır. Kemotaksis ve fagositoz defekti periodonsiyumun lokalize yıkımlarında etkili olmaktadır.

3) Anemi, trombositopeni, nötropeni ve spesifik immün hücrelerinin azalması ile beraber kemik fonksiyonlarının bozulması ile lökosit sayısının kanda artışıyla meydana gelen lösemnin periodontal dokular üzerine olumsuz etkileri vardır. Periodontal bulgular anemik gingival solukluk, gingival kanama ve gingival ülserasyonlardır. Lösemik bulgular lökositlerin aşırı artması ile beraber infiltrasyon göstererek dişetin büyümesine neden olmaktadır.

4) Lösemi gingival patolojilerle sonuçlanmaktayken, periodontal kemik kaybı nötrofil fonksiyon defekti veya bozukluğu ile meydana gelmektedir. Lökositlerin adhezyon reseptörlerinin bozukluğu ile kemik kaybı meydana gelebilir.

5) Periodontitis ve diyabet arasındaki ilişkinin belirlenmesinde birçok değişken bulgular mevcuttur. Diyabetik bireylerde periodontal hastalığın gelişme ihtimali yüksektir. Periodontitis başarı ile tedavi edilmesine rağmen zayıf metabolik kontrol olduğu takdirde hem hastalığa yatkınlık hem de tedavi sonuçları etkilenebilmektedir. Böylece diş hekimi diyabetik bireylerde tedaviye yönelik sonuçları daha da geliştirmek için metabolik kontrolü sağlamak adına yönlendirmeler yapmalıdır. Bunun yanı sıra periodontal tedavinin metabolik kontrolü sağlanmış diyabetik bireylerde hastalığın kontrol altına alınması adına olumlu sonuçlar doğurduğu belirtilmektedir.

6) Fenitoin, siklosporin ve nifedipin gibi ilaçların kullanımı dişeti büyümesine neden olarak hastaların gingivitise yatkın olmalarına neden olur.

7) Periodontal dokular veya immün ve inflamatuvar cevapta değişikliklerin olmasında etkili olan genetik faktörler büyük periodontal yıkımlarla sonuçlanmaktadır (2,4).

Stres: Stres ve diğer fizikosomatik durumlar vücudun savunma mekanizmasında direk antiinflamatuvar ve/veya antiimmün etkiler ve/veya davranışsal etkilere sahiptir. Böylece her iki durum kronik periodontitis ve nekrotizan ülseratif hastalıkların oluşmasına katkıda bulunmaktadır. Akademik ve ekonomik streslerin periodontal

hastalık üzerinde bir risk faktörü belirtilmektedir. Stres ve periodontal durum oldukça eski bilgilere dayanmaktadır. Bununla birlikte akut nekrotizan ülseratif gingivitis ile ilgili bilgiler I. Dünya Savaşında askerler üzerinde oluşan strese bağlı olarak meydana geldiğini desteklemektedir. Stres immün sistemi baskılayarak akut nekrotizan ülseratif gingivitisin meydana gelmesine katkıda bulunmaktadır. Ancak bu bilgiler yeterli düzeyde değildir. Aynı zamanda kronik periodontitis gelişiminde stresin bir fiziksel faktör olarak rol oynadığını söylemek için çalışmaların artırılması gerekmektedir (2,4).

Genetik: Periodontal hastalığın gelişmesinde genetik faktörlerin predispozan rol oynadığı ikiz bireylerde yapılan çalışmalarda ortaya konmaktadır. İkiz birey çalışmaları kronik periodontitis riskini arttırdığını göstermektedir. Bu alanda yapılan araştırmaların büyük bir kısmı, hastalığa neden olan genlerin belirlenmesine yönelik olmaktadır. Aynı zamanda periodontitisin tüm formları ile ilişkili polimorfizm gösteren genler araştırılmaktadır. Kronik periodontitis birçok gen ile ilişkilidir. Özellikle son dönem çalışmalara bakıldığında sitokin üretiminde rol oynayan polimorfizm genlerinin önemli olduğu görülmektedir (4). Kronik periodontitisli bireyler için tanımlanan genetik faktörler çok açık olmamakla birlikte genetiğin agresif periodontal yıkım için predispozan faktör olduğu, plak ve diş taşına karşı oluşan konak cevabı etkilediği bilinmektedir. IL-1 α ve IL-1 β gen kodlarında genetik varyasyonların veya polimorfizmlerin Kuzey Avrupa'lı bireylerde kronik periodontitisin daha agresif olmasına yatkınlığı arttırmasıyla ilişkilidir (70). Genetik polimorfizmlerin karakteristiklerinin artması ile kompleks genotipler açığa çıkar. Bu genotiplerin periodontitisin birçok formunda ortaya çıkması muhtemeldir. Bu gen polimorfizmleri, kronik periodontitis riskini arttırdığı bilinmesine rağmen ortaya çıkan bulgular yetersiz bulunmuştur (2,4).

Bunun yanı sıra sigara içenlerde IL-1 genotipinin hastalığın şiddeti için büyük bir risk faktörü olduğu belirtilmektedir. Son çalışmalarda IL-1 genotipinin arttığı hastalarda diş kaybı riskinin 2,7 kat arttığı; aynı zamanda sigara içen bireylerde IL-1 genotipinin artması diş kaybı riskini 2,9 kat arttırdığı desteklenmektedir. IL-1 genotip etkisi ve sigaranın kombinasyonu sonucu diş kaybı riskinin 7,7 kat arttığı belirtilmektedir (71).

2.8. Periodontal Hastalıkların Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavisi ve Kullanılan Aletler

Periodontal hastalığın tedavisi; cerrahi olmayan periodontal tedavi, cerrahi tedavi ve idame fazından oluşmaktadır. Cerrahi olmayan periodontal tedavinin başarısı, cerrahi tedavinin yapılıp yapılmayacağı kararını etkilemektedir. Her ne kadar tedavi yöntemleri geliştirilmiş olsa da başarılı sonuçlar için etkili plak kontrolü, ağız hijyen eğitimi ve hasta motivasyonu oldukça önemli bir yere sahiptir. Ayrıca klinisyenlerin periodontal tedavide kullanılan aletler hakkında bilgi sahibi olmaları da başarı şansını arttırmaktadır (72).

Başarılı periodontal tedavi, oral kavitedeki oluk ve diş yüzeylerine tutunan dental plak yapısındaki patojenik organizmaların eliminasyonunu amaçlamaya yönelik prosedürlerden oluşmaktadır (37,73,74,75). Periodontal hastalık, plağa bağlı bir enfeksiyon olduğu için periodonsiyumun sağlığının sürdürülmesinde profesyonel bakımın önemi büyüktür (76).

Antienfektif tedavi; hem mekanik hem de kemoterapötik yaklaşımların gingivitis veya periodontitise neden olan mikrobiyal biyofilm yapısının eliminasyonuna yönelik olarak gerçekleştirilmektedir. Mekanik tedavi; plak, endotoksin, diş taşı ve plak retansiyonu sağlayan lokal faktörleri temizlemek için el aletleri veya güç uyumlu kazıyıcıların kullanımı ile sağlanmaktadır (77). Mekanik tedavi terimi hem supragingival hem de subgingival diş yüzey temizliği (scaling) ve kök yüzey düzleştirme işlemi (root planing) (S/RP) ile beraber gerçekleştirilmektedir (78). S/RP gibi mekanik işlemlerle; M.D.P.'den diş taşına kadar değişen birikintiler bölgeden uzaklaştırılırken, biyolojik olarak kabul edilebilir düzgün bir kök yüzeyi oluşturulmaktadır. Bölgedeki subgingival plağı ve kök yüzeyindeki bakteriyel endotoksinleri etkin olarak uzaklaştıran bu mekanik işlemler başta geleneksel olarak Gracey küretler gibi el aletleri, titreşim ile çalışan ultrasonik aletler ve/veya lazerler ile gerçekleştirilmektedir (79,80,81). Ayrıca bir ultrasonik cihaz olan ve 1999'da Dürr tarafından geliştirilen vektör ultrasonik sistem de, cerrahi olmayan periodontal tedavide derin dokuların debridmanında kullanılmaktadır (17,72).

2.8.1. Periodontal Tedavide Kullanılan El Aletleri:

Küretler; subgingival diş taşlarının kaldırılması, kök yüzey temizliği, etkilenmiş sementin ve periodontal ceplerdeki yumuşak dokuların uzaklaştırılmasına yardımcı olan aletlerdir. Her bir küretin çalışma ucu, açık ve bıçak gibi keskin kenara sahip olmakla birlikte yuvarlak bir bitim göstermektedir. Küretlerin iki tipi vardır. Bunlar universal ve bölgeler için spesifik küretlerdir (82).

Universal küretler:

Universal küretlerin her iki kenarı da keskin olmakla birlikte bu aletler, operatörün tüm dentisyon bölgelerinde parmak dayanağı, desteği ve el pozisyonunu uyumlandırması ve değiştirmesine imkân tanımaktadır. Bıçağın büyüklüğü, sapın açısı ve uzunluğu oldukça çeşitlidir. Ancak bıçağın yüzü her universal kürette, sapla 90 derece açı yapmaktadır. Universal küretlerin keskin yüzünde bıçağın uç kısmından sap kısmına doğru kurvatür izlenmektedir. Barnhart küretleri (1-2 ve 5-6) ve Columbia küretleri (13-14, 2R-2L ve 4R-4L) universal küretlerin birkaç örneğini oluşturmaktadır (82).

Gracey Küretleri (Spesifik Bölge Küreteri):

1930'larda Dr. Gracey tarafından dizayn edilen Gracey küretleri, çekme prensibi ile çalışan, bölgeye ait spesifik küretlerdir. Dentisyondaki dişlerin özel anatomik durumlarına uyum sağlayan açılara sahip bir dizayn ile üretilmektedir. Gracey küretleri universal küretlerden farklı olmakla birlikte uç kısım ile sap kısmı 90 derece yapmamaktadır. Gracey küretlerinde bıçak uç ile sap kısmı arasında 60–70 derecelik bir eğim söz konusudur. Bu açılanma sayesinde, bıçak yüzünün subgingival debridman ve kök yüzey düzleştirme işlemi için aletin gerekli pozisyonlarda tutulmasını kolaylaştırmaktadır. Aynı zamanda keskin yüz, diş yüzeyine geldiği zaman sap kısmı diş yüzeyinin uzun aksıyla paralellik sağlamaktadır (82,83,84).

Bu küretler ve modifikasyonları subgingival diş temizliği ve kök yüzey düzleştirme işlemi için en iyi aletlerdir. Kök anatomisine en iyi adaptasyonu bu küretler sağlamaktadır. Orijinal olarak 14 adet olan küretler, günümüzde çift taraflı tasarım sayesinde 7 adet olarak kullanılmaktadırlar.

Gracey 1/2; Ön kesici dişler, kanin diş: bu aletlerin ana kullanım alanı, kesici-kanin diş bölgesi özellikle fasiyal kök yüzeyleridir.

Gracey 3/4; Ana kullanım alanı palatinal veya lingual kök yüzeyleridir.

Gracey 5/6; Ön kesici dişler ve premolarlar: kullanım alanları uzun ucu sayesinde tüm çene kısımların derin ceplerine ulaşması sebebiyle tüm ağızdır.

Gracey 7/8 ve 9/10; Molar ve premolarların fasiyal ve oral yüzeyleri: kuvvetli bir açılanma sayesinde ana kullanım alanları dışında fasiyal ve oral yüzeyleri yan diş bölgesinde özellikle diğer anatomik oluşumlarda oldukça iyi bir erişebilirliğe sahiptir. Bu açılanma ile alet, sadece aksiyal değil aynı zamanda horizontal çalışmaya izin vermektedir.

Gracey 11/12; Molar-premolar mezial yüzeyleri: bir alet ile fasiyal alanların mezial direk görüş altında oral (palatinal) alanların temizliği gerçekleştirilmektedir. Bu küretler özellikle çok köklü premolarlar ve furkasyon alanları gibi ulaşılması alanlarda kullanılması uygundur.

Gracey 13/14; Molar, premolar-distal yüzeyler: ilk etapta fasiyal alanların distalleri temizlenmektedir. Daha sonra oral (palatinal) yüzeydekiler temizlenir (82,83,84).

Gracey küret setine son olarak 15–16 ve 17–18 numaralı küretler eklenmiştir. Gracey 15–16 standard 11-12 numaralı küretin modifikasyonudur. Posterior dişlerin mezial yüzeyleri için dizayn edilmiştir. Gracey 11-12'nin bıçak yüzü ile Gracey 13-14'ün sap açısının kombinasyonu ile üretilmiştir. Klinisyenler için intraoral bölgenin herhangi bir noktasında parmak desteği sağladıklarında Gracey 11–12 küretinin sap kısmını paralel olarak uyumlandırmak oldukça zor olmaktadır. Bu durum özellikle mandibular posterior dişlerin mezial yüzeylerinde ortaya çıkmaktadır. Gracey 15–16 küretinin sap açısı posterior dişlerin mezial yüzeylerine daha iyi uyumlanmayı sağlamakla birlikte intraoral destek bölgesinin öne taşınmasına imkân tanımaktadır. Alternatif dayanak olarak ekstra oral veya karşı ark kullanılacağı zaman Gracey 11–12 küreti tercih edilmelidir. Gracey 17–18, 13–14 numaralı küretin modifikasyonudur. Son sap kısmı 3 mm uzatılmış ve sapın daha açılı olması ile oklüzal temizliği tam olarak yapmayı ve posterior dişlerin distal yüzeylerine daha iyi uyumlanmayı sağlamaktadır. Horizontal el pozisyonu karşı arkta müdahaleyi minimize eder ve alet distal yüzeylerde kullanıldığı zaman daha rahat bir el

pozisyonu sağlar. Bunun yanı sıra bıçağın uzunluğu 1 mm daha kısadır. Bu durumda bıçağın distal yüzeylere daha iyi uyumlanmasını sağlar (82).

Gracey küretlerinin kullanıldığı birçok çalışmada, hem klinik hem de mikrobiyal parametrelerde olumlu değişiklikler sağlandığı rapor edilmiştir (7,8,9,85,86,87).

Alınan tüm başarılı klinik sonuçlara rağmen el aletlerinin kullanımının, hem hasta hem de hekim için uzun zaman alması ve yorucu olması gibi dezavantajları vardır (11,12). El enstrümantasyonu; kompleks olması, zaman kaybı, subgingival alanda çalışıldığında düzensiz kök yüzeyleri nedeniyle zor bir işlemdir (10). Daha sonraki yıllarda geliştirilen sonik ve ultrasonikler dental uygulamalarda kullanım kolaylığı, etkinliği, operatörün fiziksel güç kullanmasını azaltması ve furkasyon bölgelerinde etkin debridman sağlaması nedeniyle geniş bir kullanım alanına sahiptir (10,13,14).

2.8.2. Sonik ve Ultrasonik Cihazlar:

Uzun yıllardan beri çeşitli güç uyumlu sistemler geliştirilmiştir. Günümüze kadar bu aletlerin kullanımı, ağır çalışma modelinden dolayı subgingival debridmanı sınırlamaktaydı. Kullanımını kısıtlayan nedenleri şu şekilde sıralayabiliriz:

1. Kullanım sırasında uygulama alanının görülememesi
2. Kesme işleminin yavaş olması
3. Ucun çabuk körelmesi
4. Pahalı olması
5. Kısa bir süre sonra hava türbini mekanizmasıyla çalışan yüksek devirli aygıtların ortaya çıkması (88).

Teknolojik gelişmeler ve yeni dizaynlar periodontal terapideki güç uyumlu titreşimli enstrümanların sıklıkla kullanımı sonucu daha da geliştirilmişlerdir. İnce uçlu enstrümanlar; hasta konforunu arttırması ve doktorun daha az yorulması derin periodontal ceplerin etkili enstrümantasyonu nedeniyle daha avantajlıdır. Sonuç olarak, güç uyumlu enstrümantasyon periodontal tedavi yöntemlerinden biri olarak kullanılmaktadır (89).

Titreşimli kazıyıcı sistemler, sonik ve magnetostriktif-piezoelektrik ultrasonik cihazlar olmak üzere üçe ayrılır. Sonik kazıyıcı el aletleri 1960'larda kullanılmaya

başlanmıştır (**Densonic Scaler, Titan S, KaVo Sonic-flex**). Dental ünitlerden sağlanan hava basıncı ile çalışırlar. El aletleri içinde dönen uçlar 6000–9000 frekanslı titreşimler üretirler. Her sirküler harekette ≥ 1000 μm genişliğindeki titreşimler, hava basıncına bağlı kazıyıcı uçta meydana gelmektedir (90). Sonik ve ultrasonikler, yaptıkları titreşimlerden dolayı kök yüzeyinde skaler ucun adaptasyonuna bakılmaksızın hafif vuruşlar ile (mezial, distal veya bukkal) plak ve diş taşının kaldırılmasında etkili olmaktadır. Skaler kazıyıcıların ucu uygulama sırasında orbital bir hareket yaparak, 260 N/m²'lik hava basıncında en yüksek titreşim mesafesine ulaşır ve giderek azalır. Titreşim mesafesi uca uygulanan basınçla ters orantılıdır. Basınç arttıkça ucun titreşim mesafesi küçülür ve 80 gr'lık bir basınçta sıfıra iner. Titreşim mesafesi ucun şekliyle de ilişkilidir. Periodontal kazıyıcı tipinde en fazla, universal kazıyıcı tipinde daha az ve orak kazıyıcı tipinde en azdır (91).

Magnetostriktif ultrasonik kazıyıcılar (**Dentsply Cavitron**) 1950'lerde üretilmiştir. Bunlar ya nikel-demir metal alaşımlarından ya da el aletlerinin yapısında bulunan ferrite insert bileşiminden oluşmaktadır. Titreşimler 20000–45000 Hz frekansında eliptik hareket modeli ve 13–72 μm genişliğinde titreşimler oluşturan skaler uçta meydana gelmektedir. Böylece kök yüzeyine ilişkin skaler ucun açılanmasına bağlı olarak işlemin daha az veya daha fazla kazıma işlemi ile sonuçlandığı belirtilmektedir (92).

Piezoelektrik (**Amdent, EMS Piezon Master, Sattelc Suprassen**) kazıyıcılar da 20000–45000 Hz frekansı ile titreşim yaparlar. Titreşim yapısındaki kuartz kristalin hacmindeki değişiklikler ile meydana gelir. Piezoelektrik skaler ucun titreşim modu 72 μm 'ye kadar varan bir doğrultuda meydana gelmektedir. Ucun hareket modu ya hafif vuruş ya da kazıma şeklindedir. Bu, skaler ucun kök yüzeyindeki yönlendirmesine bağlıdır (92).

Sonik ve ultrasonik kazıyıcılar başlıca supragingival diş taşlarının kaldırılmasında kullanılmaktadır (93). Diş taşlarının temizliğinin esas mekanizması kazıyıcı ucun mekanik kazımasıdır. Ek olarak soğutucu sıvılar ve akustik mikrostreaming içinde meydana gelen kavitasyon tarafından oluşturulan yüksek enerji dalgaları gibi hidrodinamik kuvvetler, diş taşının kaldırılmasına katkıda bulunmaktadır (94). Periodontal tedavide bu güç uyumlu enstrümanların kullanımı

sıklıkla önerilmesine karşın akılda kalan bir takım soruların çözüme kavuşturulması gerekmektedir. Bunlardan biri, soğutma kullanılmadan kazıyıcıların ısı meydana getirmesidir. Isıdaki bu artış pulpa ve periodontal dokularda temel hasarlara neden olur. Bir başka etkileri patojenik mikroorganizmaların taşındığı aerosollerdir. Ayrıca el aletlerine kıyasla duyu algılanmasında azalmaya neden olurlar (15). Bu komplikasyonlar ışığında; günümüzde ultrasonik sistemlerle ilgili yeni gelişmeler elde edilmiştir. Bu gelişmelerden birisi vektör ultrasonik sistemlerdir (16).

2.8.3. Periodontal Tedavide Doğrusal Titreşimli Cihazların Kullanımı

(Vektör Ultrasonik Sistem):

1999'da Dürr tarafından vektör ultrasonik sistem (**VUS-Dürr Dental Bietigheim-Bissingen, Germany**) geliştirilmiştir. Bu cihaz 25 kHz frekansında halka biçimli rezonansa sahiptir. Çalışma ucu 90 derece açı yapmaktadır. Bu düzenek cihazın ucunun eliptik titreşimlerini elimine etmektedir. Bu yüzden diş yüzeylerinde paralel hareketliliği sağlar (16,95). 30–35 µm genişliğinde titreşim yapan çalışma ucunun hareket alanı geleneksel ultrasoniklerden daha azdır (geleneksel ultrasonikler için bu miktar 10–100 µm'dir). Sistemin horizontal titreşimi, vertikal titreşimdeki rezonans halkası tarafından dönüştürülmekte ve kök yüzeylerinde çalışma ucunun paralel hareketi ile sonuçlanmaktadır. Ayrıca sistemin enerjisi hidroksi-apatit parçacıklar ve suyun süspansiyonu ile kök yüzeyi ve periodontal dokulara yayılmaktadır. Geleneksel ultrasonik sistemlerde olduğu gibi sıvılar, sistemin çalışma ucuna doğru direk temas ederek kök yüzeylerine ultrasonik enerjinin indirek ulaşımını sağlamaktadır. Böylece çalışma ucunun kök yüzeylerine temasından çok kavitasyon veya akustik mikrostreaming gibi hidrodinamik kuvvetler ile temizlenmektedir. Süspansiyon doğrusal ultrasonik hareketler ile çalışma ucu üzerinde hidrodinamik olarak tutulan ve aralıklı pulsasyon yapan sistem tarafından oluşturulmaktadır (94). Süspansiyon sıvıları, iki tip sıvıdan oluşmaktadır. Polisaj sıvısı < 10µm'den az olan hidroksi-apatit, dağılıcı madde, PHB-esterleri (parabenler) ve sulu bir solüsyon içinde adjuvantlar içerir. Abrasiv sıvısı ise tanecik büyüklüğü 50µm olan silikon karbit, dağılıcı madde, PHB-esterleri (parabenler) ve sulu bir solüsyon içinde adjuvantlar içerir (16,95).

Vektör ultrasonik sistemde çalışma esnasında soğutma amacıyla soğutucu ajanlar kullanılmaktadır. Soğutucu ajan yeniden doldurulabilir şekilde dizayn edilmektedir (120 ml). Sistem, çalışma esnasında eklenebilen sıvı kapları da içermektedir (200 ml). Soğutucu ajanı dakikada 1 ml'lik bir akış oranı ile çalışma ucuna doğru püskürmektedir. Vektör ultrasonik sistem soğutucusu nabız atar tarzda kesik kesik şekilde uygulanırken dakikada 6 ml oranda püskürmektedir. Bu oran geleneksel sistemde önerilen 20 ml/dk oranından çok daha azdır (96). Hidroksiapatit parçacıkları içeren polsiaj sıvıları ile uç çevresine yapışarak etki gösteren sistem üriner bölge taşlarının kaldırılmasında kullanılan lithotripsy sistemlerle kıyaslanmaktadır (97). Bunun yanı sıra yaklaşık 50 µm büyüklüğünde grenlere sahip abraziv polisaj sıvısı diş kavitelelerinin preparasyonunda kullanılabilir. Bu süspansiyonlar aerosol oluşturmamaktadır Vektör ultrasonik sistemde hem metal hem de karbon uçlar kullanılmaktadır. Bu uçlar sayesinde minimal invaziv enstrümantasyon sağlanmaktadır. Düz uçlar tipik olarak fasial/bukkal bölgelerde kullanılırken, açılı uçlar interproksimal bölgeler için dizayn edilmektedir. Ayrıca sistemde furkasyon uçları da mevcuttur (16,95).

Vektör Ultrasonik Sistemle Periodontal Tedavi:

Vektör ultrasonik sistemin klinik sonuçlarının kıyaslandığı birçok çalışma yapılmıştır (72,98). El aletleri ve vektör ultrasonik sistemi kıyaslayan çalışmalarda, ciddi periodontitisli hastalarda vektör ultrasonik sistem ile tedavisinde cep derinliğinde ve sondalamada kanama miktarında önemli derecede azalma gözlenmiştir. Ayrıca vektör ultrasonik sistem ile tedavi edilen bölgelerde ciddi ataşman kazancı olduğu da belirtilmiştir (72,98).

İdame Fazında Vektör Ultrasonik Sistemin Kullanılması:

Kök yüzeylerine direk olarak titreşimlerin uygulanması ile vektör ultrasonik sistem, önemli avantajlar sağlamaktadır. Birincisi, tedavinin geleneksel sistemlere göre daha az ağrı ile gerçekleştirilmesini sağlar. İkincisi, kök yüzeylerinde dikkatsizce yapılan kazıma işleminin önüne geçmiş olur. Üçüncüsü, gürültüden oluşan rahatsızlığı minimize eder. Son olarak, tek bir soğutma sistemine sahip olan düzenek kök yüzeylerinde oluşacak aşırı ısıyı önlemiş olur (17).

Hoffman ve ark. başlangıç periodontal tedavileri yapılmış 46 kronik periodontitisli bireyin dahil edildiği split-mouth dizayna sahip çalışmalarında tedavi sonrası hasta konforunu araştırmışlardır. Destekleyici periodontal tedavide vektör ultrasonik sistemin geleneksel ultrasonik yöntemlere göre daha az ağrı meydana getirdiği tespit edilmiştir (99). Çalışmalardan elde edilen klinik bulgular V.U.S'un kök debridmanında özellikle destekleyici periodontal tedavide daha çok tercih edilebileceği yönündedir (17).

Periodontal idame fazı periodontal tedavinin başarısında çok önemli bir yere sahiptir. Vektör ultrasonik sistemin kullanımı sonucu geleneksel ultrasonik sistemler veya el aletlerine göre kök yüzeyinde daha az sement kaybı olduğu ifade edilmektedir. Bu çalışmalar vektör ultrasonik sistemin idame fazında daha etkili olduğunu desteklemektedir (100).

Periimplantitisin Tedavisi:

Periimplantitisin mikroflorası ilerlemiş periodontitisli hastaların mikroflorasına çok benzemektedir. İmplantın yerleştirilmesini takiben periimplant enfeksiyonunun oluşumu önemli bir durumdur (101).

İmplantitisin tedavisinde vektör ultrasonik sistemin kullanılmasıyla elde edilen veriler çok önemli sonuçları ortaya çıkarmıştır (17). İmplant tedavisinden sonra idame fazında vektör ultrasonik sistem kullanıldığı zaman implant civarındaki plak ve diş taşının el aletleri ile tedavisine üstünlük sağladığı belirtilmiştir. İmplant taşıyan hastalarda vektör ultrasonik sistem kullanılmış ve sonuçta implant üzerindeki plak ve diş taşının etkili bir biçimde temizlendiği görülmüştür (100).

2.9. Vektör Ultrasonik Sistemin Etkileri

Sculean ve ark.'nın yaptığı çalışmanın sonucunda klinik ve histolojik olarak yapılan incelemelerde vektör ultrasonik sistem ile cerrahi olmayan periodontal tedavinin kemik içi defektlerde uygulanması ile 6 ay sonra klinik ataşman kazancında önemli miktarda artış olduğu gözlenmiştir. İyileşme sonucu yapılan histolojik değerlendirmede uzun birleşim epitelinin oluştuğu gözlenmiştir (102).

Schwarz ve ark. 12 kronik periodontitisli hastada vektör ultrasonik sistemler ile Gracey küretlerinin kök yüzeyindeki diş taşlarının kaldırılmasındaki etkinliğini

araştırmışlardır. Çalışmanın sonuçlarına bakıldığında cerrahi olmayan periodontal tedavinin yapıldığı tek köklü dişlerde, diş taşlarının tamamen kaldırılması işlemi V.U.S'ta el aletlerine göre daha etkili olduğu belirtilmiştir (103).

Diş taşlarının uzaklaştırılmasında;

Braun ve ark. yaptıkları bir çalışmada, el aletlerinin geleneksel ultrasonik sistem ve vektör ultrasonik sistemlere göre diş taşının kaldırılmasında daha etkili olduğu belirtilmektedir (104). İnvitro bir çalışmada vektör ünitlerin düz metal uçları diş taşının kaldırılmasında en etkili olduğu belirtilmiştir (105). Düz metal uçlar ve polisaj sıvıları ile kök yüzey debridmanı ve diştaşlarının kaldırılmasında en az etkiye sahip materyallerdir. Fakat kök yüzey yapısını koruması açısından el aletlerinden daha koruyucu bir yapıya sahiptirler (106). Diş taşının kaldırılması ve etkili kök yüzey debridmanında, V.U.S'un abraziv sıvılar ile beraber kullanılması sonucu sadece polisaj sıvılarının kullanıldığı yöntemler ile geleneksel ultrasonik sistemlerden daha etkili olduğu belirtilmiştir (107). Kawashima ve ark. vektör ultrasonik sistem, geleneksel ultrasonik sistem ve el aletleri ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan tedavi sonucu, diş taşlarının kaldırılmasında benzer etkilere sahip olduğunu belirtmişlerdir (100). Aynı zamanda Kishida ve ark. yaptıkları bir çalışmada vektör ultrasonik sistem ve Gracey küretleri ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavide diş taşlarının benzer oranda kaldırıldığını bildirmişlerdir (14).

Kök substantlarının kaldırılmasında;

Öncelikle derin ceplerde bakteri infiltrasyonu sonucu kök yüzeyine endotoksinlerin penetre olduğuna inanılmaktaydı. Bu yüzden gerçekleştirilen tedavilerde kök yüzey substantlarının aşırı kaldırılması öngörülmekteydi. Bu durum tedavi protokolünün sert kök yüzeyleri elde edilene kadar gerçekleştirilmesine neden olmaktadır (108).

Bununla birlikte günümüzde aşırı enstrümantasyonun gereksiz olduğu vurgulanmaktadır. Çünkü yapılan çalışmalarda endotoksinin yüzeysel olarak seyrettiği ve kaldırılması için hassas ve nazik enstrümantasyonun yeterli olduğu

belirtilmektedir. Bu sayede biyofilm ve plak yapısının bozularak kaldırılması sağlanmakta ve aşırı kök substant kaybı önlenmektedir (109,110).

Tedavi süresi;

Ultrasonik cihazlarla yapılan tedavide ihtiyaç duyulan süre el aletlerine kıyasla daha azdır (111). Bununla birlikte; Braun ve ark. vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen kök yüzey enstrümantasyonunun daha fazla süre gerektirdiğini belirtmişlerdir. 10 mm² lik bir diş taşının kaldırılmasında vektör ultrasonik sistem için 80 sn gerekliyken, el aletlerinde bu süre 30 sn'dir. Bununla beraber yapılan invitro çalışmalarda elde edilen bulgular özellikle kronik periodontitisli bireylerde supragingival diş taşlarının tamamen kaldırılmasından sonra geçen süre bu durum ile benzerlik göstermemektedir. Araştırmacılar çok köklü dişlerin vektör ultrasonik sistemle tedavisi için gerekli sürenin 10 dk olması gerektiğini vurgulamaktadırlar (112). Gracey küretleri ile yapılacak tedavi aynı dişler için 12 dk'dır. Tek köklü dişlerde sırasıyla 6 ve 8 dakika olarak belirlenmiştir (113). Büyük oranda diş taşlarının kaldırılmasında vektör ultrasonik sistem için 70 sn'lik süre gerekirken geleneksel ultrasonik sistemler için bu süre 50 sn'dir (14).

Vektör ultrasonik sistemle ilişkili klinik çalışmaların diğer tedavi prosedürleri ile kıyaslanması;

Klinger ve ark. vektör ultrasonik sistem ve el aletleri ile gerçekleştirilen periodontal tedaviden sonra hastaları 4–6 ay takip etmişlerdir. V.U.S grubunda, cep derinliğinde ortalama 1.46 mm azalma sağlanırken, el aleti grubunda ise 2.39 mm'lik azalma gözlenmiştir. V.U.S grubunda başlangıçta ortalama cep derinliği 4.65±0.43 mm iken 6. ay sonunda 3.19±0.56 mm olarak tespit edilmiştir. El aleti grubunda bu oranlar sırasıyla 5.39±0.83 mm'den 3.00±0.65 mm olarak belirlenmiştir. Sonuç olarak vektör ultrasonik sistem ile elde edilen gelişmelerin el aletleri ile kıyaslanabilir olduğu belirtilmiştir (72).

Horodko ve ark. vektör ultrasonik sistem ve el aletlerini kıyasladıkları split-mouth dizayna göre yapılan bir çalışmada, 14 kronik periodontitisli hastayı değerlendirmişlerdir. Her iki grupta da 3. ay sonunda cep derinliğinde önemli azalmalar gözlenmiştir. Vektör ultrasonik sistem grubunda ise cep derinliğindeki

azalma miktarı 1.49 mm iken, el aleti grubunda 0.79 mm'lik bir azalma saptanmıştır. Ataşman kazancında vektör ultrasonik sistem grubunda 0.9 mm olarak tespit edilmiştir. Cep derinliğinde azalma ve ataşman kazancında en önemli gelişme vektör ultrasonik sistem grubunda gözlenmiştir (98).

Rupf ve ark. yaptıkları bir çalışmada 11 kronik periodontitisli hastayı split-mouth dizayna göre 4 grupta incelemişlerdir. Tedavi grupları şu şekilde oluşturulmuştur. 1) vektör ultrasonik sistem 2) ultrasonik ve klorheksidin irrigasyon 3) el aletleri 4) el aletleri ve lazer dezenfeksiyon kombinasyonu. Tedaviden 6 ay sonra tüm gruplarda klinik parametrelerde önemli gelişmeler kaydedilmiş, ancak gruplar arasında farklılıklar gözlenmemiştir (114).

Guentsch ve ark. vektör ultrasonik sistem, el enstrümentasyonu ve modifiye Widman flep (MWF) tekniğini kıyaslamışlardır. 6 aylık sürece dâhil edilen 30 kronik periodontitisli birey tedavi edilmiştir. Vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen tedavinin etkinliği, el enstrümentasyonu ve MWF sonuçları ile kıyaslanmıştır. Ortalama ataşman kazancı her grupta sırasıyla; 1.85 ± 0.99 mm, 2.66 ± 0.74 mm ve 1.66 ± 1.05 mm olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında önemli farklılıklara rastlanmamıştır. Vektör ultrasonik sistemle gerçekleştirilen tedavi sonunda diğer yöntemlere kıyasla daha az dişeti çekilmesi gözlenmiştir. V.U.S grubunda dişeti çekilme miktarı başlangıçta 0.78 ± 0.31 mm iken 6. ay sonunda 0.87 ± 0.09 mm olarak saptanmıştır. El enstrümentasyonu grubunda ataşman kazancı sırasıyla 0.93 ± 0.3 mm'den 1.12 ± 0.2 mm'ye doğru değişim gösterirken dişeti çekilme miktarı 0.86 ± 0.32 mm'den 1.53 ± 0.15 mm'ye kadar arttığı tespit edilmiştir (115).

D'Ercole ve ark. vektör ultrasonik sistem ve el enstrümentasyonunu kıyaslamışlardır. 18 kronik periodontitisli birey çalışmaya dâhil edilmiştir. 6 aylık sonuçlar analiz edildiğinde; gingival indeks (G.İ), S.C.D seviyelerinde her ki grupta da pozitif düşüşler gözlenmiştir. En büyük azalma vektör ultrasonik sistemde 6. ay sonunda meydana gelmiştir. Vektör ultrasonik sistem grubunda cep derinliğinde 8.1 ± 1.6 mm'den 5.4 ± 2.1 mm'ye doğru azalma saptanırken, el enstrümentasyon grubunda ise 8.1 ± 1.2 mm'den 6.4 ± 2.2 mm'ye doğru azalma sağlanmıştır (116).

Guentsch ve ark. vektör ultrasonik sistem ve el enstrümentasyonunu 40 kronik periodontitisli hasta üzerinde araştırmışlardır. 6 ay süren çalışmada cep derinliğinde önemli azalmalar gözlenmiştir. Vektör ultrasonik sistem grubunda

5.20±0.70 mm'den 2.40±0.57 mm'ye azalma gözlenirken, el enstrümantasyon grubunda 5.12±0.60 mm'den 2.33±0.32 mm'ye doğru azalma saptanmıştır (117).

Kahl ve ark. 20 kronik periodontitisli hastada split-mouth dizayna göre dört grubu kıyaslamışlardır. 6 aylık sonuçlar şöyle gelişmiştir. Vektör ultrasonik sistem grubunda cep derinliğinde, özellikle 6 mm'den büyük ceplerde 2.5 mm, polisaj grubunda 1.5 mm, hijyenist tarafından gerçekleştirilen el enstrümantasyonunda 2.6 mm, diş hekimi tarafından gerçekleştirilen el enstrümantasyonunda 2.5 mm azalma kaydedilmiştir. Supragingival polisaj grubunda diğer metotlara göre daha az etki saptanmıştır. Sonuç olarak diş hekimi ve hijyenist tarafından gerçekleştirilen vektör ve el enstrümantasyonu arasında herhangi bir fark gözlenmemiştir. Ancak kronik periodontitisin tedavisinde tek başına supragingival polisajın uygulanmasının yetersiz olduğu vurgulanmaktadır (118).

Christgau ve ark. vektör ultrasonik sistem ve el enstrümantasyonun etkinliğini 20 kronik periodontitisli bireyde araştırmışlardır. Split-mouth dizayna göre gerçekleştirilen çalışmada 6. ay sonunda iki grup arasında önemli farklılıklara rastlanmamıştır. Cep derinliğinde, başlangıçta 7 mm ve üstü olan ceplerde vektör ultrasonik sistem grubunda 6. ay sonunda 1.6±0.9 mm azalma kaydedilirken, el aleti grubunda 2.1±1.2 mm azalma saptanmıştır. Her iki grupta da çok önemli gelişmeler sağlanırken özellikle el aletleri ile gerçekleştirilen tedavi sonrasında sondalamada kanama miktarında daha olumlu gelişmeler kaydedilmiştir (119).

Braun ve ark. vektör ultrasonik sistemi kıyasladıkları bir invitro çalışmada polisaj ve abraziv sıvılar arasında istatistiksel olarak çok da önemli farklılıklar bulamamışlardır (104). Bazı araştırmacılar da vektör ultrasonik sistem ile debridman yapıldığında daha az ağrı meydana geldiğini ve hekimin daha rahat çalıştığını belirtmişlerdir (99,120,121).

2.10. Dişeti Oluğu Sıvısı (D.O.S)

Dişeti oluğu sıvısı veya sulkular sıvısının varlığından 19. yüzyıldan beri bahsedilmektedir. Oral savunma mekanizmasındaki rolü Waerhaug ve Brill&Krasse'nin 1950'lerde yaptığı çalışmalarda belirtilmektedir (122,123).

D.O.S bağlantı epiteli yapısının sürdürülmesi ve periodonsiyumun antimikrobiyal savunma sisteminin devam etmesinde önemli bir role sahiptir.

Lökositler (özellikle nötrofiller), sulkuler bölgede bakterilere karşı savunmada anahtar hücrelerdir. Ya yıkıcı defektif ya da aşırı nötrofil fonksiyonu periodontitis için yüksek bir risk faktörüdür. D.O.S, oral bakteriler ve periodonsiyumun yapısal hücreleri, lökositler ve serumdan salınan kompleks yapıli substantları içermektedir. Bu substantlar periodontal hastalığın gelişmesinde ve tedavi sonrası iyileşmede önemli görevlere sahiptirler (124,125).

Genel olarak inanılan görüş D.O.S'un iltihabi bir sıvı olduğudur (126,127). D.O.S ile ilişkili ilk çalışmalarda, D.O.S oluşumunu dişeti oluşu ve bağlantı epitelinin altındaki bağ dokusundaki iltihabi değişikliklerle ilişkilendirmişlerdir (128,129). Bu değişiklikler aslında kimyasal ve mekanik yollarla oluşan kan damarlarındaki permeabilite artışı ile meydana gelmektedirler. Bazı çalışmalar parenteral sirkülasyona katılan maddelerin D.O.S'ta yer aldığını göstermektedir (127,128,129).

D.O.S'ta konak doku cevabından kaynaklanan moleküllerin bir kısmının miktarının artışı bir kısmının ise miktarında azalma olması periodontal hastalık göstergesi olarak değerlendirilmiştir (130).

D.O.S'taki konak salımlıli substantlar; antikorlar, sitokinler, enzimler ve doku yıkım ürünlerinden oluşmaktadır. D.O.S'taki antikorlar, hem lokal hem sistemik olarak sentez edilmiş moleküllerden oluşmaktadır. Antikorlar periodontal patojenlere karşı vücudun korunmasında ana başlatıcı molekül olarak rol oynarlar. Bununla birlikte onlar periodonsiyumda yıkıcı inflamatuvar reaksiyonlarda da görev yaparlar (124).

D.O.S'un toplanmasında, yapılan çalışmanın hedefine bağlı olarak çeşitli teknikler kullanılmaktadır. Çünkü her bir tekniğin kendisine özgü avantaj ve dezavantajları vardır. Bu tekniklerin de farklı araştırmacılar tarafından uygulanan çeşitli modifikasyonları söz konusudur (127).

Bu teknikler;

- Gingival yıkama metodu
- Kapiller tüpler veya mikropipetler ile toplama
- Emici kâğıt şeritler
- Dişin etrafına oluk içine yerleştirilen iplikler

Filtre kâğıt şeritlerle sıvının toplanması için iki farklı yöntem kullanılmaktadır;

— **İntrakrevikular teknik:** Kâğıt şerit dişeti oluğu içerisine sığ ve derin olarak iki şekilde yerleştirilebilir. Bu teknik daha sık kullanılır.

— **Ekstrakrevikular teknik:** Travmayı en aza indirmek için kâğıt şerit dişeti oluğu üzerinde seyredir (127,130).

Standart boyutlarda absorbe kâğıt şeritlerle D.O.S elde edilmesi en fazla kullanılan yöntemdir. Uygulaması, diğer yöntemlere göre daha kolaydır ve hasta tarafından daha iyi tolere edilebilen bir yöntemdir (131,132). Bu yöntem iki şekilde uygulanmaktadır. Ekstrakrevikular yöntemde kâğıt şeritler dış-dişeti kenarına ve yapışık dişetinin vestibül yüzeylerine adapte edilir. Bu yöntemde irritasyon azdır. Ancak örnekleme süresi uzundur ve elde edilen D.O.S miktarı azdır. Sulkus içi (intrarevikular teknik) yöntemin iki uygulama şekli vardır. Derin sulkus içi teknikte kâğıt şerit hafif bir direnç hissedilinceye kadar sulkus içine itilir. Bu yöntemde daha fazla sıvı elde edilmektedir. Ancak irritasyon fazla olduğundan sıvı hacmi bu irritasyon sonucu artabilir. Bu irritasyondan kaçınmak için sığ sulkus içi yöntem tercih edilmektedir. Bu yöntem “**orifice yöntemi**” olarak adlandırılmaktadır. Bu yöntemde kâğıt şeritler sulkus girişine irritasyona yol açmayacak şekilde yerleştirilmektedir. Daha sonraları Rudin ve arkadaşları kâğıt şeritlere standardize işaretler koyarak bu tekniği daha güvenilir hale getirmişlerdir (133,134).

Sağlıklı bir periodonsiyumda D.O.S ya hiç yok ya da çok azdır. Cimasoni'nin 1983 ve Borden ve arkadaşlarının 1977 yılında yaptıkları çalışmalar, D.O.S akış oranının iltihabın şiddeti ile doğru orantılı olduğunu göstermektedir. D.O.S akış oranı, gingivitis ve periodontitis gibi iltihabi periodontal hastalıklarda, sert gıdaların çiğnenmesi, dişeti masajı, oral kontraseptif ajanların kullanımı, ovulasyon, menstruasyon, hamilelik ve periodontal tedaviler esnasında oluşan travma durumlarında artmaktadır (135,136).

D.O.S ile yapılan çalışmalarda dikkat edilmesi gereken önemli hususlar vardır. D.O.S hacmi, kullanılan yöntem, buharlaşma ve kontaminasyon gibi birçok faktörden etkilenmektedir. D.O.S ile yapılan çalışmalarda örnekleme süresi 3-5 dakika geçtiği takdirde serum sıvılarıyla kontaminasyon olmakta ve sıvı içeriği değişmektedir (137). D.O.S çalışmalarında hacmi etkileyebilecek faktörler standardize edilmeli ve D.O.S hacmi doğru bir şekilde belirlenmelidir. Çünkü

hacmin doğru belirlenmemesi çalışma sonuçlarına doğrudan katkıda bulunmaktadır. D.O.S ile yapılan çalışmalarda sıvı içeriğinin belirlenmesi dikkat edilmesi gereken en önemli durumdur. D.O.S irritasyona cevap olarak gelişmesi özelliği ile diğer sıvılardan farklıdır. Elde edilmesi esnasında örnekleme süresi, yöntemi ve kontaminasyon oluşabilmesi, D.O.S hacminde değişiklikler yapabilmektedir. Bu nedenle D.O.S'un enzimatik içeriğinin belirlenmesinde konsantrasyon yerine standart sürelerde elde edilen D.O.S'un içeriğini yansıtan ve süreyi esas alan total enzim aktivitesi ifadesinin daha hassas olduğu belirtilmiştir. Yapılan çalışmalarda total enzim aktivitesinin klinik periodontal durumu daha iyi gösterdiği belirlenmiştir (138,139).

D.O.S'ta saptanan moleküller gruplar halinde şu şekilde özetlenebilir:

-Enzimler: Lizozim, MMP-8, MMP-2, MMP-9, MMP-13, Nötral proteaz, Dipeptidilpeptidaz, Alkalın fosfataz, Aspartat aminotransferaz, Miyeloperoksidaz, Kreatin kinaz, Laktat dehidrojenaz, Elastaz, β -Glukoronidaz, Katepsin G, D, B, Plazminojen, Gingipain, Süperoxide dismutaz, Glutation peroxidase.

-Proteinler: Laktoferrin, Sistatinler, Neopterin, β -NAH, TIMP, osteopontin, kalprotectin, hyaluronik asit, kondroitin sülfat, endotelin, proteoglikan, trombomodulin, transferin, C-reaktif protein, α -2 makroglobülin, α -1 antitripsin, osteocalcin, osteonektin, hyolüronan, fibronektin, ICTP, α -1-EPI, NTx, E-selektin, nörokinin-A, MRP-8, kalsitonin, albümin

-İmmünoglobülinler: IgA, IgG, IgM, IgE

-Sitokinler: VEGF, IL-1 β , **TNF- α** , IL-2, INF- α , IL-10, RANTES, IL-8, IL-1ra, IL-4, IL-6, TGF- β , HGF, EGF

-Diğerleri: PAF, Lökotrien B4, Tromboksan B2, Hidroksiprolin, Lipoksin A, Keratin, Substans P, PGE2, Glukoz, ICAM-1, Metilglioksal, Laktik asit, Propiyonik asit, Butirik asit, Filloguinin, Volatile sülfür bileşikleri, Glutasyon, Hidroksisilpridinolin.

2.11. Sitokinler

Sitokinler, haberciler veya lokal hormonlar olarak tanımlanmaktadır. Tüm sitokinler peptit veya protein yapıda olup bir hücre tipi tarafından salınmaktadır.

Sitokinler başka bir hücre membranında yer alan spesifik reseptörlere bağlanabilirler (140). Periodontitis, spesifik bakteriler tarafından başlatılmakla birlikte, bu bakterilere karşı lokal konak cevabı lökosit birikimi ve sonrasında IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 ve TNF- α gibi sitokinlerin ve iltihabi medyatörlerin salınımını içerir (141). Bu iltihabi medyatörler ve sitokinler periodontal hastalık patogeneğinde önemli roller oynarlar. Sitokinler pek çok fizyolojik olayda önemli rollere sahiptirler. Aynı zamanda ortama salındıklarında patoloji oluşumuna da aracılık edebilirler (142). Hücre ölümü gerçekleştirmeleri nedeniyle sitokin aktivitesi çok dikkatli bir şekilde düzenlenir. Bu sitokinler için bir grup negatif düzenleyici mevcuttur. Bunlar; IL-4 ve IL-10 gibi anti iltihabi sitokinler, IL-1 reseptör antagonisti gibi inhibitörler, soluble IL-1 ve TNF reseptörleridir (143). Periodontal hastalık esnasında olduğu gibi patolojik şartlar altında pro- ve anti-iltihab arasındaki denge, pro-iltihabi aktivite lehinde değişir. Sitokinlerin en iyi bilinen örneği lökositler arasında mesaj taşıyan interlökinlerdir (IL). IL-1 ve TNF- α aktif makrofajlarda ve diğer hücrelerde üretilirler ve periodontal patolojide pro-iltihabi etkileri ile yer alırlar. Bu durum PGE₂'nin uyarılmasını ve kollojenaz üretimini kapsar. Bu sitokinler için monoklonal antikolar üretilmiş olması sebebi ile ELISA yöntemi ile ölçülebilirler ve böylece klinik test sistemlerinde kullanılabilirler (140).

Sitokinler;

-Proinflamatuvar Sitokinler: İnterlökin-1 β (IL-1 β), interlökin-1 α (IL-1 α), tümör nekrozis faktör-1 (TNF- α), interlökin-6 (IL-6)

-Antiinflamatuvar sitokinler: İnterlökin-1 reseptör antagonisti (IL-1Ra), interlökin-4 (IL-4), interlökin-10 (IL-10)

-Kemotaktik sitokinler: İnterlökin-8 (IL-8), makrofaj enflamatuvar protein-1 (MIP-1), monosit kemo-atraktan protein-1 (MCO-1).

-İmmün düzenleyici sitokinler: İnterferon- γ (IFN- γ), interlökin-2, 4,5,7 (IL-2,4,5,7)

-Büyüme faktörü sitokinler: Platelet kökenli büyüme faktörü, epidermal büyüme faktörü, insülin benzeri büyüme faktörü, vasküler endotelyal büyüme faktörü.

Sitokinlerin ömrü oldukça kısa olmakla birlikte son derece etkindirler (144). Hem hücre yüzey reseptörleri hemde membrana direk etki gösterebilmektedirler

(143). Sitokinler ortama salındıklarında diğer hücrelerin fonksiyonlarını etkileyebilmektedirler. Bu sebeple antagonizma veya sinerjizma meydana gelebilmektedir. Eğer sitokini salgılayan hücrenin kendisi ise otokrin etki, komşu hücre tarafından salgılanmışsa parakrin etki ve dolaşıma katılan sitokinler tarafından uyarılarak üretilmişse endokrin etki olarak tarif edilmektedir (28).

2.12. Tümör Nekrozis Faktör Alfa (TNF- α)

İnflamatuvar sitokinlerin TNF ailesine ait bir moleküldür. Kemik patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır. Kemik rezorpsiyonu kemik formasyonunun inhibisyonunda önemli rolleri olduğu belirtilmektedir. TNF- α 'nın major kaynağı T hücreleridir. TNFR-1 ve 2 reseptörleri vardır. TNFR-1 başlangıç hücre sinyalizasyonunda önemli komponentlerdir. Oysaki TNFR-2 sitokinlere karşı hücre sensitivitesine katkı sağlamaktadır. TNF- α osteoblast fonksiyonlarını ve farklılaşmasını inhibe ettiği bilinmektedir. Osteoblastik fenotipin baskılanması tip I kollajen gibi, ekstrasellüler matriks komponentlerinin üretiminde azalma olması ve hücre proliferasyonunun inhibisyonu ile karakterizedir. Gerçekten, genetik analizler kollajen üretimi üzerine NF-kB'nin inhibe edici etkisi olduğunu göstermiştir. TNF- α alkalın fosfataz ve osteokalsin salınımını da inhibe etmektedir. Bununla birlikte osteokalsin inhibisyonunun doğası tip I kollajeninkinden farklıdır. Çünkü bu mekanizma, NF-kB'nin osteoblastlar tarafından EM üretiminin baskılanmasından ayrı olarak TNF- α aynı zamanda preosteoblastların farklılaşmasını da inhibe etmektedir. Bunun yanı sıra TNF- α osteoblastlar tarafından IL-6 üretimini stimüle etmektedir. Bunu NF-kB'ye bağlı yapmaktadır. Kong ve arkadaşları tarafından önemli bir çalışma gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada TNF ailesinin yeni üyesi olan ve osteoklast hücrelerin yüzeyinde yer alan nükleer faktör kB ligandın reseptör aktivatörü olarak bilinen RANK, osteoblastlar, stromal hücreler ve T lenfositlerin hücre yüzeyleri ve B hücrelerinde yer alan RANKL ile bağlantı sağlamaktadır (145,146). RANKL'in reseptör aktivatörü, RANK ve osteoprotegerin, kemik remodelasyonu için moleküler düzenleyici olarak tanımlanmaktadır (145,147). RANK-RANKL etkileşimi makrofaj kolonisi stimulan faktörü ve osteoklast prekürsor hücreleri için gerekli iken osteoklast hücrelerin fonksiyonel olabilmelerinde farklılaşma etkileri için yetersizdir. Osteoblastlar, stromal hücreler

veya osteoblast progenitör hücre üzerindeki RANKL, osteoklast prekürsör hücreler üzerinden makrofaj koloni stimulan faktörün salınmasını uyararak osteoklastların aktivasyonu ve farklılaşmasını arttırmasının ardından kemik rezorpsiyonunu başlatırlar (145). TNF- α aynı zamanda osteoblastlar tarafından PGE₂ üretimini sağlamaktadır. Az da olsa nitrik oksit üretiminde görev almaktadır (148). TNF- α , erişkin periodontitisli bireylerde sağlıklı bireylere göre periodontal lezyonlarda daha yüksek seviyelerde tespit edildiği yapılan bir çalışmada belirtilmektedir (31).

2.12.1. Periodontal Doku Yıkımı Üzerinde TNF- α 'nın Etkisi:

Periodontal hastalığın gelişmesi ve terapötik sonuçların oluşmasında etkili olan önemli bir sitokindir (149). TNF- α inflamasyon bölgelerinden salınmaktadır. TNF- α endotelial hücreler ve gingival fibroblast gibi hücrelerin aktivasyonu yoluyla immün sistemi etkilemektedir. Sitokin üreten TNF- α adhezyon moleküllerin düzenlenmesi ve matriks metalloproteinazların stimülasyonunu sağlamaktadır (150). Hayvan deneylerinde, TNF- α 'nın matriks metalloproteinazların düzenlenmesindeki etkilerinden dolayı alveoler kemik rezorpsiyonunu tetiklediği belirtilmektedir. Bu durum periodontitisin gelişiminde önemli bir faktördür (151).

Kronik periodontitisli hastalarda dişeti oluğu sıvısında yüksek oranda TNF- α seviyelerine rastlanmıştır (152). Yüksek miktarda ataşman kaybı, sondalamada ciddi kanamalar, yüksek oranda plağa sahip kronik periodontitisli ve tip II diabetli hastalarda TNF- α konsantrasyonunun arttığı belirtilmektedir. Bu bulgular hastalığın şiddeti ve TNF- α arasındaki korelasyonu göstermekle birlikte TNF- α salınımının immün cevabın zayıfladığı anlamına gelmektedir (153).

Bu bilgiler doğrultusunda çalışmamızın amacı, kronik periodontitisli hastalarda vektör ultrasonik sistemle yapılan enstrümentasyonun el aletleri ile yapılan S/RP'ye kıyasla klinik etkilerini araştırmak ve cep sıvısındaki TNF- α düzeylerini saptayıp karşılaştırmalarını yapmaktır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Bu çalışmada yer alan bireyler, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniği'ne çeşitli periodontal şikâyetlerle başvuran, klinik ve radyografik muayeneleri sonucunda kronik periodontitis tanısı (53) konmuş hastalar arasından seçildi. Seçilen 35 kronik periodontitisli hastaların 3'ü seanslara uymadığı, 2 hastada antibiyotik kullanma gerekliliğinden dolayı toplam da 5 hasta çalışma dışı tutuldu.

Bu bireylerin seçiminde aşağıdaki kriterlere uygunluk arandı:

1. Sistemik olarak sağlıklı olmaları,
2. Son 6 ay içinde herhangi bir periodontal tedavi görmemiş ve anti-inflamatuar herhangi bir ilaç kullanmamış olmaları,
3. Sigara içmemeleri,
4. Radyografik olarak tespit edilen kemik yıkımı varlığı ve klinik olarak aynı dişte olmamak kaydıyla ≥ 5 mm cep derinliğine sahip iki veya daha fazla bölgenin bulunması,
5. Bayan hastaların hamile veya laktasyon döneminde olmamaları.
6. Hastaların her bir yarım çenesinde en az 3 dişi olacak şekilde tüm ağızda en az 12 daimi dişe sahip olmaları.

Seçim kriterlerine uygun olan hastalara herhangi bir işlem yapılmadan önce periodontal hastalıklar, M.D.P, ağız hijyeni, uygulanacak periodontal tedaviler, elde edilecek dişeti oluşu sıvısı örnekleri hakkında detaylı bilgi verilerek çalışma planı anlatıldı ve bilgilendirilmiş onam formları imzalatıldı.

Çalışma protokolü Dicle Üniversitesi Etik Komitesi'ne sunuldu ve 03.03.2010 tarih ve D.Ü.D.F.E.K 2010/05 sayı ile onaylandı.

3.2. Çalışma Grupları:

- I- El Aleti Grubu (Gracey küretleri-Grup E.A): Subgingival alanda yalnızca el aletleri ile alt ve üst çene olmak üzere iki kadranda S/RP yapılan 30 hasta.
- II- Vektör Ultrasonik Sistem Grubu (Grup V.U.S): Subgingival alanda yalnızca vektör ultrasonik sistem ile el aletlerinin kullanıldığı kadranslara karşı kadranslarda enstrümantasyon yapılan aynı 30 hasta (Vektör Ultrasonik Sistemde süspansiyon olarak hidroksiapatit parçacıklı vektör-polisaj sıvısı kullanıldı).

3.3. Çalışma Planı:

Hastalara ağız hijyen eğitimi verildikten sonra başlangıç ölçümlerde gingival indeks, plak indeksi, klinik sondalama cep derinliği ve ataşman seviyesi ile ilgili değerlendirmeler yapıldı. Dişeti oluşu sıvısı örneklerinin alınacağı ve alınan örneklerin plaktan etkilenmemesini ve kolay alınmasını sağlayan 5 mm'den derin ceplerin olduğu diş yüzeyleri belirlendi ve kayıt altına alındı. Görülebilir diş taşları kavatron ile kaldırıldı ve supragingival plak polisaj ile temizlendi. Bireylere randevu gününe kadar ağız hijyen eğitimini uygulamaları tembih edildi. Tedavi gününde bireylerin tedavilerine başlamadan önce belirlenen cep bölgelerinden iki adet periopaper strip (**periopaper®- Periopaper®, ProFlow, Inc., Amityville, NY, USA**) ile D.O.S örnekleri alındı. Klinik periodontal parametreler olarak ağızda bulunan bütün doğal dişlerden Plak İndeksi (P.İ) ve Gingival İndeks (G.İ), Sondalama Cep Derinliği (S.C.D), Klinik Ataşman Seviyesi (K.A.S) ölçümleri yapıldı. Protetik restorasyonlu, endo-periodontal lezyonlu dişler ve yeni çekilen dişlerin komşulukları ölçümlere dâhil edilmedi. Lokal anestezi altında rasgele olarak belirlenen iki kadranda el aletleri ile S/RP yapıldıktan 24 saat sonra, karşı kadranslarda vektör ultrasonik sistem ile tedaviler gerçekleştirildi. 1 hafta sonra bireylerin kontrol amaçlı klinik ziyaretleri sağlanması ile başlangıç tedavisinden 1, 3 ve 6 ay sonra D.O.S örnekleri ile beraber destekleyici periodontal tedavileri yapıldıktan sonra klinik ölçümleri tekrarlandı.

3.4. Klinik İndeksler ve Ölçümler:

Araştırma kapsamına alınan hastaların ilk önce klinik ve radyografik değerlendirmeleri yapıldı. Her bir bireyin periodontal durumunu saptamak amacıyla Silness ve Loe'nin plak indeksi (P.İ.) ve Loe ve Silness'in gingival indeksi (G.İ.) kullanıldı. Ayrıca klinik ataşman seviyesi (K.A.S) ve sondalama cep derinliklerine (S.C.D) bakıldı. Tüm ölçümler hazırlanan indeks formlarına kaydedildi. P.İ, G.İ, K.A.S ve S.C.D ortalamaları için önce her bir dişin yüzeyinden elde edilen değerler toplanıp ortalamaları alınarak bir dişin ortalaması; daha sonra bu değerler toplanıp ortalamaları alınarak da bireyin P.İ, G.İ, K.A.S ve S.C.D ortalaması elde edildi. Klinik indeks skorları aşağıdaki şekilde değerlendirildi.

3.4.1. Plak İndeksi (Silness ve Loe 1964)

Plak indeksi ölçümü için değerler her dişin mezial, distal, vestibül ve palatinal olmak üzere dört yüzeyinden elde edildi. Skorlama şu şekilde yapıldı:

0: Diş yüzeyinin dişeti bölgesinde hiç bakteri plağı yok.

1: Göz ile dişin yüzeyinde bakteri plağı görülmemekte, fakat sondalama işleminden sonra sondun ucunda bakteri plağı izlenmektedir.

2: Dişeti bölgesi ince ve orta düzeyde bakteri plağı ile kaplıdır ve bu birikinti göz ile seçilebilmektedir.

3: Fazla miktarda yumuşak birikinti vardır. Bunun kalınlığı dişeti oluşunu tamamen doldurmuştur ve interdental bölge yumuşak birikinti ile doludur (154).

3.4.2. Gingival İndeks (Loe ve Silness 1963)

Bütün dişlerin vestibül, lingual, mezial ve distal yüzeylerine bakıldı.

0: Sağlıklı dişeti.

1: Hafif enflamasyon, hafif renk değişikliği ve ödem var ama sondalama işleminden sonra kanama yok.

2: Orta dereceli enflamasyon, ödem, kırmızılık ve parlaklık, sondalamada kanama var.

3: Şiddetli enflamasyon ve kızarıklık, ödem, ülserasyon ve spontan kanamaya eğilim var (155).

3.4.3. Sondalama Cep Derinliği

Williams periodontal sonda (**PCPUNC 15[®] Hu-Friedy, Chicago, IL, USA**) yardımıyla dişeti kenarı ile sulkus/cep tabanı arası mesafe, mesio-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal, mesio-lingual, mid-lingual ve disto-lingual olmak üzere dişin altı noktasından ölçüldü. Ölçüm esnasında sondanın, dişin uzun aksına paralel olmasına ve aşırı kuvvet uygulanmamasına dikkat edildi.

3.4.4. Klinik Ataşman Seviyesi

Williams periodontal sonda kullanılarak mine-sement sınırından sulkus/cep tabanına olan mesafe, mesio-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal, mesio-lingual, mid-lingual ve disto-lingual olmak üzere dişin altı noktasından milimetrik olarak ölçüldü.

3.5. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi:

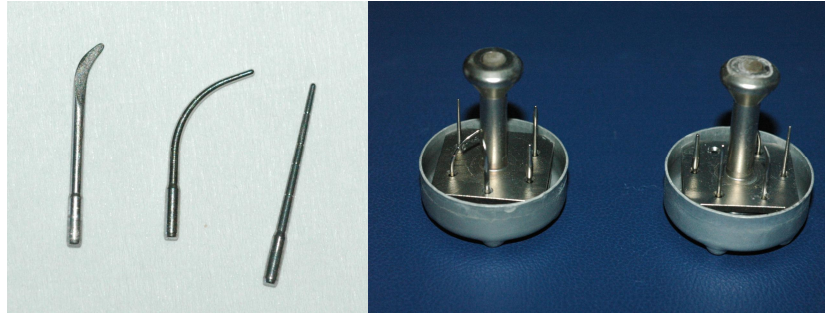
Başlangıç seansında kronik periodontitisli bireylere Bass fırçalama tekniği ve ara yüz temizliği, hem ayna karşısında hem de model üzerinde anlatıldı (156). Randevu gününde sabah saatlerinde daha önceden belirlenen bölgelerden D.O.S örnekleri alınıp kayıt altına alındıktan sonra rasgele olarak seçilen iki yarım çenede lokal anestezi altında Gracey küretler (**Hu Friedy®, Chicago, Illinois, USA**) kullanılarak S/RP işlemleri yapıldı. Gözle görülen ve dokunmayla hissedilebilen birikinti kalmayana kadar kök yüzeyi düzleştirmesi yapıldı. İşlemden 24 saat sonra kalan iki yarım çeneye Vektör Ultrasonik Sistem (**Dürr Dental Bietigheim-Bissingen, Germany**) (Resim-1) ile subgingival debridman yapıldıktan sonra Williams periodontal sonda aracılığıyla kök yüzeylerinin kontrolü yapıldı. Polisaj lastiği ile temizleme patları kullanılarak dişler cilalandı. Vektör Ultrasonik Sistem için Metal Paro Probe uçlar (Resim-2) kullanıldı. 7 LED ışığı kontrol paneli 25–30 µm güç ayarına denk gelen ayar ile çalışıldı. Ayrıca işlem esnasında süspansiyon olarak hidroksi-apatit parçacıklı polisaj sıvısı kullanıldı (Resim-3). Bir hafta sonra hastaların ağız içi kontrolü yapıldı. Bu seanslarda, bireylerin diş fırçalama ve arayüz temizliği uygulamaları kontrol edildi. 1, 3 ve 6. aylarda kontrol seansları tekrar edilip klinik ölçümlerinin yanı sıra D.O.S örnekleri yeniden alındı.

Cerrahi olmayan periodontal tedavi kapsamında oklüzal travma yaratabilecek prematür kontaklar ortadan kaldırıldı ve plak birikimine neden olabilecek hatalı

restorasyonların düzeltilmesi sağlandı. Cerrahi olmayan periodontal tedaviyi takiben kontrol süresi boyunca, subgingival bölgedeki florayı etkileyebileceği için herhangi bir protetik işlem yapılmadı. Cerrahi olmayan periodontal tedaviye ek olarak herhangi bir antimikrobiyal ajan, destekleyici ilaç veya tedavi uygulanmadı. Gerekli görülen dişlerde diş çekimi ve kök kanal tedavisi gibi işlemler cerrahisiz periodontal tedavi kapsamı dışında tutulmuş ve çalışmaya başlamadan önce yapılmıştır.



Resim 1: Vektör Ultrasonik Sistem



Resim 2: Metal Paro Probe Gümüş Perio Uç Takımı



Resim 3: Vektör Polisaj Sıvısı

3.6. Dişeti Oluğu Sıvısı Örnekleme:

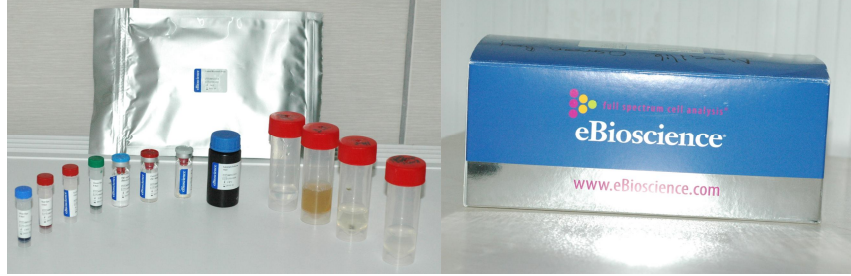
Çalışmaya dâhil edilen her hastadan toplanacak D.O.S örnekleri için 2 adet eppendorf tüpü kullanıldı. Her eppendorf tüpünün içine D.O.S örneği toplamak amacıyla özel olarak üretilen 2 adet Periopaper® yerleştirildi ve hassas terazi kullanılarak D.O.S örnekleri toplanmadan önce eppendorf tüplerinin ağırlığı saptandı.

Dişeti oluğu sıvısı her bir hasta için daha önceden belirlenmiş iki farklı bölgeden alındı. Kronik periodontitis hastalarında örnekleme alınacak bölgeler, örnekleme zorlaştırmayacak şekilde periodontal patolojik cebin en derin olduğu interproksimal bölge olarak seçildi. Her bir diş 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. Periopaper® derin cebin içine sığ intrakrevikular teknik kullanılarak yerleştirildi. Her bir kâğıt şerit sulkusta 30 saniye tutuldu (27). Daha sonra vakit kaybetmeden eppendorf tüplerine konan emici kâğıt şeritler hassas terazide tekrar tartıldı ve değerler kaydedildi (157). Örnek toplama sonrası ile öncesi arasındaki ağırlık farkı, D.O.S yoğunluğu 1.0 kabul edilerek hacim değerine dönüştürüldü (158) ve böylece toplanan D.O.S'un hacmi belirlendi. Her bir hastadan her bir çalışma grubu için iki adet olmak üzere 4 numune alındı. Her hasta için önceden numaralandırılmış 200 µl pH: 7.4 PBS (phosphate buffer saline) içeren iki adet 2 ml'lik eppendorf tüpü kullanıldı. Belirlenen oranda PBS, D.O.S örneği alındıktan sonra eppendorf tüplerine yerleştirildi. Çalışma grupları için daha önceden belirlenen ve üstüne yazılan eppendorf tüpleri TNF-α değerlendirmesi için oda sıcaklığında 30 saniye vortekslendi. Örnekler değerlendirilinceye kadar -30 °C laboratuvar tipi derin dondurucuda saklandı.

3.7. Dişeti Oluğu Sıvısı Örneklerinin Analizi

Analizler Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Merkez Laboratuvarında "Enzyme Linked-Immuno-Sorbent Assay" (**Human TNF-alpha Platinum ELISA-Bender MedSystems GmbH, Vienna, Austria**) yöntemi ile ticari kitler kullanılarak gerçekleştirildi (Resim-4). ELISA kitin kullanım talimatına göre

50 µl hacmindeki örnekler oluşturularak değerlendirildi. Nitekim bu değerlendirme yöntemi “sandwich enzyime immunoassay” olarak bilinmektedir (140).



Resim 4: Human TNF- α Platinum ELISA Kiti

3.8. TNF- α Düzeylerinin Belirlenmesi:

Tüm kuyucuklara 50 microlitre sample diluent bırakıldı. Üzerine 50 microlitre biotin-conjugate eklenerek 18–25 derece oda sıcaklığında 2 saat inkübasyona bırakıldı. 4 kez wash solüsyonu ile tüm kuyucuklar yıkandı. 100 microlitre streptavidin-HRP eklenerek yine 18–25 derece oda sıcaklığında 1 saat inkübasyona bırakıldı. 4 kez wash solüsyonu ile tüm kuyucuklar yıkandı. 100 microlitre TMB Substrate solution eklenerek 18–25 derece oda sıcaklığında karanlıkta 10 dakika bekletildi. 100 microlitre stop solution eklenerek 450 nm’de okutma yapıldı. Çalışma Dynex marka tam otomatik microelisa cihazında yapıldı (DYNEX, DSX, USA (Amerika) Resim-5)



Resim 5: TNF- α Analizi İçin Kullanılan Dynex Tam Otomatik Mikro ELISA Cihazı

TNF- α için, standart değerlerin optik okuma sonunda elde edilen verilerine göre standart eğrileri oluşturuldu. Bilgisayar yazılımı ile örneklere ait değerler pg/ml

cinsinden sitokin miktarını yansıtacak şekilde hesaplandı. Elde edilen sonuçlar D.O.S total sitokin miktarı olarak kabul edildi. Bu total değerler D.O.S sitokin miktarını (pg/ml) gösterirken, sitokin konsantrasyonu (pg/ μ l) D.O.S'un 1 μ l'sindeki sitokin miktarını belirtmektedir.

3.9. Verilerin İstatistiksel Analizi

Verilerin analizinde sürekli değişkenlere bağlı olarak, homojenlik ve normallik varsayımları Levene ve Kolmogorov-Smirnow testleri ile değerlendirildi.

Bu normallik ve homojenlik varsayımlarını sağlayan veriler için Parametrik istatistik test yöntemlerinden Tekrarlı Anova (Repeated Measure Anova), çoklu karşılaştırmalar (multiple comparasion) için Bonferroni yöntemleri, gruplar arası ortalamaların karşılaştırılmasında istatistiksel olarak bağımsız (independent) Student t-testi, parametreler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde Pearson Correlation (parametric) analizi kullanıldı (159).

Sonuçlar ortalama, standart sapma, maximum, minimum değerleri cinsinden verildi. İstatistiksel analizler SPSS 15.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) ve Medcalc Version 10.3.0.0 for Windows İstatistik paket programı kullanılarak yapılmış olup, $p < 0.05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Veriler

Çalışmamıza 27 ile 48 yaş arası 12 kadın ve 32 ile 66 yaş arası 18 erkek dâhil edildi. Kadınların yaş ortalaması $34,66 \pm 5,38$ iken, erkeklerin yaş ortalaması $42,61 \pm 8,99$ olarak belirlendi. Çalışma dizaynında 30 kişiden oluşan grubun genel yaş aralığı 27–66 iken, yaş ortalaması $39,43 \pm 8,61$ olarak saptandı. Bireylere ait cinsiyet, yaş aralıkları ve ortalamaları Tablo 1’de gösterilmektedir.

Tablo 1: Bireylere ait cinsiyet, yaş aralığı ve ortalamaları ve standart sapmaları

Cinsiyet	n	Yaş Aralığı		Ort±Ss
		Min.	Max.	
Kadın	12	27	48	34.66 ± 5.38
Erkek	18	32	66	42.61 ± 8.99
Toplam	30	27	66	39.43 ± 8.61

Ort±Ss: Ortalama ± Standart sapma

4.2. Klinik Bulgular

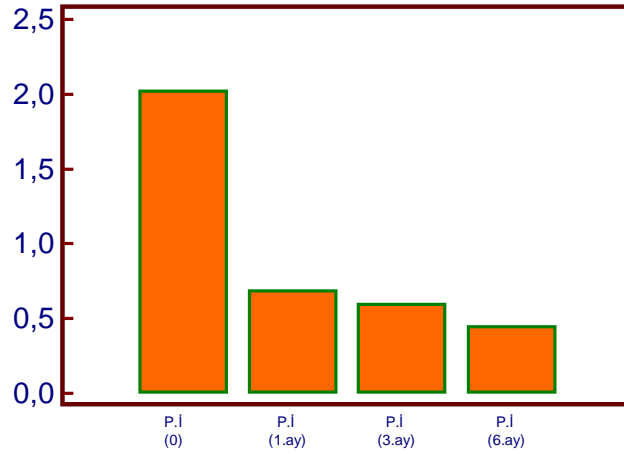
4.2.1. Plak İndeksi:

E.A. grubu ortalama P.İ değerleri başlangıç, 1, 3. ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur (F: 161.01, $p < 0.001$). P.İ. değerlerinin zamana göre değişimi Şekil 1.1’de gösterilmektedir.

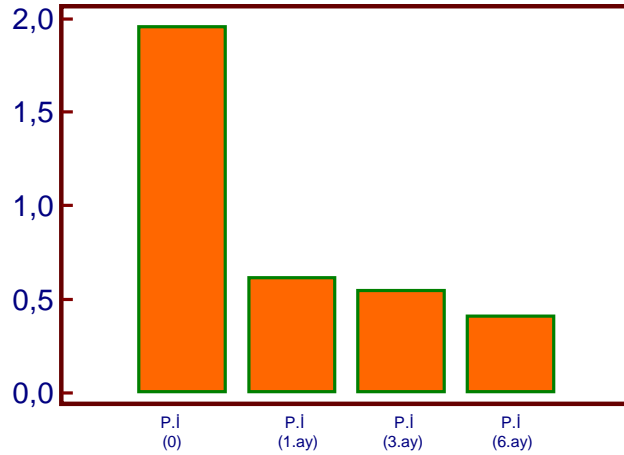
El aletleri ile gerçekleştirilen S/RP öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması Tablo 2.1’de gösterilmektedir. Başlangıç ortalama P.İ değeri 2.01 ± 0.52 iken, periodontal tedaviden sonra bu değerlerin 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 0.68 ± 0.41 , 0.59 ± 0.25 , 0.44 ± 0.22 ’ye düştüğü görüldü. P.İ değerindeki bu azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p < 0.0001$). 1. aydaki ortalama P.İ değeri ile 3. aydaki ortalama P.İ değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmazken ($p > 0.05$), 6. ay ölçüm değerleri, 1 ve 3.

ay ölçüm değerleri ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gösterdi ($p<0.05$).

Vektör ultrasonik sistem grubunda ortalama P.İ değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur (F: 171.84, $p<0.001$). P.İ değerlerinin zamana göre değişimi Şekil 1.2’de gösterilmektedir.



Şekil 1.1: E.A. grubu plak indeksinin zamana göre değişimi



Şekil 1.2: V.U.S grubu plak indeksinin zamana göre değişimi

Vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması Tablo 2.2’de gösterilmektedir. Başlangıç ortalama P.İ değeri 1.95 ± 0.57 iken, tedaviden sonra bu değerlerin 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla; 0.61 ± 0.35 , 0.54 ± 0.22 , 0.41 ± 0.23 ’ye azaldığı

görüldü. P.İ değerindeki azalmanın tüm zamanlarda başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu saptandı ($p<0.0001$). 1. ay sonundaki ortalama P.İ değeri ile 3. aydaki P.İ değeri arasında anlamlı bir fark olmazken ($p>0.05$), 6. ay P.İ değerleri ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi ($p<0.05$). 3. ve 6. ay ortalama P.İ değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0.05$).

Başlangıçtaki ortalama P.İ değerlerinin 6. ay sonundaki P.İ değerleri arasındaki farkı hesaplandı. Ortaya çıkan sonuç P.İ değerlerinde meydana gelen azalmanın değerini göstermektedir. Sonuç olarak iki grup arasındaki değişikliklerin karşılaştırması yapıldı. El aleti ile S/RP yapılan taraftaki ortalama P.İ değerlerinin fark ortalaması 1.57 ± 0.49 iken, V.U.S grubunda bu değer 1.54 ± 0.51 idi. Her iki grup arasında başlangıç ve 6. aydaki ortalama P.İ değerlerinin farkının ortalaması yönünden istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanamadı ($p>0.05$, Tablo 3).

Ortalama P.İ değerlerinin gruplar arası karşılaştırması Tablo 4'te gösterilmektedir. Buna göre başlangıç, 1, 3. ve 6. ay ortalama P.İ değerleri arasında anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0.05$). Grupların, başlangıç ortalama P.İ değerlerine göre homojen olduğu saptandı.

Örnekleme bölgesine ait grup içi karşılaştırmada ortalama P.İ değerleri analiz edildiğinde, her iki grupta da başlangıç ölçümlerinin ortalama P.İ değerlerine göre 1, 3 ve 6. ayda istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı azalmalar gözlemlendi ($p<0.0001$). E.A. grubunda ortalama P.İ değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 1.89 ± 0.60 , 0.65 ± 0.69 , 0.50 ± 0.49 , 0.32 ± 0.54 iken (Tablo 5.1), V.U.S grubunda bu değerler 1.77 ± 0.59 , 0.50 ± 0.62 , 0.26 ± 0.32 , 0.17 ± 0.20 idi (Tablo 5.2). E.A. ve V.U.S grubunda ortalama P.İ değerlerinin 1-3. ay ve 3-6. ay ölçümleri arasında istatistiksel açıdan bir anlamlı bir değişim gözlenmezken ($p>0.05$), 1-6. ay arasında anlamlı bir düşüş saptandı ($p<0.05$, Tablo 5.1-5.2). Ancak başlangıç, 1 ve 6. ay ortalama P.İ değerlerinin gruplar arası karşılaştırmalarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0.05$). 3. aydaki ortalama P.İ. değerleri arasında V.U.S grubunda istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma saptandı ($p<0.05$, Tablo 6).

Tablo 2.1: E.A. grubunda tüm ağza ilişkin ortalama ölçüm değerlerinin, zamana göre karşılaştırılması ve ortalama standart sapmaları

n: 30	P.I.		p	G.i.		p	S.C.D		p	K.A.S		p	D.O.S Hacmi		p	TNF- α		p
0-1 ay	2.01±0.52	0.68±0.41	0.00**	1.74±0.35	0.50±0.27	0.00**	3.74±0.55	2.41±0.31	0.00**	4.07±0.65	2.96±0.54	0.00**	0.87±0.15	0.37±0.12	0.00**	3.75±.56	3.24±0.23	0.00**
0-3 ay	2.01±0.52	0.59±0.25	0.00**	1.74±0.35	0.41±0.24	0.00**	3.74±0.55	2.32±0.27	0.00**	4.07±0.65	3.02±0.69	0.00**	0.87±0.15	0.32±0.10	0.00**	3.75±.56	3.13±0.21	0.00**
0-6 ay	2.01±0.52	0.44±0.22	0.00**	1.74±0.35	0.27±0.16	0.00**	3.74±0.55	2.27±0.23	0.00**	4.07±0.65	3.06±0.65	0.00**	0.87±0.15	0.30±0.08	0.00**	3.75±.56	3.01±0.16	0.00**
1-3 ay	0.68±0.41	0.59±0.25	1.00***	0.50±0.27	0.41±0.24	0.38***	2.41±0.31	2.32±0.27	0.012*	2.96±0.54	3.02±0.69	1.00***	0.37±0.12	0.32±0.10	0.002*	3.24±0.23	3.13±0.21	0.00002*
1-6 ay	0.68±0.41	0.44±0.22	0.002*	0.50±0.27	0.27±0.16	0.00**	2.41±0.31	2.27±0.23	0.00**	2.96±0.54	3.06±0.65	0.953***	0.37±0.12	0.30±0.08	0.00**	3.24±0.23	3.01±0.16	0.00**
3-6 ay	0.59±0.25	0.44±0.22	0.031*	0.41±0.24	0.27±0.16	0.013*	2.32±0.27	2.27±0.23	0.43***	3.02±0.69	3.06±0.65	1.00***	0.32±0.10	0.30±0.08	0.15***	3.13±0.21	3.01±0.16	0.00**

*p<0.05, **p<0.0001, ***AD; anlamlı değil, Bonferoni istatistik metodu

Tablo 2.2: V.U.S grubunda tüm ağza ilişkin ortalama ölçüm değerlerinin, zamana göre karşılaştırılması ve ortalama standart sapmaları

n:30	P.I.		P	G.I.		P	S.C.D		P	K.A.S		P	D.O.S Hacmi		P	TNF- α		P
0-1 ay	1.95 \pm 0.57	0.61 \pm 0.35	0.00**	1.72 \pm 0.37	0.50 \pm 0.32	0.00**	3.62 \pm 0.71	2.44 \pm 0.42	0.00**	3.96 \pm 0.80	2.97 \pm 0.58	0.00**	0.83 \pm 0.13	0.34 \pm 0.09	0.00**	3.65 \pm 0.42	3.22 \pm 0.24	0.00**
0-3 ay	1.95 \pm 0.57	0.54 \pm 0.22	0.00**	1.72 \pm 0.37	0.41 \pm 0.22	0.00**	3.62 \pm 0.71	2.34 \pm 0.37	0.00**	3.96 \pm 0.80	3.02 \pm 0.66	0.00**	0.83 \pm 0.13	0.30 \pm 0.07	0.00**	3.65 \pm 0.42	3.12 \pm 0.23	0.00**
0-6 ay	1.95 \pm 0.57	0.41 \pm 0.23	0.00**	1.72 \pm 0.37	0.28 \pm 0.20	0.00**	3.62 \pm 0.71	2.30 \pm 0.32	0.00**	3.96 \pm 0.80	3.07 \pm 0.62	0.00**	0.83 \pm 0.13	0.27 \pm 0.06	0.00**	3.65 \pm 0.42	3.04 \pm 0.20	0.00**
1-3 ay	0.61 \pm 0.35	0.54 \pm 0.22	1.00***	0.50 \pm 0.32	0.41 \pm 0.22	0.49***	2.44 \pm 0.42	2.34 \pm 0.37	0.01*	2.97 \pm 0.58	3.02 \pm 0.66	1.00***	0.34 \pm 0.09	0.30 \pm 0.07	0.07***	3.22 \pm 0.24	3.12 \pm 0.23	0.0005*
1-6 ay	0.61 \pm 0.35	0.41 \pm 0.23	0.01*	0.50 \pm 0.32	0.28 \pm 0.20	0.00**	2.44 \pm 0.42	2.30 \pm 0.32	0.005*	2.97 \pm 0.58	3.07 \pm 0.62	0.61***	0.34 \pm 0.09	0.27 \pm 0.06	0.0005*	3.22 \pm 0.24	3.04 \pm 0.20	0.00**
3-6 ay	0.54 \pm 0.22	0.41 \pm 0.23	0.06***	0.41 \pm 0.22	0.28 \pm 0.20	0.002*	2.34 \pm 0.37	2.30 \pm 0.32	0.46***	3.02 \pm 0.66	3.07 \pm 0.62	0.81***	0.30 \pm 0.07	0.27 \pm 0.06	0.02*	3.12 \pm 0.23	3.04 \pm 0.20	0.007*

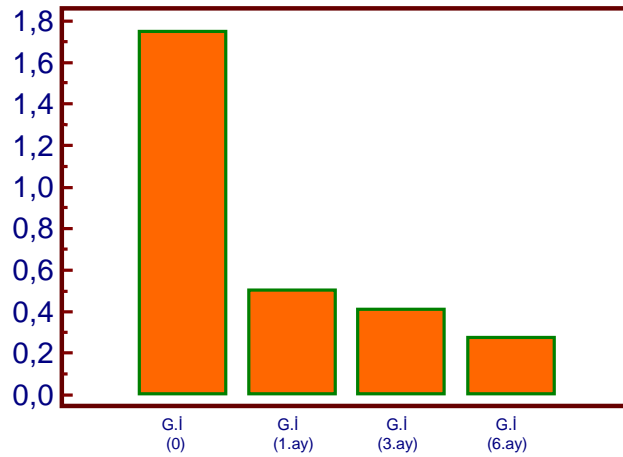
*p<0.05, **p<0.0001, ***AD; anlamlı değil, Bonferoni istatistik metodu

4.2.2. Gingival İndeks

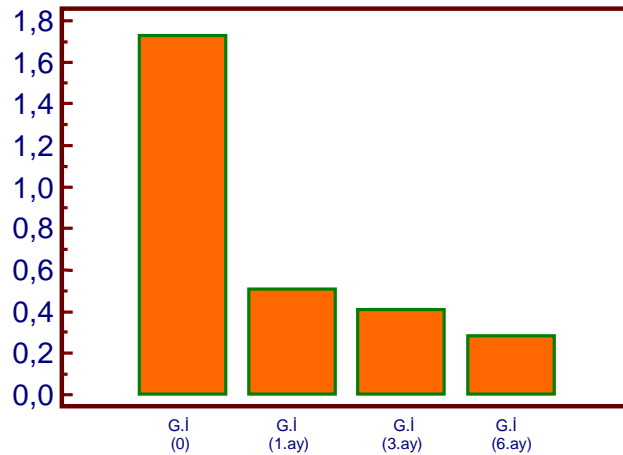
E.A. grubunda ortalama G.İ değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur (F: 294,50, $p<0.001$). G.İ değerlerinin zamana göre değişim Şekil 2.1’de gösterilmektedir.

El aletleri ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması Tablo 2.1’de gösterilmektedir. Başlangıç ortalama G.İ değeri 1.74 ± 0.35 iken, tedaviden sonra bu değer 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 0.50 ± 0.27 , 0.41 ± 0.24 , 0.27 ± 0.16 ’ya düştüğü görüldü. G.İ değerindeki bu azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p<0.0001$). 1. ay ortalama G.İ değeri ile 3. aydaki ortalama G.İ değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmazken ($p>0.05$), 1 ve 6. ay ölçüm değerleri arasında ileri derecede anlamlı bir fark görüldü ($p<0.0001$). 6. ay ölçüm değerleri ile 3. ay ölçüm değerleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlemlendi ($p<0.05$).

Vektör ultrasonik sistem grubunda ortalama G.İ değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur (F: 271.07, $p<0.001$). Ortalama G.İ değerlerinin zamana göre değişimi şematik olarak Şekil 2.2’de gösterilmektedir.



Şekil 2.1: E.A grubu gingival indeksinin zamana göre değişimi



Şekil 2.2: V.U.S grubu gingival indeksinin zamana göre değişimi

Vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması Tablo 2.2’de gösterilmektedir. Başlangıç ortalama G.İ değeri 1.72 ± 0.37 iken, tedaviden sonra bu değer 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 0.50 ± 0.32 , 0.41 ± 0.22 , 0.28 ± 0.20 ’ye düştüğü görüldü. G.İ değerindeki azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p < 0.0001$). 1.aydaki G.İ değeri ile 3. aydaki G.İ değeri arasında anlamlı bir fark olmazken ($p > 0.05$), 6. ay G.İ değerleri ile kıyaslandığında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir fark gözlemlendi ($p < 0.0001$). 3 ve 6. ay G.İ değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlemlendi ($p < 0.05$).

Başlangıç ortalama G.İ değerlerinin 6. ay sonundaki ortalama G.İ değerleri ile arasındaki fark hesaplandı. Sonuç olarak iki grup arasında, ortalama farkların karşılaştırması yapıldı. El aleti ile S/RP yapılan taraftaki ortalama G.İ değerlerinin fark ortalaması 1.47 ± 0.33 iken, V.U.S grubunda bu değer 1.44 ± 0.34 idi. Her iki grup arasında başlangıç ve 6. aydaki ortalama G.İ değerlerinin farkı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamadı ($p > 0.05$, Tablo 3).

Tablo 3: E.A. ve V.U.S gruplarının başlangıç ve 6. ay ölçüm değerleri arasındaki farklarının ortalaması ve ortalama standart sapmaları

n: 30	E.A. Ort±Ss	V.U.S Ort±Ss	p
P.İ.	1.57±0.49	1.54±0.51	0.863*
G.İ.	1.47±0.33	1.44±0.34	0.714*
S.C.D(mm)	1.46±0.49	1.31±0.52	0.261*
K.A.S(mm)	1.01±0.63	0.88±0.66	0.448*
D.O.S Hacmi (µl)	0.57±0.15	0.56±0.11	0.671*

p<0.05, *AD; anlamlı değil, Independent Student t-test

Ortalama G.İ değerlerinin gruplar arası karşılaştırmaları yapıldığında; başlangıç, 1, 3 ve 6. ay değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi (p<0.05). Gruplar, G.İ değerleri açısından başlangıçta homojen olarak dağıldığı saptandı (Tablo 4).

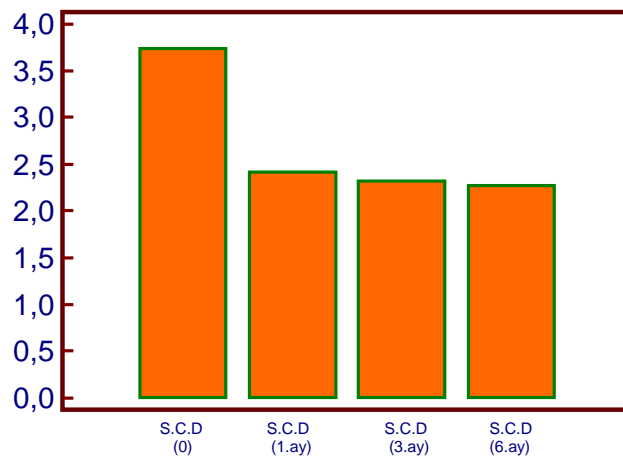
Örnekleme bölgesine ilişkin E.A. ve V.U.S grubunda başlangıç ölçümlerinin ortalama G.İ değerlerine göre 1, 3 ve 6. ayda istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı azalmalar gözlemlendi (p<0.0001). E.A. grubunda ortalama G.İ değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla; 1.67±0.39, 0.57±0.59, 0.40±0.45, 0.22±0.34 iken (Tablo 5.1), V.U.S grubunda bu değerler; 1.86±0.55, 0.34±0.41, 0.19±0.22, 0.14±0.18 idi (Tablo 5.2). Ortalama G.İ değerlerinin aylara göre karşılaştırmasında ise E.A. grubunda 1-3 aylar arasında anlamlı bir fark gözlenmezken (p>0.05), 1-6 ay ve 3-6 aylarda istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma saptandı (p<0.05, Tablo 5.1). V.U.S grubunda ise sadece 1-6 ay arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir düşüş gözlemlendi (p<0.05, Tablo 5.2). Gruplar arası karşılaştırmada başlangıç, 1 ve 6. ay ortalama G.İ değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenmezken (p>0.05) 3. aydaki ortalama G.İ değerleri arasında V.U.S grubunda istatistiksel açıdan anlamlı bir düşüş saptandı (p<0.05, Tablo 6).

4.2.3. Sondalama Cep Derinliği

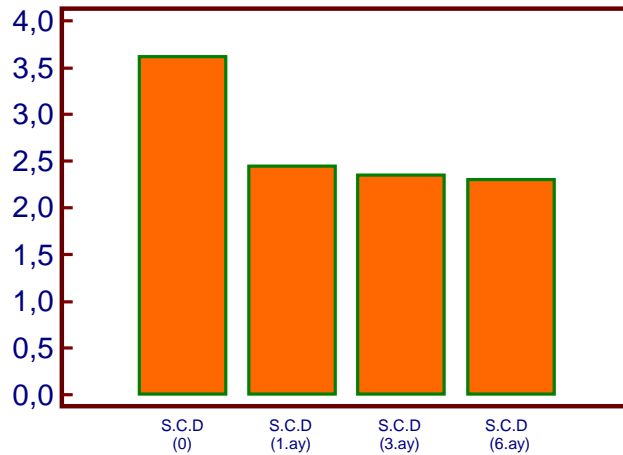
E.A. grubunda ortalama S.C.D değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur.(F: 241.01, $p<0.001$) S.C.D’de meydana gelen değişimin şematik görünümü Şekil 3.1’de verildi.

El aletleri ile gerçekteştirilen periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması Tablo 2.1’de gösterilmektedir. Başlangıç ortalama S.C.D değeri 3.74 ± 0.55 mm iken tedaviden sonra bu değerin 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 2.41 ± 0.31 mm, 2.32 ± 0.27 mm, 2.27 ± 0.23 mm’ye düştüğü görüldü. S.C.D değerindeki bu azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p<0.0001$). 3.ay S.C.D değeri ile 1. aydaki S.C.D değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenirken ($p<0.05$), 6 ay ve 1. ay ölçüm değerleri arasında istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı bir fark belirlendi ($p<0.0001$). 3 ve 6. ay ortalama S.C.D değerleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0.05$).

Vektör ultrasonik sistem grubunda ortalama S.C.D değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturduğu gözlendi (F:163.47, $p<0.001$). Ortalama S.C.D değerlerindeki değişim Şekil 3.2’de gösterilmektedir.



Şekil 3.1: E.A grubu S.C.D indeksinin zamana göre değişimi



Şekil 3.2: V.U.S grubu S.C.D indeksinin zamana göre değişimi

Vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması Tablo 2.2’de gösterilmektedir. Başlangıç ortalama S.C.D değeri 3.62 ± 0.71 mm iken, tedaviden sonra bu değer 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 2.44 ± 0.42 mm, 2.34 ± 0.37 mm, 2.30 ± 0.32 mm’ye düştüğü görüldü. S.C.D değerindeki azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p < 0.0001$). 3. ve 6. ay ortalama S.C.D değeri ile 1. aydaki S.C.D değeri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenirken ($p < 0.05$), 3. ve 6. ay S.C.D değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0.05$).

Başlangıçtaki ortalama S.C.D değerlerinin 6. ay sonundaki ortalama S.C.D değerleri ile arasındaki fark hesaplandı. Ortaya çıkan değer, S.C.D değerlerinde meydana gelen azalmanın değerini göstermektedir. Sonuç olarak iki grup arasındaki ortalama farkların karşılaştırması yapıldı. El aleti ile S/RP yapılan taraftaki ortalama S.C.D değerlerinin fark ortalaması 1.46 ± 0.49 mm iken, V.U.S grubunda bu değer 1.31 ± 0.52 mm olduğu saptandı. Her iki grup arasında başlangıç ve 6. aydaki ortalama S.C.D değerlerinin farkı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$, Tablo 3).

Ortalama S.C.D değerlerinin her iki tedavi yönteminde gruplar arası karşılaştırılması yapıldığında tüm zamanlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farka rastlanmadı ($p > 0.05$, Tablo 4).

Tablo 4: Tüm ağız klinik parametreler ve laboratuvar analiz sonuçlarının ortalama değerlerinin tüm zamanlara göre gruplar arası karşılaştırması ve ortalama standart sapmaları

n: 30	Başlangıç			1. ay			3. ay			6. ay		
	E.A.	V.U.S	p	E.A.	V.U.S	p	E.A.	V.U.S	p	E.A.	V.U.S	p
P.İ	2.01±0.52	1.95±0.57	0.699*	0.68±0.41	0.61±0.35	0.489*	0.59±0.25	0.54±0.22	0.397*	0.44±0.22	0.41±0.23	0.584*
G.İ	1.74±0.35	1.72±0.37	0.820*	0.50±0.27	0.50±0.32	0.969*	0.41±0.24	0.41±0.22	0.983*	0.27±0.16	0.28±0.20	0.827*
S.C.D(mm)	3.74±0.55	3.62±0.71	0.464*	2.41±0.31	2.44±0.42	0.781*	2.32±0.27	2.34±0.37	0.784*	2.27±0.23	2.30±0.32	0.693*
K.A.S(mm)	4.07±0.65	3.96±0.80	0.560*	2.96±0.54	2.97±0.58	0.964*	3.02±0.69	3.02±0.66	0.991*	3.06±0.65	3.07±0.62	0.922*
D.O.S Hacmi (ul)	0.87±0.15	0.83±0.13	0.267*	0.37±0.12	0.34±0.09	0.340*	0.32±0.10	0.30±0.07	0.381*	0.30±0.08	0.27±0.06	0.150*
TNF-α (pg/ml)	3.75±0.56	3.65±0.42	0.437*	3.24±0.23	3.22±0.24	0.732*	3.13±0.21	3.12±0.23	0.991*	3.01±0.16	3.04±0.20	0.353*

p<0.05, *AD; anlamlı değil, Independent Student t-test

Örnekleme bölgesine ilişkin ortalama S.C.D değerleri analiz edildiğinde E.A. ve V.U.S grubunda tüm seanslarda başlangıç ölçümlerinin ortalama değerlerine göre istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı düşüşler gözlemlendi (p<0.0001, Tablo 5.1 ve 5.2). E.A. grubunda başlangıçta ortalama S.C.D değeri 4.50±0.68 mm'den 2.33±0.29 mm'ye düşerken, V.U.S grubunda 4.45±0.82 mm'den 2.32±0.38 mm'ye kadar azalma kaydedildi. E.A. grubunda ortalama S.C.D değerlerinin zamanlara göre grup içi karşılaştırmasında 1-3 ve 1-6. ay arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma gözlenmesine rağmen, 3-6. ay arasında meydana gelen azalma anlamlı değildi (p>0.05, Tablo 5.1). V.U.S grubunda ise ortalama S.C.D değerlerinin sadece 1-6 ay arasında istatistiksel açıdan anlamlı olarak azaldığı görülmektedir (p<0.05, Tablo 5.2). Ancak iki grup arasında tüm seanslardaki ortalama S.C.D değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenmedi (p>0.05, Tablo 6)

Tablo 5.1: E.A. grubunda örnekleme bölgesine ilişkin ölçüm değerlerinin zamana göre karşılaştırılması ve ortalama standart sapmaları

n: 30	P.İ.			G.İ.			S.C.D			K.A.S		
			p			p			p			p
0-1 ay	1.89±0.60	0.65±0.69	0.00**	1.67±0.39	0.57±0.59	0.00**	4.50±0.68	2.59±0.54	0.00**	4.25±0.85	2.97±0.93	0.00**
0-3 ay	1.89±0.60	0.50±0.49	0.00**	1.67±0.39	0.40±0.45	0.00**	4.50±0.68	2.38±0.42	0.00**	4.25±0.85	2.93±1.08	0.00**
0-6 ay	1.89±0.60	0.32±0.54	0.00**	1.67±0.39	0.22±0.34	0.00**	4.50±0.68	2.33±0.29	0.00**	4.25±0.85	2.96±1.07	0.00**
1-3 ay	0,65±0,69	0,50±0,49	0,84***	0,57±0,59	0,40±0,45	0,23***	2,59±0,54	2,38±0,42	0,01*	2,97±0,93	2,93±1,08	1,00***
1-6 ay	0,65±0,69	0,32±0,54	0,02*	0,57±0,59	0,22±0,34	0,0006*	2,59±0,54	2,33±0,29	0,02*	2,97±0,93	2,96±1,07	1,00***
3-6 ay	0,50±0,49	0,32±0,54	0,07***	0,40±0,45	0,22±0,34	0,02*	2,38±0,42	2,33±0,29	1,00***	2,93±1,08	2,96±1,07	1,00***

*p<0.05, **p<0.0001, ***AD; anlamlı değil, Bonferroni istatistik metodu

Tablo 5.2: V.U.S grubunda örnekleme bölgesine ilişkin ölçüm değerlerinin zamana göre karşılaştırılması ve ortalama standart sapmaları

n: 30	P.İ.			G.İ.			S.C.D			K.A.S		
			p			p			p			p
0-1 ay	1.77±0.59	0.50±0.62	0.00**	1.86±0.55	0.34±0.41	0.00**	4.45±0.82	2.60±0.57	0.00**	4.48±1.06	2.93±0.80	0.00**
0-3 ay	1.77±0.59	0.26±0.32	0.00**	1.86±0.55	0.19±0.22	0.00**	4.45±0.82	2.42±0.46	0.00**	4.48±1.06	2.85±0.64	0.00**
0-6 ay	1.77±0.59	0.17±0.20	0.00**	1.86±0.55	0.14±0.18	0.00**	4.45±0.82	2.32±0.38	0.00**	4.48±1.06	2.91±0.68	0.00**
1-3 ay	0,50±0,62	0,26±0,32	0,64***	0,34±0,41	0,19±0,22	0,08***	2,60±0,57	2,42±0,46	0,13***	2,93±0,80	2,85±0,64	1,00***
1-6 ay	0,50±0,62	0,17±0,20	0,04*	0,34±0,41	0,14±0,18	0,008*	2,60±0,57	2,32±0,38	0,007*	2,93±0,80	2,91±0,68	1,00***
3-6 ay	0,26±0,32	0,17±0,20	0,23***	0,19±0,22	0,14±0,18	0,65***	2,42±0,46	2,32±0,38	0,12***	2,85±0,64	2,91±0,68	0,99***

*p<0.05, **p<0.0001, ***AD; anlamlı değil, Bonferroni istatistik metodu

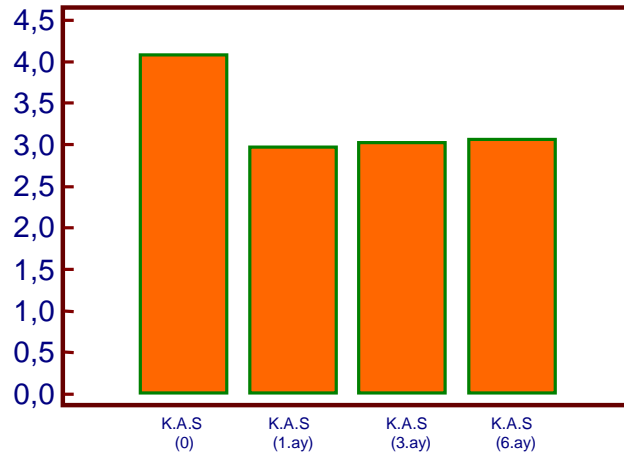
4.2.4. Klinik Ataşman Seviyesi

E.A. grubunda ortalama K.A.S değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur.(F: 76.97, p<0.001). K.A.S değerlerinde meydana gelen değişikliğin şematik görünümü Şekil 4.1’de verildi.

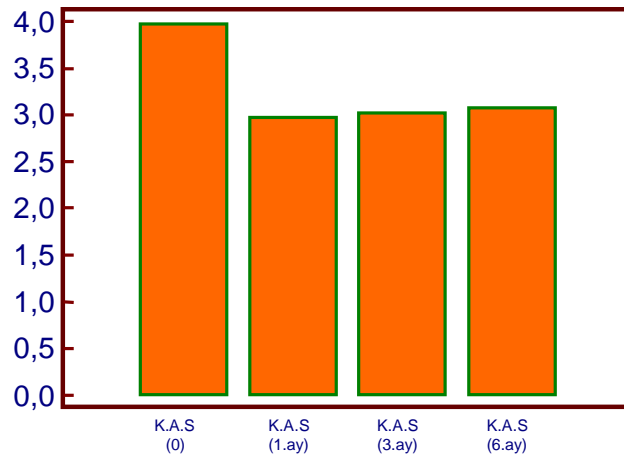
El aletleri ile gerçekleştirilen periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması Tablo 2.1’de gösterilmektedir. Başlangıç ortalama K.A.S değeri 4.07±0.65 mm iken, tedaviden sonra bu değer 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 2.96±0.54 mm, 3.02±0.69 mm, 3.06±0.65 mm’ye düştüğü görüldü.

K.A.S değerindeki bu azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p<0.0001$). K.A.S değerlerindeki başlangıca kıyasla gözlenen bu azalma ile ataşman kazancı saptanırken 6. ay ve başlangıç arasındaki 1.01 ± 0.63 mm'lik kazancın istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p<0.0001$). Ancak 1. aydan sonra K.A.S değerlerinde meydana gelen artış istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p>0.05$).

Vektör ultrasonik sistem grubunda ortalama K.A.S değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur ($F: 58.12, p<0.001$). şekil 4.2'de zamana göre ortalama K.A.S değerlerinde meydana gelen değişim gösterilmektedir.



şekil 4.1: E.A. grubu K.A.S indeksinin zamana göre değişimi



şekil 4.2: V.U.S grubu K.A.S indeksinin zamana göre değişimi

Vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması Tablo 2.2’de gösterilmektedir. Başlangıç ortalama K.A.S değeri 3.96 ± 0.80 mm iken, tedaviden sonra bu değer 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 2.97 ± 0.58 mm, 3.02 ± 0.66 mm, 3.07 ± 0.62 mm’ye düştüğü görüldü. K.A.S ortalama değerindeki azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p < 0.0001$). 6. ay sonunda ölçülen ortalama K.A.S değerleri, başlangıca göre kıyaslandığında ortaya çıkan 0.88 ± 0.66 mm’lik farkın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptandı. E.A. grubunda olduğu gibi ortalama K.A.S değerlerinin 1. aydan sonra çok az artış gösterdiği ve bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlendi ($p > 0.05$).

Başlangıçtaki ortalama K.A.S değerlerinin 6. ay sonundaki K.A.S değerleri arasındaki farkı hesaplanmıştır. Ortaya çıkan sonuç, K.A.S değerlerinde meydana gelen azalmanın değerini göstermektedir. Bu skor aynı zamanda 6. ay sonunda elde edilen ataşman kazancı olarak yorumlandı. Sonuç olarak iki grup arasındaki ortalama farkların kıyaslaması yapıldı. El aleti ile S/RP yapılan taraftaki ortalama K.A.S değerlerinin fark ortalaması 1.01 ± 0.63 mm iken, V.U.S grubunda bu değer 0.88 ± 0.66 mm olduğu saptandı. Her iki grup arasında başlangıç ve 6. aydaki ortalama K.A.S değerlerinin farkı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p > 0.05$, Tablo 3).

Ortalama K.A.S değerlerinin gruplar arası karşılaştırmasında tüm seanslarda gözlenen değişikliklerin istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yaratmadığı belirlendi ($p > 0.05$, Tablo 4).

Örnekleme bölgesinden elde edilen verilere ilişkin ortalama K.A.S değerleri incelendiğinde; E.A. ve V.U.S grubunda başlangıç ölçüm değerlerine göre istatistiksel açıdan ileri derecede düşüşler gözlendi ($p < 0.0001$). Meydana gelen azalmalar ataşman kazancı olarak değerlendirildi. Buna göre ortalama K.A.S değerleri 6. ay sonunda E.A. grubunda 4.25 ± 0.85 mm’den 2.96 ± 1.07 mm’ye düşerken, 1.29 mm’lik ataşman kazancı sağlandı (Tablo 5.1). V.U.S grubunda ise 4.48 ± 1.06 mm’den 2.91 ± 0.68 mm’ye doğru azalma kaydedildi. Ortalama ataşman kazancı 1.56 mm olarak belirlendi (Tablo 5.2). Ataşman kazancı yönünden V.U.S grubunda daha fazla kazanç sağlanmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı değildi

($p>0.05$). Gruplar arası karşılaştırmada hem E.A. hem de V.U.S grubunda tüm seanslarda istatistiksel açıdan fark bulunamadı ($p>0.05$, Tablo 6).

Tablo 6: Ömeleme bölgesine ilişkin klinik parametrelerin zamana göre gruplar arası karşılaştırması ve ortalama standart sapmaları

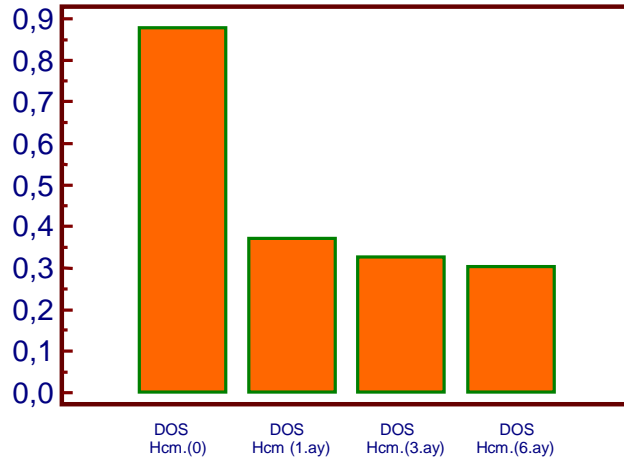
n: 30	Başlangıç			1. ay			3. ay			6. ay		
	E.A.	V.U.S	p	E.A.	V.U.S	p	E.A.	V.U.S	p	E.A.	V.U.S	p
P.İ	1,89±0,60	1,77±0,59	0,453**	0,65±0,69	0,50±0,62	0,385**	0,50±0,49	0,26±0,32	0,034*	0,32±0,54	0,17±0,20	0,166**
G.İ	1,67±0,39	1,86±0,55	0,127**	0,57±0,59	0,34±0,41	0,082**	0,40±0,45	0,19±0,22	0,023*	0,22±0,34	0,14±0,18	0,253**
S.CD(mm)	4,50±0,68	4,45±0,82	0,798**	2,59±0,54	2,60±0,57	0,908**	2,38±0,42	2,42±0,46	0,718**	2,33±0,29	2,32±0,38	0,926**
K.A.S(mm)	4,25±0,85	4,48±1,06	0,353**	2,97±0,93	2,93±0,80	0,854**	2,93±1,08	2,85±0,64	0,746**	2,96±1,07	2,91±0,68	0,830**

* $p<0.05$, **AD; anlamlı değil, Independent Student t-test

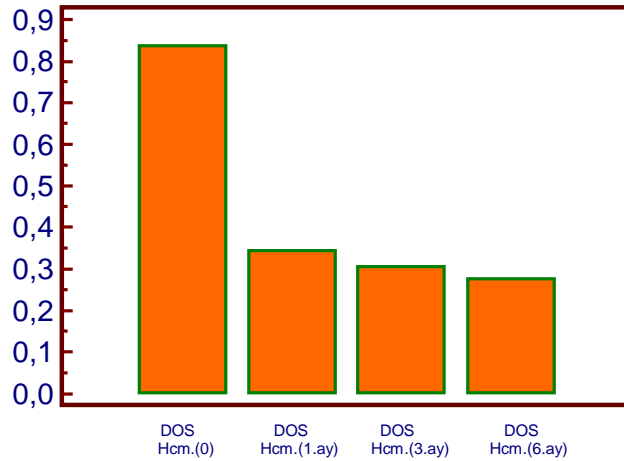
4.2.5. Dişeti Oluğu Sıvısı Hacmi

E.A. grubunda ortalama D.O.S hacmi değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel açıdan anlamlı farklılıklar gözlemlendi (F: 364,72, $p<0.001$). D.O.S hacminde meydana gelen değişimin zaman göre şematik görünümü Şekil 5.1’de verildi.

Vektör ultrasonik sistem grubunda ortalama D.O.S hacmi değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gözlemlendi (F: 492,98, $p<0.001$). V.U.S grubunda D.O.S hacminde meydana gelen değişim Şekil 5.2’de gösterilmektedir.



Şekil 5.1: E.A. grubu D.O.S hacminin zamana göre değişimi



Şekil 5.2: V.U.S grubu D.O.S hacminin zamana göre değişimi

E.A. ve V.U.S grubunda elde edilen ortalama D.O.S hacimlerinin başlangıç, 1, 3 ve 6. ay değerleri ile grup içi karşılaştırmaları Tablo 2.1 ve 2.2’de gösterilmektedir. E.A. grubunda, başlangıçtaki ortalama D.O.S hacmi $0.87 \pm 0.15 \mu\text{l}$ iken, 1, 3 ve 6. ay değerleri sırasıyla $0.37 \pm 0.12 \mu\text{l}$, $0.32 \pm 0.10 \mu\text{l}$, $0.30 \pm 0.08 \mu\text{l}$ ’ye düştüğü görüldü. Başlangıç ortalama D.O.S hacmi değerlerine göre diğer seanslarda meydana gelen azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,0001$). 1 ve 6. ay D.O.S hacim değerlerindeki azalmanın ise istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu gözlemlendi ($p < 0,0001$). 1 ve 3. ay arasında meydana gelen D.O.S hacmindeki azalmanın istatistiksel açıdan anlamlı ($p < 0,05$), 3 ve 6. ay arasında D.O.S hacminde meydana gelen azalmanın ise

istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi ($p>0.05$). V.U.S grubunda başlangıçtaki ortalama D.O.S hacmi 0.83 ± 0.13 μl iken, 1, 3 ve 6. ay sonunda D.O.S hacmi seviyelerinin sırasıyla 0.34 ± 0.09 μl , 0.30 ± 0.07 μl , 0.27 ± 0.06 μl 'ye düştüğü gözlemlendi. Başlangıç D.O.S hacmi değerlerine göre tüm seanslarda istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı bir fark saptandı ($p<0,0001$). 1 ve 3. ay D.O.S hacimleri arasında meydana gelen azalma, istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yaratmazken ($p>0.05$), 1-6.ay ve 3-6.ay arasındaki D.O.S hacimlerinde meydana gelen azalmanın istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturduğu gözlemlendi ($p<0.05$).

Başlangıçtaki ortalama D.O.S hacmi değerlerinin 6. ay sonundaki D.O.S hacmi değerleri arasındaki farkı belirlendi. D.O.S hacmi düzeylerinde meydana gelen değişimler saptandı. El aleti ile S/RP yapılan taraftaki ortalama D.O.S hacmi değerlerinin fark ortalaması 0.57 ± 0.15 μl iken, V.U.S grubunda bu değer 0.56 ± 0.11 μl olduğu saptandı. Her iki grup arasında başlangıç ve 6. aydaki ortalama D.O.S hacmi değerlerinin farkı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0.05$, Tablo 3).

Gruplar arası karşılaştırmada D.O.S hacminde meydana gelen değişimler açısından kıyaslama yapıldığında; başlangıç, 1, 3 ve 6. ay değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0.05$, Tablo 4).

4.3. Laboratuvar Bulguları

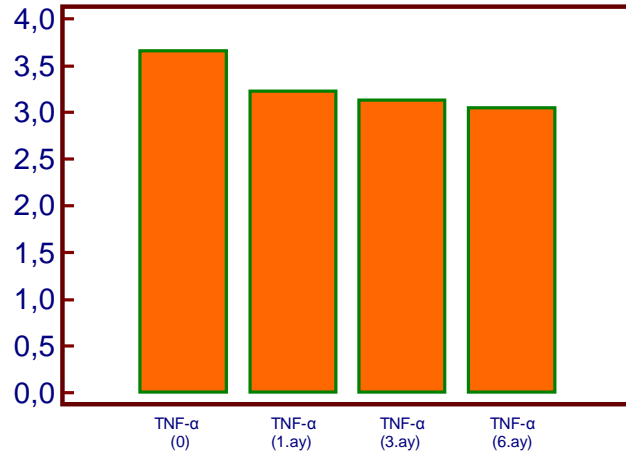
4.3.1. Dişeti Oluğu Sıvısı TNF- α Seviyesi

E.A. grubunda ortalama TNF- α total konsantrasyon değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur (F:45.57, $p<0.001$).

E.A. grubunda ortalama TNF- α total konsantrasyonundaki değişimin zamana göre şematik gösterimi Şekil 6.1'de verildi.

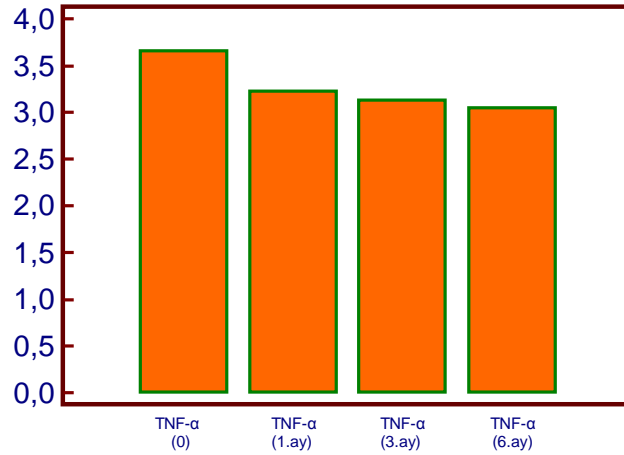
Vektör ultrasonik sistem grubunda ortalama TNF- α total konsantrasyon değerleri başlangıç, 1, 3 ve 6. ayda tekrarlanan ölçümlerin ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklılıklar oluşturmuştur (F: 67.31, $p<0.001$).

V.U.S grubunda ortalama TNF- α total konsantrasyonundaki değişimin zamana göre değişimi ise Şekil 6.2'de gösterilmektedir.



Şekil 6.1: E.A. grubu TNF- α düzeylerinin zamana göre değişimi

Her iki grubun tedaviden önce ve sonra tespit edilen D.O.S-TNF- α total konsantrasyon değerlerinin grup içi karşılaştırması yapıldı. E.A. grubunda başlangıçta gözlenen D.O.S-TNF- α konsantrasyonu 3.75 ± 0.56 pg/ml iken, 1. ayda 3.24 ± 0.23 pg/ml, 3. ayda 3.13 ± 0.21 pg/ml, 6. ayda 3.01 ± 0.16 pg/ml'ye düştüğü görüldü. D.O.S'taki total TNF- α konsantrasyonunda başlangıçtaki ortalama değerlere kıyasla meydana gelen azalmanın istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı olduğu gözlemlendi ($p < 0,0001$). 1 ve 3. ay sonunda elde edilen konsantrasyonun istatistiksel açıdan anlamlı ($p < 0,05$), 1-6. ay ve 3-6. ay konsantrasyonları arasında istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı fark gözlemlendi ($p < 0,0001$). V.U.S grubunda ise başlangıçta gözlenen total D.O.S-TNF- α konsantrasyonu 3.65 ± 0.42 pg/ml iken, 1. ayda 3.22 ± 0.24 pg/ml, 3. ayda 3.12 ± 0.23 pg/ml, 6. ayda 3.04 ± 0.20 pg/ml'ye düştüğü görüldü. Total D.O.S-TNF- α konsantrasyonunda başlangıca kıyasla meydana gelen azalmanın istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı olduğu gözlemlendi ($p < 0,0001$). V.U.S grubunda 1 ve 6. ay arasında istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı fark gözlenmesinin yanı sıra ($p < 0,0001$), 1-3. ay ve 3-6.ay konsantrasyonlarında yine istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 2.1 ve 2.2).



Şekil 6.2: V.U.S grubu TNF-α düzeyinin zamana göre değişimi

Başlangıçtaki ortalama total TNF-α düzeylerinin 6. ay sonundaki total TNF-α düzeyleri arasındaki farkı hesaplandı. TNF-α'nın D.O.S'taki düzeylerinde meydana gelen değişimler saptandı. Sonuç olarak iki grup arasında ortalama farkların karşılaştırması yapıldı. El aleti ile S/RP yapılan taraftaki ortalama TNF-α seviyelerinin fark ortalaması 0.75 ± 0.57 pg/ml iken, V.U.S grubunda bu değer 0.61 ± 0.35 pg/ml olduğu saptandı. Her iki grup arasında başlangıç ve 6. aydaki ortalama TNF-α seviyelerinin farkı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p > 0.05$, Tablo 7).

Tablo 7: TNF-α düzeylerinin her iki gruptaki başlangıç ve 6. ay farklarının karşılaştırması ve ortalama standart sapmaları

n: 30	E.A.	V.U.S	p
TNF-α (pg/ml)	0.75 ± 0.57	0.61 ± 0.35	0.240*

$p < 0.05$, *AD; anlamlı değil, Independent Student t-test

Gruplar arası karşılaştırmada başlangıçtaki ortalama D.O.S-TNF-α konsantrasyonunun istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı gözlemlendi ($p > 0.05$). Aynı şekilde 1, 3 ve 6. ay sonunda meydana gelen azalma sonucu oluşan

yeni konsantrasyonun gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan herhangi bir fark yaratmadığı belirlendi ($p>0.05$, Tablo 4).

Total D.O.S-TNF- α ortalama değerlerinin tüm ağız ve örnekleme bölgesine ilişkin klinik parametreler ile korelasyonları incelendi. Korelasyon analiz sonuçları Tablo 8.1 ve 8.2’de gösterilmektedir. Örnekleme bölgesine ait ortalama P.İ., G.İ., S.C.D ve K.A.S değerleri ile beraber, tüm ağız P.İ., G.İ., S.C.D, K.A.S değerlerinin total D.O.S-TNF- α seviyeleri ile ilişkili herhangi bir korelasyonu saptanamadı ($p>0.05$). Ayrıca D.O.S hacmi ortalama değerleri ile TNF- α düzeylerinin ortalama değerleri arasında da herhangi bir korelasyona rastlanmadı ($p>0.05$, Tablo 8.1).

Tablo 8.1: D.O.S-TNF- α total konsantrasyon düzeyi ile tüm ağza ilişkin klinik parametrelerin ortalama değerleri arasında ilişkilerin incelendiği Korelasyon Analizi sonuçları

n: 30	BAŞLANGIÇ				1. AY				3. AY				6. AY			
	E.A.		V.U.S		E.A.		V.U.S		E.A.		V.U.S		E.A.		V.U.S	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Pİ-TNF- α	-0,151	0,427*	-0,027	0,888*	-0,043	0,820*	0,025	0,896*	-0,072	0,704*	-0,023	0,902*	-0,304	0,102*	0,232	0,218*
Gİ-TNF- α	-0,125	0,511*	0,079	0,678*	-0,006	0,975*	0,110	0,562*	0,025	0,896*	0,317	0,088*	-0,153	0,421*	0,174	0,359*
S.C.D- TNF- α	-0,141	0,457*	0,145	0,445*	0,112	0,555*	0,288	0,122*	0,053	0,779*	0,257	0,170*	-0,110	0,563*	0,337	0,069*
K.A.S- TNF- α	-0,222	0,237*	0,068	0,721*	0,197	0,297*	0,058	0,759*	0,075	0,692*	0,028	0,885*	0,191	0,313*	0,145	0,446*
DOS hacmi-TNF- α	0,284	0,128*	0,202	0,285*	0,026	0,893*	0,140	0,460*	0,069	0,715*	0,108	0,569*	0,010	0,957*	0,125	0,509*

p<0.05, *AD; anlamlı değil, Pearson correlation

Tablo 8.2: D.O.S-TNF- α total konsantrasyon düzeyi ile ömекleme bölgesine ilişkin klinik parametrelerin ortalama değerleri arasında ilişkilerin incelendiği Korelasyon Analizi sonuçları

n: 30	BAŞLANGIÇ				1. AY				3. AY				6. AY			
	E.A.		V.U.S		E.A.		V.U.S		E.A.		V.U.S		E.A.		V.U.S	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Pİ-TNF- α	0,041	0,829*	-0,081	0,669*	0,128	0,500*	0,092	0,629*	-0,093	0,626*	-0,039	0,838*	-0,099	0,604*	0,056	0,769*
Gİ-TNF- α	-0,125	0,511*	0,298	0,109*	-0,006	0,975*	-0,177	0,348*	0,025	0,896*	-0,250	0,182*	-0,153	0,421*	-0,234	0,213*
S.C.D- TNF- α	0,205	0,278*	0,041	0,828*	0,065	0,734*	0,028	0,882*	0,097	0,609*	0,110	0,563*	-0,019	0,921*	0,110	0,563*
K.A.S- TNF- α	-0,222	0,237*	-0,028	0,881*	0,197	0,297*	0,078	0,683*	0,075	0,692*	0,105	0,579*	0,191	0,313*	0,209	0,267*

p<0.05, *AD; anlamlı değil, Pearson correlation

5. TARTIŞMA

Periodontitis, dişi destekleyen kemik ve konnektif dokuyu etkileyen bakteri enfeksiyonu olarak başlayan lokal kronik inflamatuvar bir hastalıktır (160).

Periodontitisin başlaması ve ilerlemesinde esas etken dişler üzerindeki bakteriyel biyofilmdir. Bu biyofilm, özgün olarak gram (+) fakültatif anaeroblardan ibarettir. Ancak mikrobiyal biyofilm düzenli olarak kaldırılmazsa ekolojik değişikliklere bağlı olarak gram (-) türlerin (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) sayısı artar. Bu bakteriler periodontal patojen olarak kabul edilmektedir. Konak immuno-inflamatuvar yanıt yollarını aktive ederler ve konak savunma mekanizmalarını bozarlar. Bazı risk faktörleri yanında çevresel ve genetik faktörlerin de periodontitiste inflamasyonu artırıcı etkileri vardır. Periodontitisi başlatan esas faktör bakteriler olmasına karşın, konağı modifiye eden risk faktörleri hastalığın şiddetini etkiler (55).

Periodontal tedavi, hastalığı kontrol altına almak ve dokuların sağlığı için kök yüzeylerinden supra ve subgingival depozitlerin temizlenmesi ile sağlanmaktadır (6). Dişlerin kök yüzeyindeki depozitler, basit biyofilm tabakasından sert diş taşlarına kadar değişim göstermektedir. Kök yüzeyindeki depozitlerin mekanik temizliği, periodontal sağlığın idamesi ve gelişimi için gereklidir. Bu temizlik el veya güç uyumlu enstrümanlar yolu ile sağlanmaktadır (161).

Periodontal tedavide, altın standart olarak bilinen küretler ve/veya kazıyıcılar kullanılmaktadır (161,162). El aletleri ile yapılan tedavi sonucunda, hem klinik hem de mikrobiyal parametrelerde olumlu değişiklikler sağlayan birçok çalışma rapor edilmiştir (7,8,9). Alınan tüm başarılı klinik sonuçlara rağmen, el aletlerinin kullanımının hem hasta hem de hekim için uzun zaman alması ve yorucu olması gibi dezavantajları vardır (11,12). Oysa sonik ve ultrasonikler; dental uygulamalarda kullanım kolaylığı ve etkinliği, operatörün fiziksel güç kullanmasını azaltması ve furkasyon bölgelerinde etkin debridman sağlaması nedeniyle geniş bir kullanım alanına sahiptir (10,13,14).

Bununla birlikte sonik ve ultrasonik cihazların dentin hassasiyeti, kavitasyon, pulpal veya gingival dokularda termal değişiklikler, aerosol ve kardiyak kalp pili taşıyanlar üzerine etkileri gibi dezavantajları vardır. Ayrıca el enstrümanlarına

kıyasla uzun süreli kullanıma bağlı olarak duyu algılanmasında azalmaya neden olduğu belirtilmektedir (111).

Günümüzde ultrasonik sistemlerle ilgili yeni gelişmeler elde edilmiştir. Bu gelişmelerden bir tanesi vektör ultrasonik sistemlerdir. Bunlar; vertikal titreşimler ile kök yüzeyine paralel hareketlilik sağlamakla beraber, çalışma ucunun minör mekanik etkileri, polisaj ve abraziv irrigasyon sıvıları ile kompanse edilmektedir. Kocher ve ark. mikrobiyal biyofilmin kaldırılmasında vektör ultrasonik sistemin el aletleri kadar iyi olduğunu göstermişlerdir (121). Bununla birlikte yapılan bir invitro çalışma, polisaj sıvıları ile beraber kullanılan V.U.S'un dış taşının etkili kaldırılması üzerinde geleneksel yöntemlerden daha az etkili olduğunu göstermektedir (105). Ancak kök yüzey substantlarının korunması yönünden V.U.S'un el aletlerine göre daha avantajlı olduğu ileri sürülmektedir (107). Yine daha az ağrı, titreşim, gürültü ve iyi bir soğutucu hacminden dolayı vektör sistem geleneksel ultrasonik sistemlere göre daha çok tercih edilmektedir (99). Buna benzer, Braun ve ark. vektör ultrasonik sistem sonuçlarının geleneksel ultrasonik sistemlere göre daha az ağrıya neden olduğunu bildirmişlerdir. Daha az ağrı ve daha çok hasta konforunun hasta uyumunu olumlu yönde artırdığı belirtilmektedir (120).

Ancak araştırmacılar, vektör ultrasonik sistemlerin iyileşme sonuçlarını etkileyip etkilemediğini saptamak için daha fazla çalışmalara ihtiyaç olduğunu belirtmektedirler (72). Bizde buna dayanarak, kronik periodontitisli bireylerde vektör ultrasonik sistem ile el aletlerinin cerrahi olmayan periodontal tedavi üzerindeki klinik etkileri ile cep sıvısındaki TNF- α seviyesi üzerine olan etkilerini karşılaştırmayı amaçladık. Çalışmamızda; tedavi sonuçlarını değerlendirmek için periodontal klinik indekslerin yanında cep sıvısındaki TNF- α seviyesine de bakmamızın nedeni; sitokinlerin periodontal hastalığın başlaması ve ilerlemesinde bir biyolojik yapı olarak etki gösterdiğidir. Periodontal hastalıklarda önemli olan sitokinlerden birisi de TNF- α dır (28,29). TNF- α , sağlıklı bireylere göre kronik periodontitisli bireylerdeki lezyonlarda daha yüksek seviyelerde tespit edilmiştir (31). Yine kronik periodontitisli hastalarda TNF- α sıklıkla analiz edilmektedir (32,33).

Bu çalışmada; kliniğimize çeşitli periodontal şikâyetlerle başvuran, klinik ve radyografik muayeneleri sonucunda kronik periodontitis tanısı (163) konmuş hastalar

arasından seçildi. Seçilen 30 kronik periodontitisli hastaların 18'i erkek 12'i kadın idi.

Çalışma gruplarını oluştururken risk faktörlerinin tedavinin etkinliğini değiştirebileceği düşünüldüğünden dikkat edildi. Klinik olarak yapılan araştırmalar, risk faktörlerinin tedavinin etkinliğinde önemli rol oynadığını göstermektedir (164). Bundan dolayı tedavi etkinliğini değerlendirdiğimiz çalışmamıza sistemik olarak sağlıklı bireyler dâhil edilmiştir.

Sigara içen bireylerde periodontal hastalığa yatkınlık artmakla beraber periodontal yıkım şiddetlenerek periodontal tedavi sonucu meydana gelen pozitif cevap etkilenmektedir (165,166). Bu nedenle sigara içen bireyler çalışmaya dâhil edilmedi.

Bunun yanı sıra sistemik antimikrobialler, bakım fazında olduğu kadar periodontitisin başlangıç tedavisinde de başarılı bir şekilde uygulanmaktadır (167). Ancak antimikrobiallerin çalışmamızı etkilemesi ve standardizasyonu bozması düşüncesinden hareketle antibiyotik kullanan bireyler çalışma dışı tutuldu.

Yukarıda bahsettiğimiz durumlardan dolayı gruplarımızdaki hasta sayısı 30 ile sınırlı kaldı. Ancak araştırmamızın özü, sonuçlara gitmekten ziyade deneysel nitelikte olduğundan dolayı bu sayı yeterli görüldü.

Bu çalışmanın dizaynı, çalışmaya etki edecek faktörlerin azaltılması ile değerlendirilen durumlar ve benzer iyileşmeler elde edilen iki tedavi metodunun kıyaslamasını kolaylaştırmaktaydı. Split-mouth dizayn her hastada uygulanan iki tedavi metodunun direk olarak kıyaslanmasına imkan tanımaktadır (168,169). Önem düzeyi halen tartışılmasına rağmen (170,171) tüm ağız debridmanı, tedavi edilmemiş bölgelerden tedavi edilmiş bölgelerin tekrar enfeksiyon kapma riskini azaltmak için 24 saat içinde gerçekleştirilmektedir (172). Bizde araştırmamızda, tüm hastaların tedavisini 24 saat içinde iki farklı yöntem ile split-mouth dizayna göre gerçekleştirdik.

Periodontal hastalıkların başlamasında en önemli rolü oynayan M.D.P'nin ağız ortamından uzaklaştırılmasına yönelik bireylerin iyi bir ağız hijyeni sağlaması, periodontal tedavinin etkinliğini değerlendirmemizde çok önemli bir yere sahiptir. Subgingival plağın hastalığın ilerlemesinde esas faktör olduğu bilinmesine karşın, supragingival plağın periodontitisin oluşumunda ve subgingival plağın

kompozisyonunda etkili olduğu belirtilmektedir (173,174,175,176). Hastalar tarafından uygulanan ağız hijyenin etkinliğini ve diş yüzeylerinde biriken plağın varlığını saptamak amacıyla çalışma boyunca P.İ parametresi kullanıldı. P.İ ile supragingival plak miktarı ölçülmektedir. Mikrobiyal dental plağın uzaklaştırılması ile D.O.S. akışı azalmakta ve sonuç olarak subgingival alandaki mikroorganizmaların beslenmesi olumsuz yönde etkilenmektedir (176). Ağız hijyen eğitiminin periodontal tedavideki önemi tartışılmazdır. Bunun için araştırmaya başlamadan önce tüm hastalara modifiye Bass fırçalama yöntemi (156) ile fırçalama öğretildi. Hastalara günde en az 2 kez tekniğe uygun şekilde dişlerini fırçalamalarının yanı sıra, fırçalamadan sonra diş ipi/ara yüz fırçası kullanımını içeren ara yüz temizliği yapmaları önerildi. Çalışma süresince kontrol seanslarında hastaların ağız hijyeninin yeterli seviyede olup olmadığı kontrol edildi.

P.İ'ye ait bulgularımız incelendiğinde, her iki grupta da gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırması sonucu başlangıca kıyasla önemli ölçüde azalma olduğu ve bu azalmanın istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlenmişti ($p < 0.0001$). Ortalama P.İ değerlerinin gruplar arası karşılaştırması yapıldığında, istatistiksel olarak P.İ değerleri arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p > 0.05$). Araştırmamızda; hem el aletleri hem de V.U.S grubuna benzer başlangıç tedavisi yapılmış ve benzer ağız hijyen motivasyonu verilmiştir. P.İ'nin primer olarak ağız hijyeni ile bağlantısı düşünülürse, gruplar arasında bir fark bulamamamız normal gözükmektedir.

Cerrahi olmayan periodontal tedavi ile lokal eklentilerin ve predispozan faktörlerin ortadan kaldırılması, diş yüzeyindeki plak için retansiyon oluşturan yapıların düzeltilmesi sonucu hasta tarafından uygulanan diş temizlik yöntemlerinin daha kolay sağlandığı ve ağız hijyeni eksikliğine bağlı olumsuz etkilerin sonuçlara yansımaması ve elde edilecek farklılıkların doğru değerlendirilmesi için gerekli koşulların yerine getirildiğini göstermektedir. Farklı yöntemlerle gerçekleştirilen periodontal tedavi sonrasında elde edilen P.İ değerlerinde azalma sağlandığı ve bu azalmanın tedavi başarısı ile pozitif ilişki içerisinde olduğu görülmektedir (37,65,113,171,177,178,179,180).

Gingival inflamasyon sonucu dişetin görünüşü, kıvamı ve renginde bir takım değişiklikler meydana gelmektedir (155). Araştırmamızda, bu değişiklikler klinik olarak G.İ. ile değerlendirildi. Çalışmamızda; G.İ'ye ait bulgularımız incelendiğinde, hem el aletleri hem de V.U.S grubunda grup içi tüm ölçüm aşamaları süresince istatistiksel olarak düzenli bir azalma olduğu görülmektedir. Ortalama G.İ değerlerinin gruplar arası karşılaştırmaları yapıldığında değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Dişeti iltihabının primer olarak plak miktarından etkilendiği düşünülürse, G.İ'de bir fark bulamamız olağan olduğu gözlenebilir. El aletleri ve vektör ultrasonik sistem ile tedavi edilen hastalardan elde edilen G.İ sonuçlarına benzer çalışmalar vardır. Başlangıç periodontal tedavinin etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalarda da, S/RP uygulamasında kullanılan farklı alet ve yöntemlerle, tedavi sonrasında G.İ değerlerinde anlamlı azalmalar meydana gelmiştir (178,179,180,181,182,183,184).

Yıllardır periodontitisin tedavisinde farklı yöntemler kullanılmaktadır. Ağız hijyeninin birey tarafından iyi bir şekilde sağlanmasından sonra yapılan incelemede tedavinin gingival sağlık üzerine olumlu etkileri olduğu ve inflamasyon bulgularının ortadan kalktığı saptanmıştır. Araştırmacılar, S/RP uygulandıktan sonra oldukça derin ceplerde bile azalmanın yanısıra gingivitisin elimine edilmesine katkı sağladığını belirtmektedirler (116,185,186). Bizim çalışmamızda da elde edilen sonuçlar ilişkiyi gösteren çalışma ve yapılan yorumlar ile uyum göstermektedir.

Periodontal hastalığın tespiti ve subgingival enstrümentasyondan sonra tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılan en önemli klinik parametrelerden biri de S.C.D'dir. Sondalama cep derinliği, dişeti kenarından başlayıp cep tabanına kadar olan mesafenin periodontal sonda kullanılarak ölçülmesi ile elde edilmektedir. Tedavi sonrasında elde edilen S.C.D'deki azalma, dokunun büzülmesi sonucu dişeti kenarının daha apikale doğru yer değiştirmesi ve ataşman kazancı sonucu meydana gelen değişime bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (186,187). Sondalama cep derinliğinde meydana gelen değişime ataşman kazancının katkı sağlaması, dişetin diş yüzeyine adaptasyonunu yansıtmaktadır. Dolayısıyla ataşman kazancı ve sondalama cep derinliğinin beraber değerlendirilmesi gerekmektedir.

Ataşman seviyesindeki değişim, klinik olarak periodontal sonda ile ölçülebilmektedir. K.A.S, mine-sement birleşimi ile cep tabanı arasında ölçülen

mesafe olarak tanımlanmaktadır (188,189). Bu nedenle hem sondalama cep derinliği, hem de klinik ataşman seviyesi ölçümlerinde doğru bir değerlendirme yapabilmek ve tedavinin diş yüzeyindeki tüm noktalarında etkinliğini saptamak amacıyla, her bir dişin 6 noktasından ayrı ayrı ölçümler yapıldı.

S.C.D'ye ilişkin bulgularımız incelendiğinde; hem el aletleri hem de V.U.S grubunda grup içi tüm ölçüm aşamaları süresince istatistiksel olarak düzenli bir azalma olduğu görülmektedir. El aletleri ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırmasında, başlangıç ortalama S.C.D değeri 3.74 ± 0.55 mm iken, tedaviden sonra bu değer 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla; 2.41 ± 0.31 mm, 2.32 ± 0.27 mm, 2.27 ± 0.23 mm'ye düştüğü gözlemlendi. Ortalama S.C.D değerindeki bu azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu belirlendi ($p < 0.0001$). Vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan değerlerin grup içi karşılaştırmasında ise başlangıç ortalama S.C.D değeri 3.62 ± 0.71 mm iken, tedaviden sonra bu değer 1, 3 ve 6. ayda sırasıyla 2.44 ± 0.42 mm, 2.34 ± 0.37 mm, 2.30 ± 0.32 mm'ye düştüğü gözlemlendi. Ortalama S.C.D değerindeki azalmanın başlangıca kıyasla istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu saptandı ($p < 0.0001$).

Başlangıçtaki ortalama S.C.D değerlerinin 6. ay sonundaki S.C.D değerleri ile farkı hesaplandı. Ortaya çıkan sonuç, S.C.D değerlerinde meydana gelen azalmanın değerini göstermektedir. Sonuç olarak iki grup arasında, ortalama farkların kıyaslaması yapıldı. El aleti ile S/RP yapılan taraftaki ortalama S.C.D değerlerinin fark ortalaması 1.46 ± 0.49 mm iken, V.U.S grubunda bu değer 1.31 ± 0.52 mm olduğu saptandı. Her iki grup arasında başlangıç ve 6. aydaki ortalama S.C.D değerlerinin farkı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$). Ortalama S.C.D değerlerinin her iki tedavi yönteminde de, gruplar arası karşılaştırılması yapıldığında tüm seanslar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farka rastlanmadı ($p > 0.05$)

Christgau ve ark. vektör ultrasonik sistem ve el aletlerinin etkinliğini 20 kronik periodontitisli bireyde araştırmışlardır. Split-mouth dizayna göre gerçekleştirilen çalışmada 6. ay sonunda iki grup arasında önemli farklılıklara

rastlamadıklarını belirtmektedirler (12). Bizim çalışmamız da, araştırmacıların bu bulgularını destekler niteliktedir.

Aynı araştırmacılar, başlangıçta ortalama cep derinliği ≥ 7 mm olan bölgeler incelendiğinde, vektör ultrasonik sistem grubunda 6. ay sonunda 1.6 ± 0.9 mm azalma kaydedilirken, el aleti grubunda 2.1 ± 1.2 mm azalma saptamışlardır. Bu durum vektör ultrasonik sistemin derin ceplerde, el aletleri kadar etkili olamayacağını ifade etmektedir (12). Bizim çalışmamızda da her ne kadar istatistiksel olarak bir fark olmasa da, her iki grupta tedavi sonunda elde edilen değerlerdeki farklılıkların derin ceplerdeki iyileşmeye bağlı olduğunu söyleyebiliriz.

Aynı zamanda kronik periodontitisli hastaların farklı yöntemlerle tedavisi sonucu elde edilen ortalama S.C.D değerlerinin çalışmamızda olduğu gibi önemli oranda düştüğünü gözlemledik (72,98). Sculean ve ark. 6 aylık takip sonucu vektör ultrasonik sistem ve el aletlerinin uygulandığı 38 kronik periodontitisli hastada araştırma yapmışlardır. Her iki grupta da önemli farklılıklar saptamamışlardır. V.U.S grubunda orta derinlikteki ceplerde (4-5 mm), özellikle tek köklü dişlerde başlangıçta 4.5 ± 0.5 mm iken, 6. ay sonunda 3.7 ± 1.2 mm'ye düştüğünü ifade etmişlerdir. El aletleri grubunda bu değişim sırasıyla; 4.5 ± 0.3 ve 3.4 ± 1.1 mm olarak bulmuşlardır (113). Miliauskaite ve ark. yaptıkları bir çalışmada 38 kronik periodontitisli birey üzerinde el aletleri ve vektör ultrasonik sistemin etkilerini araştırmışlardır. Cerrahi olmayan periodontal tedavinin vektör sistem veya el aletleri ile yapılmasının ardından 6. ay sonunda ortaya çıkan sonuçların olumlu olduğu belirtilmiştir. Vektör ile çalışma grubunda, çok köklü dişlerdeki orta derinliğe sahip ceplerde (4-5 mm), başlangıçtaki ortalama S.C.D değeri 4.5 ± 0.5 mm iken, 6. ay sonunda 3.7 ± 1.1 düştüğü gözlenmiştir. El aletleri ile tedavi edilen grupta 4.5 ± 0.5 mm'den 3.7 ± 1.2 mm'ye kadar düşmüştü. Tek ve çok köklü dişlerde orta derinlikteki ceplere sahip bireylerde yapılan tedavilerde her iki yöntemde de benzer düşüşler tespit edilmiştir (112). Torfason ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada, başlangıç ortalama cep derinliğinin 5 mm olduğu bölgelerde ultrasonik enstrümantasyondan iki ay sonra meydana gelen azalma miktarının ortalama 1.7 mm olduğu belirtilmiştir (190). Badersten ve ark., yaptıkları bir çalışmada ise hem ultrasonik hem de el enstrümantasyonunda ortalama cep derinliği 4.2 mm olan bireylerde 1.3 mm'lik bir düşüş gözlenmiştir (191). Loos ve ark., 3.5 mm den daha az cep bölgelerinde 0.5 mm

orta derinliğe sahip (4-6.5 mm) bölgelerde 1.2 mm, 7 mm'den derin cep bölgelerinde ise 2.3 mm bir azalma gözlemlenmiştir (192).

Yukarıda bahsedilen araştırmacıların farklı yöntemlerle gerçekleştirdikleri cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında elde edilen S.C.D değerlerindeki azalmanın çalışmamızla paralel olduğunu söyleyebiliriz. Ancak cep derinliğinde tüm ağız S.C.D değerleri incelendiğinde 6. ay sonunda meydana gelen azalmanın el aletleri grubunda daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu bilginin paralelinde yapılan invitro çalışmalarda, V.U.S düz uçların polisaj sıvıları ile beraber kullanılmasıyla kök yüzeyinde oluşturduğu etkilerin incelenmesi sonucu diş taşlarının kaldırılmasında daha az etkiye sahip oldukları, ancak kök substantlarının korunması açısından geleneksel ultrasonik sistemlerden daha avantajlı oldukları belirtilmektedir (14,106). Çalışmamızın invivo olarak klinik şartlarda gerçekleşmesi nedeniyle, subgingival debridmandan sonra periodontal sonda ile kök yüzeylerinin kontrol edilmesi sonucu diş taşına rastlanmamıştı. Ancak kök yüzeylerinin sonda ile kontrol edilmesi sonucu elde edilen bulgular kişiden kişiye farklılık göstermektedir. Sonuç itibariyle meydana gelen azalma miktarının V.U.S grubunda, el aleti grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da daha az gelişmesinin daha önce bu doğrultuda yapılan çalışma ile uyumlu olduğunu söyleyebiliriz (106).

Örnekleme bölgesine ait S.C.D değerleri incelendiğinde el aleti ve vektör ultrasonik sistem grubunda tüm ağız S.C.D değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma gözlenmişti. El aleti grubunda başlangıç ortalama S.C.D değeri 4.50 ± 0.68 mm iken, 6. ay sonunda bu değer 2.33 ± 0.29 mm'ye kadar düşmüştü. V.U.S grubunda başlangıç ortalama S.C.D değeri 6. ay sonunda 4.45 ± 0.82 mm'den 2.32 ± 0.38 mm'ye kadar azalma sağlamıştı. Başlangıç ortalama S.C.D değerleri, her iki grupta da yaklaşık 5 mm'lik derinliğine sahip olmakla birlikte homojen bir dağılım gösterdiğini ifade edebiliriz. Her iki gruptaki S.C.D değerlerinde 6. ay sonunda en az 2 mm'lik bir azalma kaydedildiği görülmüştü. Rupf ve ark. yaptıkları bir çalışmada dört grupta 11 kronik periodontitisli hastaları split-mouth dizayna göre incelemiştir. Vektör ultrasonik sistem, ultrasonik sistem, el aletleri ve el aletleri ile beraber lazer dezenfeksiyonun kombine edildiği dört grupta da ortalama S.C.D değerlerinde 2-2.5 mm'lik azalma gözlenmiştir (114). Guentsch ve ark. vektör ultrasonik sistem ve el aletlerini 40 kronik periodontitisli hasta üzerinde

araştırmışlardır. 6 ay sonra cep derinliğinde önemli düşüşler gözlenmiştir. Vektör ultrasonik sistem grubunda 5.20 ± 0.70 mm'den 2.40 ± 0.57 mm'ye düşüş gözlenirken, el aletleri grubunda 5.12 ± 0.60 mm'den 2.33 ± 0.32 mm'ye azalma kaydedilmiştir (117). Kahl ve ark. ise 20 kronik periodontitisli hastada split-mouth dizayna göre dört grubu kıyaslamışlardır. 6 aylık sonuçlar analiz edildiğinde vektör ultrasonik sistem grubunda cep derinliğinde 2.5 mm, hijyenist tarafından gerçekleştirilen el enstrümantasyonunda 2.6 mm, diş hekimi tarafından gerçekleştirilen el enstrümantasyonunda 2.5 mm azalma kaydedilmiştir. Supragingival polisaj grubunda diğer metotlara göre daha az etki saptanmıştır. Sonuç olarak, diş hekimi ve hijyenist tarafından gerçekleştirilen vektör ultrasonik sistem ve el aletleri arasında herhangi bir fark gözlenmemiştir (118). Kronik periodontitisli bireylerde gerçekleştirilen farklı tedavi yöntemlerinde cep derinliğinde meydana gelen azalmalar, çalışmamızda elde edilen örnekleme bölgesine ait cep derinliğindeki azalmalar ile oldukça benzerdi.

Tüm ağız K.A.S değerlerinde 6. ay sonunda yapılan ölçümlerinde her iki yöntemde de istatistiksel açıdan önemli kazanımlar sağlandı. Başlangıç ortalama K.A.S değerleri ile 6. ay sonunda elde edilen ortalama değerler arasındaki fark, ataşman kazancı olarak yorumlanmaktadır. Dolayısıyla 6. ay sonunda V.U.S grubunda ataşman kazancı 0.88 ± 0.66 mm iken, el aleti grubunda 1.01 ± 0.63 mm olarak saptanmıştı. 6. ay değerleri ile başlangıçtaki ortalama K.A.S değerleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark gözlenirken, elde edilen ataşman kazancı, her iki yöntem arasında anlamlı değildi ($p>0.05$).

Ataşman kazancı yönünden el aleti grubunda, V.U.S grubuna göre istatistiksel açıdan fark gözlenmemesine rağmen, daha iyi olduğu söylenebilir. Oysa yapılan çalışmalarda V.U.S ile tedavi edilen kök yüzeylerinde S/RP'ye kıyasla daha fazla fibroblast ataşmanın olduğu gözlenmektedir. Hidroksiapatit içerikli polisaj sıvısı ile beraber kullanılan V.U.S'un uzun birleşim ataşmanı oluşumuna katkı sağlamasının yanı sıra, hidroksi-apatit partiküllerinin kök yüzeyindeki pH'nın istenen düzeyde değişmesini sağlayıp hücrel ataşmanın oluşumuna imkân sağladığı belirtilmektedir (193).

V.U.S grubundaki K.A.S'ların başlangıç, 1, 3 ve 6. aydaki ortalama değerleri sırasıyla; 3.96 ± 0.80 , 2.97 ± 0.58 , 3.02 ± 0.66 , 3.07 ± 0.62 mm iken, el aleti grubunda 4.07 ± 0.65 , 2.96 ± 0.54 , 3.02 ± 0.69 , 3.06 ± 0.65 mm idi. 1. aydan sonra her iki grupta da

K.A.S'ta meydana gelen periyodik artış dişeti çekilmesi olarak yorumlandı. Çünkü her iki tedavi grubunda da cep derinliğinde başlangıç seviyelerinden 6. aya doğru sürekli bir azalma gösterdi. Dolayısıyla her iki tedavi yönteminde de benzer seviyelerde dişeti çekilmesi olduğunu söyleyebiliriz.

El aletleri ve vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavi bulgularının kısa dönemde önemli klinik gelişmeler sağladığını göstermekle beraber klinik ataşman seviyesindeki kazanç açısından, çalışmamıza benzer araştırmaların yapıldığı görülmektedir. Örneğin; Sculean ve ark. yaptıkları bir çalışmada 6. ay sonunda vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen debridman sonrasında klinik ataşman seviyesinde 10.0 ± 1.3 mm'den 8.5 ± 0.8 mm'ye kadar azalma gözlenmiştir (102). Başka bir çalışmada vektör ultrasonik sistemle yapılan tedavi sonucu ataşman kazancında 0.5-0.7 mm kadar bir oran sağlanırken, S/RP için bu oran 0.5-0.8 mm olarak saptanmıştır. İki grup arasında önemli bir farklılık bulunmamıştır (113). Boretti ve ark. ultrasonik debridman sonrası ataşman kazancında 1.14 mm'lik bir oran elde etmişlerdir (194). Horodko ve ark. vektör ultrasonik sistem ve el aletlerini kıyasladıkları split-mouth dizayna göre yapılan bir çalışmada 14 kronik periodontitisli hastayı değerlendirmişlerdir. 3. ay sonunda 0.9 mm'lik bir ataşman kazancı sağlamışlardır (98). Rupf ve ark. yaptıkları bir çalışmada 11 kronik periodontitisli hastaları dört grupta split-mouth dizayna göre incelemişlerdir. Vektör ultrasonik sistem, ultrasonik sistem ve klorheksidin irrigasyon, S/RP, S/RP ve lazer dezenfeksiyonunun kombine edildiği bu dört grupta, 6 ay sonunda tüm gruplarda klinik parametrelerde önemli gelişmeler kaydedilmiş, ancak gruplar arasında farklılıklar bulunamamıştır. Ataşman seviyelerindeki kazanç aralığı 2.4-2-9 mm olarak belirlenmiştir (114). Guentsch ve ark. vektör ultrasonik sistem, el enstrümantasyonu ve modifiye Widman flep tekniğini kıyasladıkları bir çalışmada ortalama ataşman kazancının her grupta sırasıyla 1.85 ± 0.99 , 2.66 ± 0.74 ve 1.66 ± 1.05 mm olarak saptanmıştır. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenmemiştir. El aletleri grubunda ataşman kazancı sırasıyla 0.93 ± 0.3 mm'den 1.12 ± 0.2 mm'ye doğru değişim göstermiştir (115). Ultrasonik cihaz ve el aletlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ise 3. ay ölçümlerinde S/RP grubunda 0.50 mm'lik bir ataşman kazancının olduğunu gösterirken, bu oran ultrasonik debridman grubunda 0.26 mm olarak belirlenmiştir. Verilerin 6. ayda da benzer olduğu

saptanmıştır. 6. ay sonunda orta derinlikteki ceplerde ataşman kazancı S/RP grubunda 1.25 mm iken ultrasonik debridman grubunda 0.75 mm düzeyinde tespit edilmiştir. Derin cepler için aynı ölçümlere bakıldığında, ataşman kazancı sırasıyla 2.55 mm ve 1.96 mm olarak belirlenmiştir (161).

Farklı yöntemlerle elde edilen K.A.S değerlerinin çalışmamızla paralel olduğunu gözlemlemekteyiz. Ancak bazı çalışmalarda elde edilen ataşman kazanımları bizim çalışmamızdan daha yüksekti. Bunun sebebi derin ceplerde araştırma yapılması sonucu başlangıç cep derinliklerinde farklı azalmaların meydana geldiğine dikkat çekmektir. Klinik çalışmalar, cep derinliği ve ataşman seviyelerinde, hem cerrahi olmayan hem de cerrahi enstrümantasyondan sonra önemli gelişmelerin olduğunu göstermektedir. Bu durum, başlangıç cep derinliğine bağlanmaktadır (85,195).

Örnekleme bölgesine ilişkin K.A.S değerlerinde de 6. ay sonunda her iki yöntemde de önemli gelişmeler kaydedilmişti. El aleti grubunda başlangıç ortalama K.A.S değeri 4.25 ± 0.85 iken, 6. ay sonunda 2.96 ± 1.07 mm'ye kadar azalma sağlanmıştı. Vektör ultrasonik sistem grubunda ise bu değerler sırasıyla; 4.48 ± 1.06 ve 2.91 ± 0.68 mm olarak saptanmıştı. 6. ay sonunda elde edilen K.A.S değerlerinde grup içi karşılaştırmada anlamlı düşüş gözlenirken ($p < 0.05$), gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamsızdı ($p > 0.05$). Ancak vektör ultrasonik sistem grubunda örnekleme bölgesine ilişkin K.A.S değerleri incelendiğinde ataşman kazancının 6. ay sonunda daha iyi olduğunu görmekteyiz. Ataşman kazancı açısından çalışmamızın sonuçları yukarıda bahsedilen birçok çalışma ile benzerlik gösterirken, tüm ağız K.A.S parametrelerinin aksine örnekleme bölgesinde ataşman kazancının daha yüksek çıkması Schwarz ve ark.'ın üç farklı yöntem kullanarak gerçekleştirdikleri cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında elde edilen sonuçları destekler niteliktedir. Bu çalışmada V.U.S ile tedavi edilen kök yüzeylerinde S/RP'ye kıyasla daha fazla uzun birleşim epitelinin oluştuğu belirtilmektedir (193).

Cerrahi olmayan periodontal tedavinin etkinliği sadece operatörün deneyimi ve yöntemin uygulanabilirliği değil, aynı zamanda ağız içinde tedavi edilen bölgelerin anatomik yapılarından da etkilenmektedir. Alt ve üst çenede molar dişlerdeki furkasyon bölgelerinin anatomik yapısından dolayı periodontal tedavide

kullanılan aletlerin bu bölgelerdeki uygulamalarının zorluğu ve ulaşımın sağlanamaması, tek köklü dişlere oranla periodontal tedaviye verilecek yanıtın düşmesine neden olduğu belirtilmektedir (192,196). İyileşmesi sağlanamayan furkasyon yapılarına komşu bölgelerin olumsuz etkilendiği bilinmektedir (197). Ağız hijyeninin en iyi sağlandığı bölge olarak bilinen anterior bölgedeki tek köklü dişlerde başlangıç periodontal tedavinin kolay uygulanması ve alınabilecek sonucun daha olumlu olması açısından (77,192,198,199) laboratuvar sonuçları için bir standarda ulaşmak adına örnekleme için tek köklü dişler tercih edildi.

D.O.S hacminin ve akış oranı ölçümlerinin bilinmesi gingival inflamasyonun teşhisinde önemli rol oynamaktadır. Periodontal hastalıkların yıkıcı formlarının teşhisinde kriter olarak kullanılabilir. Yıkıcı periodontal hastalıklarla ilişkili olmayan renk ve kanama gibi inflamasyonun diğer bulgularının değerlendirilmesi için nadir olsa da kullanılan bir yöntemdir (200,201). Klinik parametreler ve D.O.S hacmi ve akış oranı arasındaki ilişkiyi tespit etmek için sensitivite ve parametreler arasındaki farklılıklar analiz edilmektedir. D.O.S hacmi ve akış oranı vasküler permeabilitenin artışının bir göstergesidir. Bu durum inflamasyonun erken bulgusudur. Standart klinik ölçümler renk, kontur ve kanama gibi inflamasyon bulgularının değerlendirilmesinden oluşmaktadır. Bu bulguların gözlendiği bireylerden elde edilen D.O.S hacmi ve akış oranının, gözlenmeyen bireylere göre daha fazla olduğu belirtilmektedir (127). D.O.S hacmi veya akış oranı ile cep derinliği arasındaki ilişkiyi birebir yorumlamak oldukça zordur. Ancak D.O.S akış oranı ve gingival inflamasyon arasında pozitif korelasyon gözlenirken, en yüksek korelasyon, akış oranı ve cep derinliği arasında gösterilmektedir (202). Ancak cep derinliği ve akış oranı arasında zayıf korelasyon olduğunu gösteren çalışmalarda vardır (203). Bu durum örnekleme metodunun farklılığı ile açıklanabilir. İlk çalışmada derin intrakrevikular teknik kullanılırken diğer çalışmada kâğıt striplerin 1 mm'lik uç kısmının yerleşimi ile elde edilen sığ intrakrevikular teknik uygulanmıştır. Çalışma sonuçlarının bu tarz ufak değişimlerden etkilenebileceğini göz önünde bulundurarak bir standart veri elde etmek için sığ intrakrevikular teknik yöntemi (orifice) ile örnekleme yaptık (204).

Yaptığımız bu çalışmada kronik periodontitisli bireylerde D.O.S hacminin arttığını ve bu artışın da hastalığın şiddeti ile doğru orantılı olduğu tespit edildi. El

aleti grubunda başlangıçtaki D.O.S hacmi $0.87 \pm 0.15 \mu\text{l}$ iken 6. ay sonunda $0.30 \pm 0.08 \mu\text{l}$ 'ye kadar düştüğü gözlemlendi. V.U.S grubunda ise başlangıç ve 6. ay değerleri sırasıyla $0.83 \pm 0.13 \mu\text{l}$ ve $0.27 \pm 0.06 \mu\text{l}$ idi. 6. ay sonunda D.O.S hacimlerinde elde edilen azalma miktarının her iki tedavi yönteminde de istatistiksel açıdan benzer olduğu saptandı ($p > 0.05$). Her iki yöntem ile tedavi edilen kronik periodontitisli hastaların 6. ay sonunda D.O.S miktarlarında önemli bir düşüş gözlemlendiği, D.O.S hacminin hastalığın şiddeti ile ilgili doğru orantılı bir şekilde değiştiğini göstermektedir. Periodontal hastalıklardaki D.O.S'un miktarsal artışına dair bulgumuz çeşitli literatürde yer alan ve doğruluğu ispatlanmış bir çok çalışma ile uyumludur (135,136,205).

Plak indeksi, gingival inflamasyon, sondalamada kanama, sondalama cep derinliği, ataşman seviyesi, alveoler kemik kaybının radyografik tespiti gibi klinik parametreler periodontal hastalığın şiddeti hakkında yeterli bilgiyi sağlarken hastalık aktivitesinin belirlenmesinde kullanılmamaktadırlar (206). Periodontal tanı için periodontal hastalığın başlangıç aşamasında herhangi bir doku kaybı olmaksızın ya da var olan kaybın zaman içindeki değişiminin tam izlenemediği durumlarda, laboratuvar metotları ile konak doku cevabının analiz edilmesi gerekmektedir (207). Bu gereksinim D.O.S ve tükürük gibi oral biyolojik sıvılarda periodontal hastalıkların biyokimyasal ve immünolojik belirtilerinin araştırılması zorunluluğunu ortaya koymuştur.

Konak cevabını değerlendirirken spesifik subgingival bakterilerle birlikte spesifik D.O.S komponentlerinin incelenmesi, hastalığın ilerlemesinin analizinde ve tedaviye verilen yanıtın izlenmesinde oldukça önemlidir (208,209).

Ayrıca TNF- α 'nın, kronik periodontitisli bireylerde sağlıklı bireylere göre periodontal lezyonlarda daha yüksek seviyelerde olduğu ileri sürülmektedir (31). Biz de çalışmamızda, hastalığın başlangıcı ve tedaviden sonra TNF- α düzeylerini saptamak için D.O.S- TNF- α analizleri yapmayı amaçladık.

D.O.S'taki TNF- α düzeylerinin değerlendirmesi ELISA kitleri ile yapılmaktadır (140). Bu tez çalışmasında da TNF- α değerlendirmesi için human TNF-alpha ELISA kit kullanıldı. Çalışmada elde edilen örneklerin miktar olarak azlığı, değerlendirmenin yapılp verilerin yorumlanması esnasında ortaya çıkabilecek hata payını minimuma indirmek için büyük bir hassasiyet ve titizlik ile çalışıldı.

Filtre kâğıt şeritler ile D.O.S örnekleme esnasında bölgenin çok iyi kurutulup tükürükten izole edilmesi ortaya çıkabilecek problemleri azaltmak adına önemli bir adımdır. Çünkü tükürük ile kontamine olan örneklerin sitokin konsantrasyonuna dair sonuçları etkileyebildiği belirtilmektedir. Yapılan çalışmalarda, bazı sitokinlerin D.O.S içerisindeki total miktarlarının hastalıkla ilgili olarak sitokin konsantrasyonlarına göre daha iyi korelasyonlar gösterebileceği belirtilmektedir. Sitokinlerin total miktarlarının hastalığın aktivitesi ile ilişkili sitokin konsantrasyonundan daha belirleyici olabileceği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (210). Bu sebeple, çalışmamızda; D.O.S -TNF- α seviyelerini hem grup içi hem de gruplar arası karşılaştırmak ve tüm ağız klinik parametreler ile ilişkisini doğru bir şekilde gösterebilmek için sitokin seviyesinin total miktarı değerlendirildi.

D.O.S TNF- α seviyelerinin her iki tedavi yönteminde de istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde düştüğü gözlenmişti. V.U.S grubunda başlangıçtaki D.O.S-TNF- α 'nın total konsantrasyonu 3.65 ± 0.42 pg/ml iken, 1, 3. ve 6. aylarda sırasıyla; 3.22 ± 0.24 pg/ml, 3.12 ± 0.23 pg/ml ve 3.04 ± 0.20 pg/ml olarak saptanmıştı. El aleti grubunda ise D.O.S-TNF- α 'nın total konsantrasyonu sırasıyla 3.75 ± 0.56 pg/ml, 3.24 ± 0.23 pg/ml, 3.13 ± 0.21 pg/ml ve 3.01 ± 0.16 pg/ml idi. Her iki grupta D.O.S-TNF- α 'nın total konsantrasyonunda meydana gelen azalmanın her seansta bir öncekine göre istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptanmıştı. Ancak iki grup arasında tüm zamanlarda D.O.S-TNF- α 'nın total konsantrasyonu açısından istatistiksel bir fark gözlenmemişti ($p > 0.05$). 6. ay sonunda elde edilen azalma miktarının el aleti grubunda 0.75 ± 0.57 pg/ml iken, V.U.S grubunda ise bu oran 0.61 ± 0.35 pg/ml olarak saptanmıştı. Her iki değer arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştı ($p > 0.05$).

Çalışmamızda; D.O.S TNF- α 'nın total seviyesinin başlangıç düzeylerinin 6. aya göre yüksek olduğu gözlendi. TNF- α gibi iltihabi sitokinlerin periodontal dokularda seviyelerinin artması sonucu, periodontal doku yıkımında direkt ve indirekt olarak önemli rol oynadığı belirtilmektedir (211). Ayrıca son zamanlarda, sitokinlerin kronik periodontal hastalıkların patogenezi üzerindeki rollerinin araştırılmasına büyük ilgi vardır. Periodontal hastalıklı bireylerde D.O.S-TNF- α seviyelerinin periodontal hastalık belirtisi olabileceği ifade edilmektedir (211). Araştırmacılar özellikle sığ cep bölgelerinde D.O.S'ta TNF- α 'yı saptamaları sonucu,

TNF- α 'nın klinik olarak hastalığın ortaya çıkmasından önce bölgede var olduğunu ve periodontal hastalık için uygun bir belirti olabileceğini rapor etmişlerdir. Gamonal ve arkadaşları kronik periodontitisli ve periodontal olarak sağlıklı bireyde yaptıkları çalışmada, periodontitisli grupta D.O.S-TNF- α 'nın total seviyelerini kontrol grubuna oranla, istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır (212). Bizim çalışmamızda da iyileşmeyi takiben alınan D.O.S örneklerinde TNF- α 'nın varlığına rastlamamız bu çalışmayı destekler niteliktedir.

Sigara içen bireylerde ise periodontal hastalığa yatkınlık artmakla beraber, periodontal yıkım şiddetlenmekte ve periodontal tedavi sonucu meydana gelen pozitif cevap etkilenmektedir (165,166). Erdemir ve arkadaşları, periodontitis için majör bir çevresel risk faktörü olan sigara kullanımının D.O.S-TNF- α seviyeleri üzerine olan etkilerini araştırmışlardır. Araştırmacılar sigara kullanımının D.O.S TNF- α seviyelerini etkilemediğini ve periodontitisli hastalarda başlangıç tedaviyi takip eden 6 ay sonunda, D.O.S-TNF- α düzeyinin azaldığını rapor etmişlerdir (142). Bu çalışmada, sigaranın TNF- α düzeyleri üzerine etkilerinin olmaması ve çalışmamıza dâhil edilen bireylerin sigara içmemeleri nedeniyle, araştırmamızda benzer sonuçların elde edildiğini söyleyebiliriz.

Tedavi öncesi ve sonrası TNF- α düzeylerinin incelendiği çok az çalışma vardır. Dolayısıyla TNF- α antagonistlerinin periodontal hastalıklardaki etkinliğini araştıran çalışmaları analiz ettik. Periodontal doku tamiri esnasında TNF- α fibroblast apoptozisini stimüle etmektedir. TNF- α antagonistlerinin kullanımı periodontal inflamasyonu azaltmakta, bu da TNF- α ve periodontal enflamasyon arasındaki neden sonuç ilişkisini gösterdiği belirtilmiştir (33,213). Yine, TNF- α 'nın periodontal hastalığın şiddetine bağlı olarak seviyesinde meydana gelen azalmanın çalışmamızla benzer olduğu gözlenmektedir.

Ancak periodontal hastalığın şiddetine bağlı olarak TNF- α seviyelerinin D.O.S'taki total konsantrasyonlarına bakıldığında her iki tedavi grubunda da hem tüm ağız hem de örnekleme bölgesine ilişkin klinik parametreler arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştı ($p>0.05$). Araştırmacılar, hem sigara kullanan hem de kullanmayan bireylerde periodontal hastalığın klinik parametreleri ile D.O.S-TNF- α total miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptayamamışlardır (142). Bizim bulgularımız da Erdemir ve arkadaşlarının bulgusu ile uyumlu idi. Bu

bulgular inflamatuvar mediyatörlerin lokal üretiminin bölgeden bölgeye ve bireyden bireye farklılık gösterebileceği fikrini destekler niteliktedir.

Periodontitis hastalarında salınan inflamatuvar mediyatörlerin seviyeleri, lokal bakteri kompozisyonu gibi birçok faktör tarafından etkilenmektedir (214). Aynı zamanda sistemik proinflamatuvar durumlar periodontal hastalıkta doku patolojisinde sayısal olarak artış göstermektedir. Nishimura ve ark. ve Andriankaja ve ark. serumdaki proinflamatuvar sitokinlerin seviyelerinin yükselmesini doku patolojisinin periodontal bölgelerde artış gösterebileceği ile ilgili paralel bir çizgide olduğunu göstermişlerdir (215,216).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kronik periodontitisli bireylerde el aletleri ve vektör ultrasonik sistem ile gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavinin klinik bulgular ve TNF- α düzeyi üzerine olan etkilerini incelediğimizde;

--Plak indeksi bakımından çalışma süresi boyunca her iki tedavi grubunda da başlangıca göre benzer düşüşler gözlemlendi. Her iki grupta meydana gelen azalmalarda istatistiksel açıdan fark yoktu ($p>0.05$).

--Gingival indeks değerlerine bakıldığında çalışma süresi boyunca el aleti ve vektör ultrasonik sistem grubunda 6. ay sonunda istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma kaydedildi ($p<0.05$). Ancak her iki grupta da meydana gelen azalmaların istatistiksel açıdan benzer olduğu saptandı ($p>0.05$). Gingival indeks değerlerinde her iki grupta meydana gelen azalmanın benzer olması plak indeks değerleri ile doğru orantılı olarak azalması ile yorumlanabilir. Ancak vektör ultrasonik sistem ile tedavi edilen bölgede, 1 hafta sonra yapılan kontrollerde el aletlerine göre dişeti sağlığının daha iyi olduğu ve iyileşmenin vektör cihaz ile tedavi edilen tarafta daha az travma sonucu daha hızlı gerçekleştiğini söyleyebiliriz. Ancak 1. ay kontrollerde elde edilen dişeti iyileşme kapasitesi benzer seviyelere ulaştı.

--Sondalama cep derinliği yönünden başlangıç ortalama değerleri her iki grupta da birbirine yakın düzeylerde olup istatistiksel açıdan farklı değildi ($p>0.05$). Dolayısıyla her iki grup arasında homojen bir dağılım sağlanmıştı. Cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra S.C.D değerlerinde 6. ay sonunda her iki yöntemde de benzer azalmalar gözlemlendi. S.C.D değerlerinde elde edilen düşüşler istatistiksel açıdan anlamlı iken ($p<0.05$), iki grup arasındaki değişim istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0.05$). El aleti grubunda elde edilen ortalama azalma değerleri vektör ultrasonik sistem grubundan çok az farklıydı. Gözardı edemediğimiz bu fark bizi daha derin ceplerdeki iyileşme düzeylerinin farklı olabileceği fikrine yönlendirmektedir. Çalışmamızda ceplerin derinliklerine göre sınıflandırma yapılmamıştır. Daha derin ceplerde el aleti grubunda meydana gelen azalmaların, vektör ultrasonik sistem grubuna göre daha iyi sağlandığını söyleyebiliriz. Ancak bu yöndeki çalışmaların arttırılmasına ihtiyaç vardır.

--Klinik ataşman seviyesi ölçümleri analiz edildiğinde iki grupta da istatistiksel açıdan benzer kazançlar sağlandı ($p>0.05$). 6. ay sonundaki klinik

ataşman kazancının başlangıca göre istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde arttığını görmekteyiz ($p<0.05$). El aleti grubunda meydana gelen ataşman kazancının vektör ultrasonik sistem grubundan istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da daha iyi olduğunu söyleyebiliriz. Bu durum, sondalama cep derinliğinde meydana gelen azalmalara paralel olarak ataşman kazancına yansıtılabileceği ile açıklanabilir. Sonuç itibariyle, derin ceplerde meydana gelen uzun birleşim epiteli daha fazla ataşman kazancı sağlamaktadır.

--D.O.S hacmi yönünden başlangıç, 1, 3 ve 6. ay değerleri analiz edildiğinde, her iki grupta da başlangıca göre 6. ay sonunda önemli düşüşler gözlemlendi ($p<0.05$). Ancak gruplar arası karşılaştırma yapıldığında, istatistiksel bir fark saptanamadı ($p>0.05$). Hastalığın diğer klinik parametrelerde meydana gelen değişimler ile orantılı bir şekilde azalması sonucu D.O.S hacminde lokal olarak yapılan ölçümlerde azalma kaydedildiği görülmektedir. Zaten lokal inflamatuvar durumun önüne geçilmesi ile D.O.S'un hacminde azalma sağlanacağı bu yönde yapılan birçok çalışmada ispatlanan bir olgudur.

--TNF- α düzeyleri bakımından çalışma süresi boyunca el aleti ve vektör ultrasonik sistem grubunda hastalığın başlaması ile beraber yüksek seviyelerde olduğu, tedavi sonrasında periyodik olarak her iki grupta da düştüğü gözlemlendi. Bu durum istatistiksel açıdan anlamlı idi ($p<0.05$). Ancak periodontitis olgusunun iyileşmesi ile beraber total D.O.S-TNF- α düzeylerinde düşüşler gözlemlendi. Meydana gelen azalmalar her iki grupta da istatistiksel açıdan farksızdı ($p>0.05$).

--TNF- α 'nın her iki grupta da hem örnekleme bölgesi, hem de tüm ağız klinik parametrelerle ilişkili korelasyonlarına baktığımızda başlangıç, 1, 3 ve 6. ay ortalama değerleri ile herhangi bir korelasyon saptayamadık. ($p>0.05$).

Sonuç olarak, çalışma grubumuzda hastalara uygulanan yöntemlere bağlı herhangi bir komplikasyon ile karşılaşılmamıştır. Çalışma sonuçlarımız, hem vektör ultrasonik sistem hem de el aletleri ile yapılan cerrahi olmayan periodontal tedavinin, cep derinliğinde azalma ve klinik ataşman seviyesinde kazanç sağlandığını istatistiksel olarak göstermiştir. Tedavi edilen tüm cepler incelendiğinde, her iki tedavi yönteminde de çok iyi iyileşme elde edildiği gözlenmekle beraber her iki tedavi yöntemi arasında istatistiksel olarak önemli farklılıklar gözlenmemiştir. Yine vektör ultrasonik sistem ile el aletleri kıyaslandığında cerrahi olmayan periodontal

tedavi sonrasındaki doku iyileşmesi açısından herhangi bir fark görülmemiştir. Ancak her iki sistemin birbirine bir üstünlüğü hakkında kesin bir yargıya varabilmek için daha çok sayıda klinik çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Greenstein G. Nonsurgical periodontal therapy in 2000. A literature review. *JADA* 2000; 131: 1580-1592.
2. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Chronic Periodontitis. Nagy RJ, Novak MJ. Carranza's Clinical Periodontology, 9th edition, Philadelphia London Newyork St. Lous Sydney Toronto, 2002; 398-402.
3. Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque induced gingivitis.I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 229- 238.
4. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Chronic Periodontitis (chapter 8). Kinane DE, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 4th edition, Blackwell Munksgaard, A Blackwell Publishing Company, 2003;209-215.
5. Marakoğlu, İ:Periodontitisli bireylerde non-steroid antienflamatuvar ilaç (Tenoxicam)'ın dişeti cep sıvısı beta glukoronidaz ve laktat dehidrogenaz aktivitelerine etkisi (Doktora tezi),1996:Konya.
6. O'Leary, T. J. (1986) The impact of research on scaling and root planing. *Journal of Periodontology* 57, 69–75.
7. Serino, G., Rosling, B., Ramberg, P., Socransky, S. S. & Lindhe, J. (2001) Initial outcome and long-term effect of surgical and nonsurgical treatment of advanced periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 910–916.
8. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD. (1984). Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 11 (7):448-458.
9. Mousques T, Listgarten MA, Phillips RW. (1980). Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodontal Res*, 15 (2):144-151.
10. Obeid PR, D'hoore W, Bercy P. Comparative clinical responses related to the use of various periodontal instrumentation. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 193–199.
11. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. (1981). Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 8 (1):57-72.
12. Guentsch A, Preshaw PM. The use of a linear oscillating device in periodontal treatment: a review. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 514–524.

13. Kocher T, Rühling A, Herweg M, Plagmann HC. Proof of efficacy of different modified sonic scaler inserts used for debridement in furcations a dummy head trial. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 662– 669.
14. Kishida M, Sato S, Ito K. Effects of a new ultrasonic scaler on the fibroblast attachment to root surfaces: a scanning electron microscopy analysis. *J Periodontal Res* 2004; 39: 111–119.
15. Nicoll, B. K. & Peters, R. J. (1998) Heat generation during ultrasonic instrumentation of dentin as affected by different irrigation methods. *Journal of Periodontology* 69, 884–888.
16. Hahn R. The Vector method: clinical application and scientific basics (in German) *Parodontologie* 2000; 11 (Special issue), 1–46.
17. Slot DE, Koster TJG, Paraskevas S, Van der Weijden GA. The effect of the Vector scaler system on human teeth: a systematic review. *Int J Dent Hygiene* 6, 2008; 154–165 The Authors. Journal compilation 2008 Blackwell Munksgaard.
18. Atilla, G., Kütükçüler, N.: Crevicular (fluid) interleukin 1 β , tumor necrosis factor alpha and interleukin-6 levels in renal transplant patients receiving cyclosporin. *J. Periodontol*, 69, 1998: 784-790.
19. Carranza, FA., Newman, MG. *Clinical Periodontology*, 8th., W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1996, 89-95.
20. Page, RC.-. Host response tests (or diagnosing periodontal diseases: *J. Periodontol*, 1992(5) :356-366.
21. Oliver RC., Tervonen, T., Flynn, DG., Keenan, KM.: Enzyme activity in crevicular fluid in relation to metabolic control diabetes and other periodontal risk factors. *J. Periodontol.* 2(1), 1993:358-362.
22. Lamster, IB.: Evaluation of components of gingival crevicular fluid as diagnostic tests. *Annals of Periodontol.* 2 (1), 1997: 123-137.
23. Brill N, Krasse B. Effect of mechanical stimulation on flow of tissue fluid through gingival pocket epithelium. *Acta Odontol Scand* 1959; 17: 115-130.
24. Curtis MA, Sterne JAC, Price SJ, Griffiths GS, Coulthurst SK, Wilton JMA, Johnson NW. The protein concentration of gingival crevicular fluid sampled from male adolescents with no destructive periodontitis: Baseline data of a longitudinal study. *J Periodontal Res* 1990; 25: 6-16.

25. Ishihara Y, Nishihara T, Kuroyanagi T, et al. Gingival crevicular interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist levels in periodontally healthy and diseased sites. *J Periodontol* 1997;32:524–529.
26. Reinhardt RA, Masada MP, Kaldahl WB, et al. Gingival fluid IL-1 and IL-6 levels in refractory periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993;20:225–231.
27. Gamonal J, Acevedo A, Bascones A, Jorge O, Silva A. 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* 2000;71:1535–1545.
28. Güner İ, Özmen D, Bayındır O. Sitokinler. *T Klin J Med Sci*. 1997; 17: 65-74.
29. Jaatela M. Biologic activities and mechanism of action of tumor necrosis factor- α / cachectin: *Lab invest*. 1991; 64: 724-42.
30. Graves DT, Oskoui M, Volejnikova S, et al. Tumor necrosis factor modulates fibroblast apoptosis, PMN recruitment, and osteoclast formation in response to *P. gingivalis* infection. *J Dent Res* 2001;80:1875-1879.
31. Matsuki Y, Yamamoto T, Hara K. Detection of inflammatory cytokine Messenger RNA-expressing cell in human inflamed gingiva by combined in situ hybridization and immunohistochemistry. *Immunology* 1992;76:42-47.
32. Graves, D. T. & Cochran, D. (2003) The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *Journal of Periodontology* 74, 391–401.
33. Assuma, R., Oates, T., Cochran, D., Amar, S. & Graves, D. (1998) IL-1 and TNF- α antagonists inhibit the inflammatory response and bone loss in experimental periodontitis. *Journal of Immunology* 160, 403–409.
34. Offenbacher S. (1996). Periodontal diseases: Pathogenesis. *Ann Periodontol*, 1:821-878.
35. Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD. (1988). The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions in destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 15:316-326.
36. Haffajee AD, Socransky SS. (1994). Microbial etiologic agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 5:78-111.

- 37.** Koshy G, Corbet E, Ishikawa I. (2004). A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy-prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontol 2000*, 36:166-178.
- 38.** Preshaw PM, Hefti AF, Jepsen S, Etienne D, Walker C, Bradshaw MH. (2004). Subantimicrobial D.O.Se doxycycline as adjunctive treatment for periodontitis. *J Clin Periodontol*, 31:697-707.
- 39.** Jenkins, W.M.M. & Kinane, D.F. (1989). The "high risk" group in periodontitis. *British Dental Journal* 167, 168-171.
- 40.** Lindhe, J., Haffajee, A.D. & Socransky, S.S. (1983). Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 10, 433-442.
- 41.** Socransky S.S., Haffajee, A.D., Goodson, J.M. & Lindhe, J. (1984). New concepts of destructive periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 21-32.
- 42.** Ataoğlu T, Gürsel M. Periodontoloji. syf 57-64, Damla ofset , Konya 1999
- 43.** Lindhe, J., Karring, T., Lang, NP. Host-Parasite Interactions in Periodontal Disease, Kinane, DF., Berglundh T., Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4th edition, Blackwell Munksgaard, a Blackwell Publishing Company (2003), Chapter 5; 150-178.
- 44.** Jeffcoat MK, Reddy MS. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis. *J Periodontol* 1991;62:185-189.
- 45.** Kaya, FA. Diabetes mellitüslü olan ve olmayan periodontitisli gebe bireylerde diş eti oluşu sıvısı prostaglandin E₂ düzeyinin incelenmesi, Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü,(2003).
- 46.** Hart TC, Shapira L, Van Dyke TE. Teutrophil defects as risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1994;65:521-529.
- 47.** Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodont Res* 1993;28:500-51.
- 48.** Çağlayan G. Periodontal Hastalıkların Patolojisi. Sezgin Hakkı S, Periodontoloji, Birinci Basım, Ankara-Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, 2010,83-123.
- 49.** Van der Velden U. Purpose and problems of periodontal disease classification, *Periodontology* 2000, 2005;39:13-21.

- 50.** Flemmig TF: Periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4-32., Kinane DF: Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999; 4-54.
- 51.** Tonetti MS, Mombelli A: Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4-39.
- 52.** Armitage GC. Periodontal diseases: Diagnosis. *Ann Periodontol* 1996;1:37-215.
- 53.** Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4-1-6.
- 54.** Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Classification of disease and conditions affecting the periodontium. Novak MJ, Carranza's *Clinical Periodontology*, 9th edition, Philadelphia London Newyork St. Lous Sydney Toronto, 2002; 64-73.
- 55.** Van Dyke TE: The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited, *J Appl Oral Sci* 2009;17(1).
- 56.** Gregory J, Seymour GJ, Ford PJ et al: Infection or inflammation: The link between periodontal and cardiovascular diseases, *Future Cardiology* 2009;5(1):5-9.
- 57.** Van Dyke TE: The management of inflammation in periodontal disease, *J Periodontol* 2008;79(8 Suppl):1601-8.
- 58.** Camp S, Lei Y, Costalonga M et al: Systemic disease and the oral microbiota, "Lamont RJ, Burne RA, Lantz MS, Leblanc DJ (eds): *Oral Microbiology and Immunology*" kitabında s.361-75, ASM Press Washington (2006).
- 59.** K ulek ci G, G okbuget A.: Ağız mikroflorasının genel sağlığa etkisi, *ANKEM Derg.* 2009;23(3):137-145.
- 60.** Carranza FA, Newman MG. *Clinical Periodontology*. 8th Ed. W.B Saunders Company. USA. 1996.
- 61.** Demirer S, Marakoğlu İ, Poyraz  . Sigara içen i meyen bireylerde başlangıç periodontal tedavinin dişeti oluğu sıvısı tümör nekroz faktör-  düzeyleri üzerine etkisi. *S  Dişhek. Fak. Derg.* 2007; 16(2): 7-14.
- 62.** Kinane DF. Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontology* 2000 Vol 26, 2001, 7-15.
- 63.** Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C. & Kent, R. L. (1998) Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology* 25, 134-144.

- 64.** Claffey, N., Kelly, A., Bergquist, J. & Egelberg, J. (1996) Patterns of attachment loss in advanced periodontitis patients monitored following initial periodontal treatment. *Journal of Clinical Periodontology* 23, 523–531.
- 65.** Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, Sakellari D, Vouros I, Konstantinidis A. Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis. a randomized clinical and microbiological trial. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 132–141.
- 66.** Loe, H., Anerud, A., Boysen, H. It Morrison, E. (1986). Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan labourers 14 to 46 years of age. *Journal of Clinical Periodontology* 13, 431-440.
- 67.** Yoneyama, T., Okamoto, H., Lindhe, J., Socransky, S.S. & Haffajee, A.D. (1988). Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination, Ushiku, Japan. *Journal of Clinical Periodontology* 15, 581-591.
- 68.** Kinane, D.F. & Chestnutt, I. (2000). Smoking and Periodontal Disease. *Critical Reviews Oral Biological Medicine* 11, 356-365.
- 69.** Boström, L., Linder, L. E. & Bergström, J. (1998) Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *Journal of Clinical Periodontology* 25, 194–201.
- 70.** Diagnosis and Classification. In: Raskin P(ed): Medical Management of Non-Insulin Dependent (Type II) Diabetes, ed 3. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1994.
- 71.** McGuire MK, Nunn ME: Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999;70:49.
- 72.** Klinger, G., Klinger, M., Pertsch, J., Guentsch, A. & Borner, D. (2000) Periodontal treatment with the ultrasonic instrument Vector. *Die Quintessenz* 51, 813–820.
- 73.** Bollen CML, Mongardini C, Papaioannou W, Van Steengerghe D, Quirynen M. The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra oral niches. Clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 1998;25:55-56.
- 74.** Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1979; 6:351-382- I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 8 (1):57-72.

75. Cobb CM. (2002). Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol*, 29 (Suppl 2): 6-16.
76. De la Rosa M, Guerra JZ, Johnston DA, Radike AW. Plaque growth and removal with daily toothbrushing. *J Periodontol* 1979; 50: 661-664.
77. Oda S, Nitta H, Setoguchi T, Izumi Y, Ishikawa I. (2004). Current concepts and advances in manual and power-driven instrumentation. *Periodontol 2000*, 36:45-58.
78. Cobb CM. Oral biofilms in health and disease. In: Newman HN, Wilson M, ed. The mechanical control of subgingival plaque. Dental plaque revisited. London: Eastman Dental Institute, University College, 1999:457-502.
79. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. (2009). Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontol 2000*, 50:90-126.
80. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. (2004). Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 36:59-97.
81. Adriaens PA, Adriaens LM. (2004). Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontol 2000*, 36:121-145.
82. Novak MJ, Carranza's Clinical Periodontology, 9th edition, Philadelphia London Newyork St. Lous Sydney Toronto, 2002;567-593.
83. Wolf HF, Rateitschak KH. Diş Hekimliğinin Renkli Atlası 1. Çağlayan G, Hatipoğlu H. 3. Baskı, Ankara Palme Yayıncılık, 2007.
84. Ataoğlu T, Gürsel M: Periodontology. Üçüncü Baskı, Konya, Bahçıvanlar yayıncılık 125-128, Şubat 1999.
85. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, Nissle RR, Stults DL. (1987). 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol*, 14 (8):445-452.
86. Renvert S, Wikstrom M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. (1990). Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol*, 17 (6):345-350.
87. Takamatsu N, Yano K, He T, Umeda M, Ishikawa I. (1999). Effect of initial periodontal therapy on the frequency of detecting *Bacteroides forsythus*,

Porphyromonas gingivalis, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Periodontol*, 70 (6):574-580.

88. Clark SM: The ultrasonic dental unit: A guide for the clinical application of ultrasonics in dentistry and in dental hygiene. *J. Periodontol.*, 1969; 40: 621-629.

89. Clifford LR, Needleman IG, Chan YK: Comparison of periodontal pocket penetration by conventional and microultrasonic inserts. *J. Clin Periodontol* 1996;26:124.

90. Kocher T, Plagmann HC: The diamond-coated sonic scaler tip I. Oscillation pattern of different sonic scalers. *Int J Periodont Rest Dent* 1997;17:393.

91. Gankerseer EJ and Walmsley AD: Preliminary investigation into the performance of a sonic scaler. *J. Periodontol*, 1987; 58: 780-84.

92. Menne A, Griesinger H, Jepsen S, et al: Vibration characteristics of oscillating scalers. *J Dent Res* 1994;73:434.

93. Johnson, W. N. & Wilson, J. R. (1957) The application of the ultrasonic dental unit to scaling procedures. *Journal of Periodontology* 61, 579–584.

94. Khambay, B. S. & Walmsley, A. D. (1999) Acoustic microstreaming: detection and measurement around ultrasonic scalers. *Journal of Periodontology* 70, 626–631.

95. Hahn, R. (2000) Therapy and prevention of periodontitis using the Vector-method. *Das Zahnarztblatt* 109, 642–645.

96. Trenter, S. C. & Walmsley, A. D. (2003) Ultrasonic dental scaler: associated hazards. *Journal of Clinical Periodontology* 30, 95–101.

97. Tolley, D. A. & Downey, P. (1999) Current advances in shock wave lithotripsy. *Current Opinion in Urology* 9, 319–323.

98. Horodko, M., Burklin, T., Raetzke, P. & Ratka- Krünger, P. (2003) Clinical investigation of the effectiveness of a new ultrasonic device in non-surgical periodontal treatment. *Parodontologie* 14, 143–151.

99. Hoffman A, Marshall RI, Bartold PM. Use of the Vector scaling unit in supportive periodontal therapy: a subjective patient evaluation. *J Clin Periodontol* 2005; 32:1089–1093.

100. Kawashima, H., Sato, S., Kishida, M. & Ito, K. (2007) A comparison of root surface instrumentation using two piezoelectric ultrasonic scalers and a hand scaler in vivo. *Journal of Periodontal Research* 42, 90–95.

- 101.** Lang, N., Wilson, T. & Corbet, E. (2000) Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implants Research* 11 (Suppl.), 146–155.
- 102.** Sculean, A., Windisch, P., Keglevich, T. & Gera, I. (2003) Histologic evaluation of human intrabony defects following nonsurgical periodontal therapy with and without application of an enamel matrix protein derivative. *Journal of Periodontology* 74,153–160.
- 103.** Schwarz F, Bieling K, Venghaus S, Sculean A, Jepsen S, Becker J. Influence of fluorescence-controlled Er: YAG laser radiation, the Vectort system and hand instruments on periodontally diseased root surfaces in vivo. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 200–208.
- 104.** Braun, A., Krause, F., Hartschen, V., Falk, W. & Jepsen, S. (2006) Efficiency of the Vector system compared with conventional subgingival debridement in vitro and in vivo. *Journal of Clinical Periodontology* 33, 568–574.
- 105.** Braun, A., Krause, F., Frentzen, M. & Jepsen, S.(2005) Efficiency of subgingival calculus removal with the Vector-system compared to ultrasonic scaling and hand instrumentation in vitro. *Journal of Periodontal Research* 40, 48–52.
- 106.** Hartschen, V. J. & Frentzen, M. (2002) Effects of the ultrasonic Vectors system compared to conventional ultrasonic and hand instrumentation. *Parodontologie* 13, 133–142.
- 107.** Braun, A., Krause, F., Frentzen, M. & Jepsen, S. (2005) Removal of root substance with the Vector-system compared with conventional debridement in vitro. *Journal of Clinical Periodontology* 32, 153–157.
- 108.** Aleo, J., De Renzis, F. & Farber, P. (1975) In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surface. *Journal of Periodontology* 46, 639–645.
- 109.** Cheetham, W., Wilson, M. & Kieser, J. B. (1988) Root surface debridement an in vitro assessment. *Journal of Clinical Periodontology* 15, 288–292.
- 110.** Smart, G. J., Wilson, M., Davies, E. H. & Kieser, J. B. (1990) The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. *Journal of Clinical Periodontology* 17, 174–178.

- 111.** Arabaci, T., Cicek, Y. & Canakci, C. (2007) Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review. *International Journal of Dental Hygiene* 5, 2–12.
- 112.** Miliauskaite, A., Berakdar, M., Junker, R., Kasaj, A., Willershausen, B. & Sculean, A. (2005) Non-surgical periodontal treatment: subgingival debridement with manual instruments versus Vector. A prospective clinical study on multi-rooted teeth. *Dtsch Zahnarztl Z* 60, 187–192.
- 113.** Sculean, A., Schwarz, F., Berakdar, M., Romanos, G. E., Brex, M., Willershausen, B. & Becker, J. (2004) Non-surgical periodontal treatment with a new ultrasonic device (Vector-ultrasonic system) or hand instruments. *Journal of Clinical Periodontology* 31, 428–433.
- 114.** Rupf, S., Brader, I., Vonderlind, D., Kannengieser, S., Eschrich, K., Roeder, I. & Merte, K. (2005) In vitro, clinical, and microbiological evaluation of a linear oscillating device for scaling and root planing. *Journal of Periodontology* 76, 1942–1949.
- 115.** Guentsch, A., Seltmann, T., Sigusch, B., Klinger, G. & Glockmann, E. (2006) Surgical and non-surgical therapy in patients with chronic periodontitis. MWF and SRP incomparision with the VECTOR ultrasonic instrument. A pilot study. *Perio* 3, 7–13.
- 116.** D’Ercole, S., Piccolomini, R., Capaldo, G., Catamo, G., Perinetti, G. & Guida, L. (2006) Effectiveness of ultrasonic instruments in the therapy of severe periodontitis: a comparative clinical–microbiological assessment with curettes. *New Microbiologica* 29, 101–110.
- 117.** Guentsch, A., Fatori, S., Seltmann, T., Sigusch, B., Glockmann, E. & Klinger, G. (2006) Clinical and microbiological investigation of periodontal treatment with manual instruments and Vector. *Dtsch Zahnarztl Z* 61, 291–298.
- 118.** Kahl, M., Haase, E., Kocher, T. & Rühling, A. (2007) Clinical effects after subgingival polishing with a non-aggressive ultrasonic device in initial therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 318–324.
- 119.** Christgau, M., Manner, T., Beuer, S., Hiller, K. & Schmalz, G. (2007) Periodontal healing after non-surgical therapy with a new ultrasonic device: a randomized controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 137–147.

- 120.** Braun, A., Krause, F., Nolden, R. & Frentzen, M. (2003) Subjective intensity of pain during the treatment of periodontal lesions with the Vector-system. *Journal of Periodontal Research* 38, 135–140.
- 121.** Kocher, T., Fanghanel, J., Schwahn, C. & Ruhling, A. (2005) A new ultrasonic device in maintenance therapy: perception of pain and clinical efficacy. *Journal of Clinical Periodontology* 32, 425–429.
- 122.** Brill N, Krasse B; The passage of tissue fluid into the clinically healthy gingival pocket. *Acta Odontol Scand* 1958;16:223.
- 123.** Waerhaug J: The gingival pocket. Anatomy, pathology depending and elimination. *Odont Tidskaift* 1952;60 (suppl 1):1.
- 124.** Veli-Jukka Uitto. Gingival crevice fluid- an introduction. *Periodontology* 2000, Vol. 31, 2003, 9-11.
- 125.** Ataoğlu T, Gürsel M: *Periodontology. Üçüncü Baskı*, Konya, Bahçivanlar yayıncılık 44-48, Şubat 1999.
- 126.** Goodson JM. Gingival crevice fluid flow. *Periodontology* 2000 2003; 31: 43-54
- 127.** Griffiths GS. Formation, collection and significance of gingival crevice fluid. *Periodontology* 2000 2003; 31: 32-42.
- 128.** Brill N. The gingival pocket fluid. Studies of its occurrence, composition, and effect. *Acta Odontol Scand* 1962; 20: supplement 32.
- 129.** Brill N. Gingival conditions related to flow of tissue fluid into gingival pockets. *Acta Odontol Scand* 1960;18: 421- 446.
- 130.** Yağız H. Plağa bağlı gingivitisli, kronik periodontitisli ve periodontal olarak sağlıklı bireylerin dişeti oluğu sıvısı ve tükürük örneklerinde nitrik oksit ve tümör nekrozis faktör alfa seviyelerinin değerlendirilmesi. Doktora Tezi, Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü (2006).
- 131.** Curtis MA, Gillet IR, Griffiths GS, Maiden MFJ, Sterne JAC, Wilson DT, Wilton JMA, Johnson NW. Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases: laboratory markers from analysis of gingival crevicular fluid. *J. Clin. Periodontol* 1989;16:1-11.
- 132.** Griffiths GS, Curtis MA, Wilton JMA. Selection of a filter paper with optimum properties for the collection of gingival crevicular fluid. *J. Periodont Res* 1988;23:33-38.

- 133.** Rudin HJ, Overdick HF, Rateitschack KH. Correlations between sulcus fluid rate and clinical and histological inflammation of the marginal gingiva. *Helv. Odont Acta* 1970;14:21-26.
- 134.** Doğru AG. Tip I ve Tip II Diabetes Mellitus Hastalarında Dişeti Oluğu Sıvısı Beta Glukuronidaz ve Elastaz Düzeylerinin İncelenmesi. Doktora Tezi, Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2001.
- 135.** Cimasoni G,. Crevicular fluid updated: Monographs in oral science. Basel, Karger 1983; 3: 111-117.
- 136.** Borden SM, Golub LM, Kleinberg I. The effect of age and sex on the relationship between crevicular fluid flow and gingival inflammation in humans. *Journal of Periodontal Research* 1977; 12: 160-165.
- 137.** Eley BM, Cox SW. Advances in periodontal diagnosis 4. potential microbiological markers. *British Dental Journal* 1998;184(4),161-166.
- 138.** Lamster IB, Oshrain RL, Florello LA, Celenti RS, Gordon JM. Comparison of 4 methods of data presentation for lysosomal enzyme activity in gingival crevicular fluid. *J. Clin Periodontol* 1988;15:347-35.
- 139.** Lamster IB, Oshrain RL, Harper DS, Celenti RS, Hovliaras CA, Gordon JM. Enzyme activity in crevicular fluid for detection and prediction of clinical attachment loss in patients with chronic adult periodontitis. *J. Periodontol* 1988;59(8):516-523
- 140.** Eley BM, Cox SW. Advances in periodontal diagnosis 5. Potential inflammatory and immune markers. *British Dental Journal* 1998; 184(5): 220-223.
- 141.** Nardin E. The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. *Ann Periodontol* 2001; 6(1): 30-40.
- 142.** Erdemir EO, Duran I, Haliloğlu S. Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF- α in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontal* 2004; 31: 99-104.
- 143.** Gorska R, Gregorek H, Kowalski J, Laskus-Perendyk A, Syczewska M, Madalinski K. Relationship between clinical parameters and cytokine profiles in inflamed gingival tissue and serum samples from patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 1046-1052.

- 144.** Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontology* 2000. 1997;14:112-143.
- 145.** Kong YY, Feige U, Sarosi I, et al. Activated T cell regulate bone loss and joint destruction in adjuvant arthritis through osteoprotegerin ligand. *Nature* 1999; 402: 304-309.
- 146.** Choi Y, Woo KM, Ko SH, et al. Osteoclastogenesis is enhanced by activated B cells but suppressed by activated CD8(+) T cells. *Eur J Immunol* 2001;31:2179-2188.
- 147.** Theill LE, Boyle WJ, Penninger JM. RANK-L and RANK: T cells, bone loss, and mammalian evolution *Annu Rev Immunol* 2002;20:795-823.
- 148.** Francis J. Hughes, Wendy Turner, Georgios Belibasakis & Gianluca Martuscelli. Effects of growth factors and cytokines on osteoblast differentiation. *Periodontology* 2000, Vol.41. 2006, 48-72.
- 149.** D’Aiuto, F., Parkar, M. & Tonetti, M. S. (2007) Acute effects of periodontal therapy on biomarkers of vascular health. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 124–129.
- 150.** Hosokawa, Y., Hosokawa, I., Ozaki, K., Nakae, H. & Matsuo, T. (2005) Increase of CCL20 expression by human gingival fibroblasts upon stimulation with cytokines and bacterial endotoxin. *Clinical and Experimental Immunology* 142, 285–291.
- 151.** Hong, C. Y., Lin, S. K., Kok, S. H., Cheng, S. J., Lee, M. S., Wang, T. M., Chen, C. S., Lin, L. D. & Wang, J. S. (2004) The role of lipopolysaccharide in infectious bone resorption of periapical lesion. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 33, 162–169.
- 152.** Kurtis, B., Tuter, G., Serdar, M., Akdemir, P., Uygur, C., Firatli, E. & Bal, B. (2005) Gingival crevicular fluid levels of monocyte chemoattractant protein-1 and tumor necrosis factor-alpha in patients with chronic and aggressive periodontitis. *Journal of Periodontology* 76, 1849–1855.
- 153.** Engebretson, S., Chertog, R., Nichols, A., Hey- Hadavi, J., Celenti, R. & Grbic, J. (2007) Plasma levels of tumour necrosis factor-a in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 18–24.

- 154.** Silness J, L e H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation of between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121-135.
- 155.** L e H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalance and severity . *Acta Odontol Scand.* 1963; 21: 531-551.
- 156.** Bass CC. (1954). An effective method of personal oral hygiene; part II. *J La State Med Soc*, 106 (3):100-112.
- 157.** Aukhil I. (2000). Biology of wound healing. *Periodontol 2000*, 22:44-50.
- 158.** Cimasoni G, Giannopoulou C. (1988). Can crevicular fluid component analysis assist in diagnosis and monitoring periodontal breakdown? In: *Periodontology Today*. Ed: Guggenheim B, Basel, Karger, p.260-270.
- 159.**  zdamar, K.: Paket Programlar ile İstatistiksel Veri Analizi 1, 4. Baskı, Eskişehir,2002 Kaan Kitabevi.
- 160.** Ford PJ, Gemmell E, Timms P, Chan A, Preston FM, Seymour GJ: Anti-P.gingivalis response correlates with atherosclerosis, *J Dent Res* 2007;86(1):35-40.
- 161.** Tunkel, J., Heinecke, A. & Flemmig, T. F. (2002) A systematic review of machinedriven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 29(Suppl. 3), 72–81.
- 162.** Breininger DR, O’Leary TJ, Blumenshine RVH. Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. *J Periodontol* 1987; 58: 9–18.
- 163.** Preshaw PM. Definitions of periodontal disease in research. *J Clin Periodontol* 2009.
- 164.** Baehni P, Giovannoli JL. (2004). Patient profile and decision-making in periodontal practice. *Periodontol 2000*, 36:27-34.
- 165.** Novac M, Novac K. (2002). Smoking and periodontal disease. In: *Clinical Periodontology*. Eds: Newman M, Takei H, Carranza F, 9th Edition, W.B. Saunders Co., China, s. 245-252
- 166.** Stein SH, Green BE, Scarbecz M. (2004). Augmented transforming growth factor beta1 in gingival crevicular fluid of smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol*, 75 (12):1619-1626)

- 167.** Herrera, D., Alonso, B., Leon, R., Roldan, S. & Sanz, M. (2008) Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 45–66
- 168.** Koch, G. G. & Paquette, D. W. (1997) Design principles and statistical considerations in periodontal clinical trials. *Annals of Periodontology* 2, 42–63.
- 169.** Page, R. C., Armitage, G. C., DeRouen, T. A., Genco, R. J., Hujoel, P., Jeffcoat, M. K., Kornman, K. S. & Williams, R. C. (1995) *Design and Conduct of Clinical Trials of Products Designed for the Prevention, Diagnosis, and Therapy of Periodontitis*. Chicago: The Academy of Periodontology.
- 170.** Kinane, D. F. (2005) Single-visit, full-mouth ultrasonic debridement: a paradigm shift in periodontal therapy? *Journal of Clinical Periodontology* 32, 732–733.
- 171.** Koshy, G., Kawashima, Y., Kiji, M., Nitta, H., Umeda, M., Nagasawa, T. & Ishikawa, I. (2005) Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *Journal of Clinical Periodontology* 32, 734–743.
- 172.** Quirynen, M., Mongardini, C., de Soete, M., Pauwels, M., Coucke, W., van Eldere, J. & van Steenberghe, D. (2000) The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *Journal of Clinical Periodontology* 27, 578–589.
- 173.** Haffajee AD, Thompson M, Torresyap G, Guerrero D, Socransky SS. (2001). Efficacy of manual and powered toothbrushes (I). Effect on clinical parameters. *J Clin Periodontol*, 28 (10):937-946.
- 174.** Sbordone L, Ramaglia L, Gulletta E, Iacono V. (1990). Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *J Periodontol*, 61 (9):579-584.
- 175.** Teles RP, Bogren A, Patel M, Wennstrom JL, Socransky SS, Haffajee AD. (2007). A three-year prospective study of adult subjects with gingivitis II: microbiological parameters. *J Clin Periodontol*, 34 (1):7-17.

- 176.** Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. (2000). Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol*, 27(9):648-657.
- 177.** Del Peloso Ribeiro E, Bittencourt S, Sallum EA, Nociti FH, Jr., Goncalves RB, Casati MZ. (2008). Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. *J Clin Periodontol*, 35 (9):789-798.
- 178.** Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. (2003). Periodontal treatment with an Er: YAG laser or scaling and root planing. A 2-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol*, 74 (5):590-596.
- 179.** Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. (2003). Clinical evaluation of an Er: YAG laser combined with scaling and root planing for nonsurgical periodontal treatment. A controlled, prospective clinical study. *J Clin Periodontol*, 30 (1):26-34.
- 180.** Schwarz F, Sculean A, Georg T, Reich E. (2001). Periodontal treatment with an Er: YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study. *J Periodontol*, 72 (3):361-367.
- 181.** Copulos TA, Low SB, Walker CB, Trebilcock YY, Hefti AF. (1993). Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease. *J Periodontol*, 64 (8):694-700.
- 182.** Crespi R, Cappare P, Toscanelli I, Gherlone E, Romanos GE. (2007). Effects of Er:YAG laser compared to ultrasonic scaler in periodontal treatment: a 2-year follow-up splitmouth clinical study. *J Periodontol*, 78 (7):1195-1200.
- 183.** Lopes BM, Marcantonio RA, Thompson GM, Neves LH, Theodoro LH. (2008). Shortterm clinical and immunologic effects of scaling and root planing with Er:YAG laser in chronic periodontitis. *J Periodontol*, 79 (7):1158-1167.
- 184.** Lopes BM, Theodoro LH, Melo RF, Thompson GM, Marcantonio RA. (2010). Clinical and microbiologic follow-up evaluations after non-surgical periodontal treatment with erbium:YAG laser and scaling and root planing. *J Periodontol*, 81 (5):682-691.

- 185.** Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1984). Effect of non-surgical periodontal therapy. 11. Severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 63-76.
- 186.** Cobb, C.M. (1996). Non-surgical pocket therapy; mechanical. *Annals of Periodontology* 1, 443-490.
- 187.** Greenstein G. (1992). Periodontal response to mechanical non-surgical therapy: a review. *J Periodontol*, 63 (2):118-130.
- 188.** Mombelli A, Brochut P, Plagnat D, Casagni F, Giannopoulou C. (2005). Enamel matrix proteins and systemic antibiotics as adjuncts to non-surgical periodontal treatment: clinical effects. *J Clin Periodontol*, 32 (3):225-230.
- 189.** Carranza FA. (2002). Clinical diagnosis. In: *Clinical Periodontology*. Eds: Newman M, Takei H, Carranza F, 9th Edition, W.B. Saunders Co., China, s. 432-453.
- 190.** Torfason, T., Kiger, R., Selvig, K. A. & Egelberg, J. (1979) Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 165–176.
- 191.** Badersten, A., Niveus, R. & Egelberg, J. (1987) 4-year observations of basic periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 14, 438–444.
- 192.** Loos, B., Nylund, K., Claffey, N. & Egelberg, J. (1989) Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth. A 2-year followup. *Journal of Clinical Periodontology* 16, 498–504.
- 193.** Schwarz F, Aoki A, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J. In vivo effects of an Er:YAG laser, an ultrasonic system and scaling and root planing on the biocompatibility of periodontally diseased root surfaces in cultures of human PDL fibroblasts. *Lasers Surg Med* 2003; 33: 140–147.
- 194.** Boretti, G., Zappa, U., Graf, H. & Case, D. (1995) Short-term effects of phase I therapy on crevicular cell populations. *Journal of Periodontology* 66, 235–240.
- 195.** Kaldahl, W. B., Kalkwarf, K. L., Patil, K. D., Molvar, M. P. & Dyer, J. K. (1996) Long term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *Journal of Periodontology* 67, 93–102.
- 196.** Nordland P, Garrett S, Kiger R, Vanooteghem R, Hutchens LH, Egelberg J. (1987). The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. *J Clin Periodontol*, 14 (4):231-236.

- 197.** Ehnevid H, Jansson LE. (2001). Effects of furcation involvements on periodontal status and healing in adjacent proximal sites. *J Periodontol*, 72 (7):871-876.
- 198.** Uğurlu G. (2005). Periodontal hastalıklı bireylerde serbest oksijen radikalleri, *tumor necrosis factor- α* ve nötrofil fonksiyonlarının incelenmesi. MÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, İstanbul.
- 199.** Tunç F. (2005). Başlangıç periodontal tedavinin tip II diabetes mellitus'lu hastaların metabolik kontrolü üzerine etkisinin değerlendirilmesi MÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, İstanbul.
- 200.** Griffiths GS, Wilton JMA, Curtis MA, Maiden MFJ, Gillet IR, Wilson DT, Sterne JAC, Johnson NW. Detection of highrisk groups and individuals for periodontal disease. Clinical assessment of the periodontium. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 403-41.
- 201.** Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 257-265.
- 202.** Mann WV. The correlation of gingivitis pocket depth and exudate from the gingival crevice. *J Periodontol* 1963; 34: 379-387.
- 203.** Valazza A, Matter J, Ogilvie A, Cimasoni G. Fluide gingival, inflammation gingivale, profondeur des poches et perte osseuse. *Revue Mens Suisse Odontol-Stomatol* 1972; 82: 824-832.
- 204.** Löe H, Holm-Pedersen P. Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingivae *Periodontics* 1965;3:171-177.
- 205.** Alexander DCC, Martin JC, King PJ, Powell JR, Caves J, Cohen MH. Interleukin 1 beta, prostoglandin E2, and immunoglobulin G subclasses in gingival crevicular fluid in patients undergoing periodontal therapy. *J Periodontol* 1999; 67: 755-762.
- 206.** Giamopoulou C, Kamma JJ, Mombelli A. Effect of inflamation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *J Clin Periodontol* 2003; 30:145-153.
- 207.** Özmeric N. Advences in periodontal disease markers. *Clinica Chimica Acta* 2004; 343: 1-16.

- 208.** Lamster IB, Smith QT, Celenti RS, Singer RE, Grbic JT: Development of a risk profile for periodontal disease: microbial and host response factors. *J Periodontol* 65, 511-520. 1994.
- 209.** Wolff L, Dahlen G, Aeppli D: Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol* 64, 498-510, 1994.
- 210.** Nakashima, K., Demeurisse, C. & Cimasoni, G. (1994) The recovery efficiency of various materials for sampling enzymes and polymorphonuclear leukocytes from gingival crevices. *Journal of Clinical Periodontology* 21, 479–483.
- 211.** Rossomando EF, Kenedy JE, Hadjimichael J. Tumor necrosis factor alpha in gingival crevicular fluid as a possible indicator of periodontal disease in humans. *Archives of Oral Biology* 1990;35:431-434.
- 212.** Gamonal J, Sanz M, O'Connor A, Acevedo A, Suarez I, Sanz A, Martinez B, Silva A. Delayed neutrophil apoptosis in chronic periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 616-623.
- 213.** Delima, A., Oates, T., Assuma, R., Schwartz, Z., Cochran, D., Amar, S. & Graves, D. T. (2001) Soluble antagonists to interleukin-1 (IL-1) and tumor necrosis factor (TNF) inhibits loss of tissue attachment in experimental periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 233–240.
- 214.** Masada, M. P., Persson, R., Kenney, J. S., Lee, S. W., Page, R. C. & Allison, A. C. (1990) Measurement of interleukin-1a and -1b in gingival crevicular fluid: implications for the pathogenesis of periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* 25, 156–163.
- 215.** Andriankaja, O. M., Barros, S. P., Moss, K., Panagakos, F. S., DeVizio, W., Beck, J. & Offenbacher, S. (2009) Levels of serum interleukin (IL)-6 and gingival crevicular fluid of IL 1b and prostaglandin E2 among non-smoking subjects with gingivitis and type 2 diabetes. *Journal of Periodontology* 80, 307–316.
- 216.** Nishimura, F., Iwamoto, Y., Mineshiba, J., Shimizu, A., Soga, Y. & Murayama, Y. (2009) Periodontal disease and diabetes mellitus: the role of tumor necrosis factor- α in a 2-way relationship. *Journal of Periodontology* 74, 97–102.

8. ÖZGEÇMİŞ

11.03.1984'te Mardin İline bağlı Midyat İlçesinde doğdum. Yolbaşı İlköğretim Okulu'nda ilköğrenimimi tamamladıktan sonra Midyat Ali İhsan Kalmaz İlköğretim Okulu ve Midyat Aziz Önen Lisesi'nde eğitimime devam ettim. 2001 yılında tamamladığım 11 yıllık eğitimden sonra Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ni kazandım ve 2006 yılında mezun oldum. Bir sene özel sektörde çalıştıktan sonra 2007 yılı Eylül ayında Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalında doktora eğitimine başladım. Halen aynı bölümde doktora eğitimini sürdürmekteyim.