

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**LOKALİZE DİŞETİ ÇEKİLMELERİNİN SERBEST DİŞETİ GREFTİ
İLE TEDAVİSİNE EK OLARAK EDTA KULLANIMININ KLİNİK
ETKİLERİNİN İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Diş Hekimi

Bozan Serhat İZOL

DANIŞMAN

Yard. Doç. Dr. Fikret İPEK

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

DİYARBAKIR 2011

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

“Lokalize Dişeti Çekilmelerinin Serbest Dişeti Grefti ile Tedavisine Ek Olarak EDTA Kullanımının Klinik Etkilerinin İncelenmesi” başlıklı Doktora tezi 18.03.2011 tarihinde tarafımızdan değerlendirilerek başarılı bulunmuştur.

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Fikret İPEK

Tezi Teslim Eden: Dt. Bozan Serhat İZOL

Jüri Üyesinin
Ünvanı Adı Soyadı

Başkan : Prof. Dr. Füsun Kıymet ÜNLÜ 

Üye : Prof. Dr. Beyza KAYA 

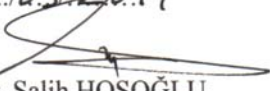
Üye : Doç. Dr. Ahmet DAĞ 

Üye : Yrd. Doç. Dr. Fikret İPEK 

Üye : Yrd. Doç. Dr. Arzum Güler DOĞRU 

Yukarıdaki imzalar tasdik olunur.

25.10.31.20.11


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

TEŞEKKÜR

Dicle Üniversitesi Periodontoloji Anabilim Dalı'ndaki doktora eğitimim süresince benden hiçbir desteğini eksik etmeyen ve verdikleri eğitim ile bana her zaman ışık tutan, başta tez danışmanım Sayın Yard. Doç. Dr. Fikret İPEK'e, tecrübeleriyle yolumu açan Sayın Doç. Dr. Ahmet DAĞ'a ve tüm bölüm hocalarıma,

Tez çalışmam sırasında bana yardımcı olan değerli asistan arkadaşlarıma ve özellikle Osman Fatih ARPAĞ ve Fatih KARAYÜREK'e,

Kliniğimizin değerli personellerine,

Tüm hayatım boyunca beni fedakârca destekleyerek bugünlere gelmemi sağlayan başta sevgili annem olmak üzere tüm aileme,

Tanıştığımız günden beri benden desteğini ve sevgisini eksik etmeyen ve kahrımı çeken sevgili Eşime

Teşekkürlerimi sunarım.

Bu çalışmamızı destekleyen DÜBAP daire başkanlığına(Dosya No:09-DH-029) ayrıca teşekkür ederiz.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
İÇ KAPAK	
ONAY SAYFASI	I
TEŞEKKÜR	II
İÇİNDEKİLER.....	III
ŞEKİLLERİN DİZİNİ.....	V
TABLoların DİZİNİ.....	VI
KISALTMALARIN LİSTESİ.....	VIII
TÜRKÇE ÖZET.....	X
SUMMARY.....	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	
2.1 NORMAL DİŞETİ.....	3
2.2 PALATAL MUKOZA.....	3
2.3 DİŞETİ ÇEKİLMESİ VE SINIFLANDIRILMASI.....	4
2.4 DİŞETİ ÇEKİLMELERİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ.....	7
2.5 DİŞETİ ÇEKİLMELERİNİN ETİYOLOJİSİ.....	8
2.6 KÖK YÜZEYİNİN ÖRTÜLMESİ.....	12
2.7 SERBEST DİŞETİ GREFTİ.....	16
2.8 KÖK YÜZEY MODİFİKASYONU VE AMACI.....	19
2.9 EDTA.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	
3.1 HASTA SEÇİMİ.....	26
3.2 KLİNİK DEĞERLENDİRME.....	26
3.3 KLİNİK ÖLÇÜMLER.....	27
3.3.1 PLAK İNDEKSİ.....	27

3.3.2	GİNGİVAL İNDEKS.....	28
3.3.3	KLİNİK ATAŞMAN SEVİYESİ.....	29
3.3.4	KERATİNİZE DİŞETİ GENİŞLİĞİ.....	29
3.3.5	DİŞETİ ÇEKİLMESİNİN YÜKSELİĞİ.....	29
3.3.6	DİŞETİ ÇEKİME GENİŞLİĞİ.....	29
3.3.7	ATAÇMAN KAZANCI.....	30
3.3.8	KERATİNİZE DOKU GENİŞLİĞİNDE ARTIŞ.....	30
3.3.9	DİŞETİ ÇEKİLME YÜKSELİĞİNDE AZALMA.....	30
3.3.10	VİSUAL ANALOG SKALA.....	30
3.4	CERRAHİ İŞLEM.....	32
3.5	İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	36
4.	BULGULAR.....	37
5.	TARTIŞMA.....	53
6.	SONUÇLAR.....	62
7.	KAYNAKLAR.....	63
	ÖZGEÇMİŞ.....	75

ŞEKİLLERİN DİZİNİ

Şekil 1.1.a Miller Sınıf I dişeti çekilmesi.

Şekil 1.1.b Miller Sınıf II dişeti çekilmesi.

Şekil 1.1.c Miller Sınıf III dişeti çekilmesi.

Şekil 1.1.d Miller Sınıf IV dişeti çekilmesi.

Şekil 2.1 EDTA'nın kimyasal formülü.

Şekil 3.1 Klinik ölçümler.

Şekil 4.1. Hastalardan operasyon sonrası alınan visual analog skala.

Şekil 5.1 Her iki grubun klinik parametrelerinin ortalama ölçümleri.

TABLoların DİZİNİ

Tablo 1.1 Kök yüzeyini örtmeye yönelik çalışmalardaki ortalama kök yüzeyi örtme oranı.

Tablo 1.2 Kök yüzeyini örtmeye yönelik çalışmalardaki ortalama tam olarak kök yüzeyi örtülen diş oranı.

Tablo 2.1 Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımlarının ortalamaları ve yüzdeleri

Tablo 3.1 Dişlerin diş gruplarına göre dağılımı.

Tablo 4.1 Hastaların çalışma öncesi ve sonrası şikayetleri.

Tablo 5.1 SDG grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası plak, gingival indeks değerleri ve sondalama cep değerleri.

Tablo 5.2 SDG+EDTA grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası plak, gingival indeks değerleri ve sondalama cep değerleri.

Tablo 5.3 SDG ve SDG+EDTA grubunun tedavi öncesi plak, gingival indeks değerleri ve sondalama cep değerlerinin kıyaslanması.

Tablo 5.4 SDG ve SDG+EDTA grubunun tedavi öncesi plak, gingival indeks değerleri ve sondalama cep değerlerinin kıyaslanması.

Tablo 6.1 SDG+EDTA grubunun klinik parametrelerinin tedavi öncesi ve 3. ay sonundaki değişimleri.

Tablo 6.2 SDG+EDTA grubunun klinik parametrelerinin tedavi öncesi ve 6. ay sonundaki değişimleri.

Tablo 6.3 SDG+EDTA grubunun klinik parametrelerinin 3. ve 6. ay sonundaki değişimleri.

Tablo 7.1 SDG grubunun klinik parametrelerinin tedavi öncesi ve 3. ay sonundaki değişimleri.

Tablo 7.2 SDG grubunun klinik parametrelerinin tedavi öncesi ve 6. ay sonundaki değişimleri.

Tablo 7.3 SDG grubunun klinik parametrelerinin 3. ve 6. ay sonundaki değişimleri.

Tablo 8.1 SDG+EDTA ve SDG gruplarının tedavi öncesi verilerinin karşılaştırılması.

Tablo 8.2 SDG+EDTA ve SDG gruplarının tedavi sonrası verilerinin karşılaştırılması.

Tablo 9.1 SDG+EDTA ve SDG gruplarının tedavi sonrası klinik parametrelerindeki değişimler.

Tablo 10.1 SDG ve SDG+EDTA gruplarındaki ort. kapanan kök yüzey miktarı, tam olarak kök yüzeyi örtülen diş sayısı ve oranları.

Tablo 11.1 SDG ve SDG+EDTA gruplarındaki hasta bazında kapanan kök yüzey miktarları.

Tablo 12.1 Tedavi sonrası kök yüzeyi kapanma yüzdelerinin diş sayısı bazında dağılımı.

Tablo 13.1 Operasyon sonrası elde edilen ağrı değerleri

KISALTMALAR

AAP Amerikan Periodontoloji Akademisi

ADM ASELÜLER DERMAL MATRİKS

AK ATAŞMAN KAZANCI

ARK. ARKADAŞLARI

BDG BAĞ DOKUSU GREFTİ

ÇPF ÇİFT PAPİLLA FLEP

DÇG DİŞETİ ÇEKİLMESİNİN GENİŞLİĞİ

DÇY DİŞETİ ÇEKİLMESİNİN YÜKSEKLİĞİ

ER: YAG ERBIUM-DOPED YTTRIUM ALUMİNİUM GARNET

EDTA ETİLENDİAMİNİTETRAASETİK ASİT

Gİ GİNGİVAL İNDEKS

HCL HİDROKLORÜR

IGF İNSULİN-LIKE GROWTH FACTOR

KAS KLİNİK ATAŞMAN SEVİYESİ

KDG KERATİNİZE DİŞETİ GENİŞLİĞİ

KKF KORONALE KAYDIRILAN FLEP

LAZER LIGHT AMPLIFICATION BY STIMULATED EMISSION OF RADIATION

LKF LATERALE KAYDIRILAN FLEP

MM MİLİMETRE

MMP MATRİKS METALLOPROTEİNAZ

ORT. ORTALAMA

PDGF Platelet-Derived Growth Factor

Pİ Plak İndeksi

SCD Sondalama Cep Derinliği

SDG Serbest Dişeti Grefti

SEM Scanning Electron Microscope

SLP Semilunar Flep

VAS Visual Analog Skala

YDR Yönlendirilmiş Doku Rejenerasyonu

ÖZET

LOKALİZE DİŞETİ ÇEKİLMELERİNİN SERBEST DİŞETİ GREFTİ İLE TEDAVİSİNE EK OLARAK EDTA KULLANIMININ KLİNİK ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

Bu çalışmada amacımız kök yüzey biyomodifikasyonu olarak kullanılan EDTA'nın bukkal dişeti çekilmelerinin serbest dişeti grefti ile tedavisi üzerine olan etkisini araştırmaktır. Bu rasgele, kontrollü paralel klinik çalışmada, 34 hastadaki mevcut 40 adet dişteki Miller Sınıf I ve Sınıf II dişeti çekilmesi SDG ile tedavi edilmeye çalışıldı. 40 diş rasgele iki grubu ayrılarak bir gruptaki dişlere kök yüzeylerine EDTA diğer gruptaki dişlerin kök yüzeyine ise herhangi bir materyal uygulanmadı. Tedavi öncesi(0.gün) ve tedavi sonrası 3. ve 6. aylardaki DÇY, DÇG, SCD, KAS ve KDG ölçüldü. Tedavi sonrası ağrı düzeyleri, creeping ataşman seviyeleri ve kök kapanma yüzdeleri değerlendirildi. Tedavi sonrası EDTA uygulanan grupta DÇY 4.7±1.5 mm'den 1.3±1.2 mm'ye gerilerken, KDG ise 0.9±0.9 mm'den 5.5±1.8 mm'ye yükseldi. EDTA uygulanmayan grupta ise DÇY 4.6±1.3 mm'den 1.3±1.2 mm'ye gerilerken, KDG ise 0.9±0.7 mm'den 5.4±1.5 mm'ye yükseldi. Ortalama kök yüzey örtülmesi EDTA uygulanan grupta %69.25, EDTA uygulanmayan grupta ise %74.12 olarak tespit edildi. Gruplar arasında DÇY ve KDG kıyaslanmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Gruplar arasında creeping ataşman, KAS ve SCD değerleri açısından anlamlı bir fark tespit edilemedi. Elde edilen bu veriler ışığında kök yüzey modifikasyon ajanı olan EDTA'nın kök yüzeyin örtülmesine katkısı olmadığı sonucu elde edilmiştir.

Anahtar kelime; Dişeti çekilmesi, serbest dişeti grefti, EDTA, kök yüzeyinin örtülmesi

SUMMARY

CLINICAL EVALUATION OF FREE GINGIVAL GRAFT FOR THE TREATMENT OF LOCALIZED GINGIVAL RECESSIONS WITH AND WITHOUT USE OF EDTA

The present study has been designed to compare effect of root surface biomodification with EDTA for the treatment of buccal gingival recession with free gingival graft. This randomized controlled parallel clinical trial, 34 patients of 40 existing tooth Miller Class I and Class II gingival recession were treated with free gingival graft(FGG). Forty teeth with recession were assigned randomly to receive the free gingival graft with or without the application of an EDTA gel. Pre-treatment (Day 0) and post-treatment 3. and 6. months gingival recession height(GRH), gingival recession width(GRW), probing depth (PD), clinical attachment level(CAL) and width of keratinized tissue WKT were measured. After the treatment pain levels, creeping attachment levels and percentage of root coverage were evaluated. In FGG+EDTA group statistically significant changes from baseline were found GRH decreased from 4.7 ± 1.5 mm to 1.3 ± 1.2 and WKT increased from 0.9 ± 0.9 mm to 5.5 ± 1.8 mm. Also in FGG group, GRH decreased from 4.6 ± 1.3 mm to 1.3 ± 1.2 mm and WKT increased from 0.9 ± 0.7 mm to 5.4 ± 1.5 mm. For FGG and FGG+EDTA, the average root coverage 74.14% and 69.26% was found. No statistically significant differences between groups were observed for any of clinical parameters after treatment. In the light of these data obtained with the root surface biomodification agent EDTA have no beneficial effect for root coverage.

Key words: Gingival recession, free gingival graft, EDTA, root coverage

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Periodonsiyumu oluşturan elemanlar dişeti, periodontal ligament, sement ve alveoler kemikten oluşur. Periodontal hastalıklarda bu dokularda geri dönüşümü olmayan patolojik değişiklikler meydana gelir. Gingivitis, periodontitis gibi iltihabi değişiklikler bu hastalıkların en başında gelir. Periodonsiyumda meydana gelen patolojik değişiklikler iltihabi durumlar dışında yanlış diş fırçalama, hatalı restorasyonlar, yüksek frenulum ve kas ataşmanı gibi anatomik faktörler ve yaşlılık gibi problemler nedeniyle de ortaya çıkabilir. Bu tür faktörler sonucu hastalarda dişeti kanaması, ağrı, dişlerde sallanma, kök hassasiyeti, estetik problemler, çiğneme problemleri ve dişeti çekilmeleri gibi şikayetler görülür. Özellikle hastaların en önemli şikayetleri arasında bulunan dişeti çekilmeleri sonucu estetik ve hassasiyet gibi problemler günümüzde bir çok diş hekimi açısından üstesinden gelinmesi zor problemler arasında yer alır. Dişeti çekilmeleri sonucunda oluşan bu tür estetik ve hassasiyet şikayetleri, mukogingival cerrahi tedavi yöntemleri ile giderilebilir. Bu yöntemler ile açığa çıkmış kök yüzeyleri örtülerek hem estetik kaygıların hem de hassasiyet şikayetlerinin ortadan kaldırılması amaçlanır.

Kök yüzeyinin örtülmesine yönelik olarak günümüzde çeşitli cerrahi teknikler uygulanmaktadır. Bu teknikler; koronale kaydırılan flep(KKF), yana kaydırılan flep(YKF), çift papilla flep(ÇPF), semilunar flep(SLP), bağ dokusu grefti(BDG), serbest dişeti grefti(SDG) ve yönlendirilmiş doku rejenerasyonu(YDR) gibi uygulamalardan oluşmaktadır. Bu yöntemler ile ilgili birçok çalışma yapılmasına rağmen SDG ile kök yüzeyinin örtülmesi amacıyla yapılan çalışmalar oldukça azdır. Bunun nedenlerinden en önemlisi serbest dişeti grefti ile kök yüzeyi arasında beslenme açısından problemlerin olmasıdır.

Kök yüzeyini örtülmesinde diğer bir çelişkili konu ise operasyon öncesi kök yüzeyine olan müdahalelerdir. Kök yüzey modifikasyonu da denilen ve diğer periodontal tedavi işlemleri de kullanılan birçok kimyasal ajan ile fibroblastların migrasyonu, smear tabakasının uzaklaştırılması ve kök yüzeyinde, kollojenlerin açığa çıkarılması amaçlanmıştır. Bunun için araştırmacılar tetrasiklin HCL, sitrik asit

ve etilendiaminetetraasetik asit(EDTA) jel ile ilgili araştırmalar yapmıştır. Fakat kök yüzeyini örtmeye yönelik yapılan çalışmalarda sıklıkla kullanılan materyaller tetrasiklin ve sitrik asit olmuştur. EDTA'nın kök yüzeyinin rtlmesindeki etkinliğinin araştırılması ile ilgili çalışmalar oldukça azdır.

Yukarıdaki bilgiler ışığında bu çalışmada ki amacımız, dişeti çekilmelerinin SDG ile tedavisinde kök yüzey modifikasyon ajanı olan EDTA'nın kök yüzeyi örtülmesi üzerine olan etkinliğinin klinik ve istatistiksel olarak araştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 NORMAL DİŞETİ

Dişeti, çenelerin alveolar proseslerini örten ve dişleri kolelerinden saran oral mukoza parçasıdır. Dişeti, serbest dişeti, yapışık dişeti ve interdental papilladan meydana gelir. Serbest dişeti dişler üzerinde sonlanan ortalama 1 mm genişliğinde ve yapışık dişetinden dişeti yiviyle ayrılır. Serbest dişeti gingival cebin yumuşak doku duvarını oluşturur.

Yapışık dişeti, serbest dişetinin devamı olup alttaki kemiğe sıkıca bağlıdır. Yapışık dişeti alveoler mukozadan mukogingival birleşim ile ayrılır. Yapışık dişeti açık pembe renkte olup, yüzeyi portakal kabuğu görünümüne benzer şekildedir. Yapışık dişeti miktarı yaş ile birlikte artar(1). Genişliği kişilere ve diş gruplarına göre farklılık gösterir. Genelde en geniş olduğu yer anterior bölgedir.

Sağlıklı bir şekilde dişetinin korunabilmesi için en az 2 mm genişliğinde olması gerektiği tezi günümüzde oldukça tartışmalıdır. Lang ve Loe yaptığı çalışmada en az 1mm yapışık ve en az 2 mm keratinize dişeti varlığı ile dişeti sağlığının sürdürülebileceği sonucuna varmışlardır(2). Kocher ve ark. yaptığı bir çalışmada ise gerekli olan en az dişeti miktarının belirlenemeyeceği sonucuna varmışlardır(3). Fakat bütün bu çalışmalara rağmen yapışık dişetinin genişliğinin miktarı mukogingival cerrahi işlemlerde oldukça avantaj sağlamaktadır.

Dişeti kalınlığı bireysel farklılıklar gösterebildiği gibi diş gruplarına ve dişin konumuna göre farklılık göstermektedir. Goasland ve ark.'na göre ortalama 1.56 mm olan serbest dişeti kalınlığı ön bölgeden arka bölgeye doğru gidildikçe artmaktadır. Ortalama 1.25 mm olan yapışık dişeti kalınlığı ise alt çene ön bölgeden arka bölgeye doğru gidildikçe artarken üst çenede değişmemektedir(4).

2.2 PALATAL MUKOZA

Palatal mukoza yapışık dişetiyle aynı kıvamda, sertlik sıklıkta olmasına rağmen yapışık dişetine göre daha açık renktedir. Palatal mukoza alttaki kemiğe yapışık dişetine göre periost ile daha sıkı bağlanır. Mukoza anterior bölgede alttaki kemik rugalarını taklit eder. Palatinal mukoza, en dışta epitel altında bağ dokusu ve

en altta ise tükürük ve yağ bezlerinden oluşur. Damak mukozasının kalınlığı 1-2 mm kalınlığa kadar inebilir.

Palatinal bölgedeki dikkat edilmesi gereken en önemli anatomik oluşumlardan birisi Arteria Palatina'dır. Arteria Palatina, foramen palatinum majustan çıkarak sutura palatina mediaya paralel seyredip anterior bölgede sonlanır. Derin damak yapısına sahip bireylerde bu damar yapıları mine-sement sınırına 17 mm derinlikte yer alabilir. Daha sığ damak özelliği gösteren bireylerde ise bu mesafe 7 mm kadar inebilir (5).

Palatal mukozasının kalınlığı hastadan hastaya ve bölgeden bölgeye değişiklik gösterir (6). Palatal kalınlık klinik olarak anestezi altında endodontik eğe/sonda ile palatal kemiğe dik bir şekilde penetrasyon ile ölçülebilir.

2.3 DİŞETİ ÇEKİLMESİ VE SINIFLANDIRILMASI

Dişeti çekilmesi, gingival marjinin mine-sement sınırına göre daha apikalde konumlanması olarak tanımlanmaktadır (7). Bunun yanında yumuşak doku kenarının her zaman dişetinden oluşmayabileceği göz önünde bulundurularak yumuşak doku çekilmesi veya marjinal doku çekilmesi terimlerinin kullanılması gerektiği belirtilmiştir(8). Dişeti çekilmesi başlı başına bir hastalık olmayıp yanlış ağız hijyeni uygulamaları ve aşırı fonksiyonel yükler sonucu meydana gelen primer morfolojik değişikliklerdir. Dişeti çekilmesi sebebiyle genelde diş kaybı olmaz. Ancak buna karşın hassasiyet, estetik ve kök çürüğü gibi rahatsızlıklar meydana gelebilmektedir (9).

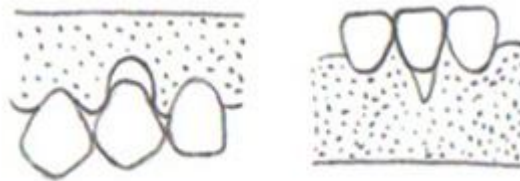
Açığa çıkan kök yüzeyindeki sementte zamanla demineralizasyon sonucu kök yüzeyi, çürüğüne yatkın hale gelir. Kök yüzeyinin açığa çıkmasının diğer bir olumsuz etkeni ise sement yüzeyinde bulunan açık dentin kanalları sebebiyle dişin termal etkilere karşı hassas bir hale gelmesidir. Ayrıca dişetin apikale doğru göç etmesi sonucu ağız hijyeni tam olarak sağlanamaması ile biriken plak ve buna bağlı oluşan enflamasyon ile dişetinde enflamatuar bulgular gözlenir. Dişeti çekilmelerinin gülme hattının olduğu bölgelerde meydana gelmesi halinde hastaların önemli bir kısmı oluşan kötü görüntüden dolayı estetik şikayetler çekmektedir.

Dişeti çekilmeleri bazı durumlarda özel klinik durumlar meydana getirmektedir. Bunlar arasında dişetin bir yarık şeklinde çekilmesiyle ilk defa 1921 yılında Stillman tarafından “Stillman Cleft” olarak tanımlanan karakteristik bulgular gözlenebilir. Bu durumun dışında dişetin çekilmesi sırasında dişetin dişi saracak tarzda, can simidi şeklini almasıyla McCall kordonları(festoon) diye tanımlanan ve plak birikimine elverişli bir durum meydana getiren çok özel oluşumlar da görülebilir(10).

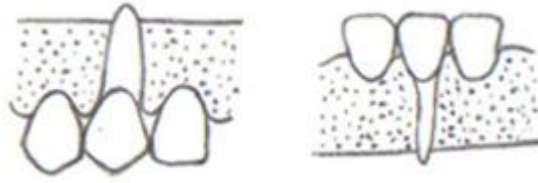
Bütün periodontal hastalıkların tedavisi için önemli olan hastalıkların sınıflandırılması dişeti çekilmelerinin tedavisinde de önem arz etmektedir. Bu nedenle farklı araştırmacılar tarafından farklı sınıflamalar günümüze kadar yapılmıştır. Sullivan ve Atkinson 1968 yılında yaptığı sınıflamada dişeti çekilmeleri dört kategoride sınıflandırılmıştır (11). Bunlar;

1. Sığ dar
2. Sığ geniş
3. Derin dar
4. Derin geniş

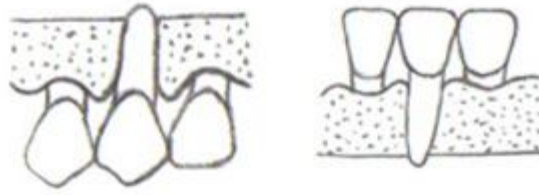
Miller 1985 yılında yaptığı dişeti çekilmesi sınıflamasında, çekilmenin mukogingival sınır ile olan ilişkisi, interdental alandaki kemik kayıplarını göz önünde bulundurarak farklı bir sınıflama yapmıştır(Şekil 1.1). Miller dişeti çekilmelerini dört kategoride toplamıştır (12).



Şekil 1.1.a Miller Sınıf I dişeti çekilmesi.



Şekil 1.1.b Miller Sınıf II dişeti çekilmesi.



Şekil 1.1.c Miller Sınıf III dişeti çekilmesi.



Şekil 1.1.d Miller Sınıf IV dişeti çekilmesi.

Sınıf I: Mukogingival birleşime kadar uzanmayan marjinal doku çekilmesi. İnterdental alanda kemik veya yumuşak doku kaybı yoktur. Bu tip çekilme geniş veya dar olabilir(Şekil 1.1a).

Sınıf II: Mukogingival bileşime kadar veya ilerisine uzanan marjinal doku çekilmesi interdental alanda kemik veya yumuşak doku kaybı yoktur. Bu tip çekilme geniş veya dar olabilir(Şekil 1.1b).

Sınıf III: Mukogingival birleşime kadar veya ilerisine uzanan marjinal doku çekilmesine ek olarak interdental kemik ve/veya yumuşak doku kaybı vardır. Veya dişin malpozisyonu söz konusudur(Şekil 1.1c).

Sınıf IV: Şiddetli interdental kemik ve/veya yumuşak doku kaybı veya şiddetli diş malpozisyonu ile mukogingival birleşime kadar veya ilerisine uzanan marjinal doku çekilmesidir(Şekil 1.1d).

2.4 DİŞETİ ÇEKİLMELERİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ

Epidemiyolojik çalışmalar dişeti çekilmelerinin çocukluk döneminde başlayabildiğini ve yaş ilerledikçe prevalansının arttığını belirtmektedir(13,14). Albandar ve Kingman'nın 9.689 kişi üzerinde yaptığı çalışma ile 30 ile 90 yaş arasındaki bireylerin %58'inde dişlerin bir veya daha fazla yüzeyinde 1mm veya daha fazla dişeti çekilmesi olduğunu belirtmişlerdir. Yine aynı çalışmada erkek ve Afrikoamerikalı bireylerde, bayanlara ve diğer ırklara göre daha fazla dişeti çekilmesi görüldüğü, çekilmelerin dişlerin bukkal yüzeylerinde daha yaygın olduğu belirtilmiştir(15).

Marını ve ark. 360 öğrenci arasında yaptığı çalışma ile bireylerin %89'unda dişeti çekilmesinin olduğunu ve prevalansının, şiddetinin yaş ile birlikte arttığını belirtmişlerdir. Bu çalışmada Miller Sınıf I çekilmenin daha yaygın olduğu ve Sınıf III ve Sınıf IV çekilmenin daha çok ileri yaştaki bireylerde gözlendiğini belirlemişlerdir. Alt çene dişlerde üst çene dişlere göre birçok yüzeyde çekilme gözlenirken, en çok alt çene kesici dişlerin etkilendiği belirtilmiştir(16).

Tanzanya'da yapılan bir çalışma ile 446 bayanda %33.6'sında 1mm daha fazla dişeti çekilmesinin olduğu %99.3'ünde diştışı olduğu ve %98'inin yatay diş fırçalama yaptığı belirtilmiştir. Bu çalışma sonucunda dişeti çekilmesinin diş fırçalama alışkanlığından çok yaş, dişeti enflamasyonu ve diştışına bağlı olduğu belirtilmektedir(17).

Serino ve ark bukkal dişeti çekilmelerinin 18-29 yaş grubundaki bireylerde %44, 30-41 yaş grubundakilerde %78, 42-53 yaş grubunda %90, 54-65 yaş grubunda ise %93 olarak bulmuşlardır. Denekler 12 yıl sonra incelendiğinde 18-29 yaş grubundaki bireylerde %44, 30-41 yaş grubundakilerde %15, 42-53 yaş grubunda %6, 54-65 yaş grubunda ise %5 oranında artığı görülmüştür. İlk olarak yapılan ölçümlere göre çekilme olmayan bölgelerin %33'ünde çekilmeler gözlenmiştir(18).

Toker ve ark. 2009 yılında Türkiye’de yaptıkları çalışmada 15-68 yaşları arasında değişen 895 bireyin %78’inde dişeti çekilmesinin olduğu ve erkeklerde kadınlara göre, alt çenede üst çeneye göre dişeti çekilmesi görülme sıklığının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Hatalı diş fırçalama ve kötü ağız hijyeninin dişeti çekilmelerinin nedeni olduğu çalışma sonucunda gösterilmiştir(19).

Bu çalışmalar bize dişeti çekilmelerinin her yaş ve her sosyokültürel toplumda görülebileceğini ve multifaktöriyel bir rahatsızlık olduğunu göstermektedir.

2.5 DIŞETİ ÇEKİLMELERİNİN ETİYOLOJİSİ

Dişeti çekilmesinin mekanizması hala tam olarak açıklanamamıştır. Hayvan çalışmaları enflamatuvar hücre ve plak olmadan da birleşim epitelinin apikale migrasyonun olabileceğini göstermektedir(20). Bu çalışmalar 1920’li yıllardan beri öne sürülen fiziksel olarak birleşim epitelinin yaş ile birlikte apikale migrasyonunun olduğunu desteklemektedir.

Ataşman kaybının görüldüğü periodontal inflamasyon durumlarında cep formasyonu ve dişeti çekilmesinin görülmesi olasıdır. Plağa bağlı meydana gelen periodontal hastalıklarda ki doku yıkımları, bakteri endotoksinleri, nötrofil enzimleri ve sitokinler gibi birçok mekanizma sonucu meydana gelir. Bu ürünler nedeniyle birleşim epiteli apikale göç ederek dişeti çekilmesi ortaya çıkar. Bu durumda dişeti çekilmesi periodontal hastalığın bir sonucu olarak ortaya çıkar.

Dişeti çekilmesi özet olarak dişeti dokularının apikale göç etmesi sonucu gözlenir. Dişeti çekilmesi etiyolojik olarak bakıldığında normal sağlıklı periodontal cep varlığında, sağlıklı interdental krestal kemik varlığında veya periodontal hastalıklar nedeniyle kemik dokusunun kaybı sonucu oluşabilmektedir. Genellikle predispozan faktörlerin kombinasyonu olarak gerçekleşir. Dişeti çekilmelerinin etiyolojik nedenleri sıralarsak;

1. Patolojik Olmayan Nedenler

a) Anatomi

b) Dişin pozisyonu

- c) **Ortodontik diş hareketleri**
- d) **Mekanik travma**
- e) **Diş fırçalama**
- f) **Yetersiz keratinize doku genişliği**
- g) **Parsiyel protezler**
- h) **Maloklüzyona bağlı direk travma**
- i) **Kimyasal yaralanmalar**
- j) **Yüksek frenulum ve kas ataşmanları**
- k) **Plak retansiyonuna neden olan hatalı restorasyonlar**
- l) **Yaş**

2. Patolojik Nedenler

- a) **Periodontal hastalıklar**
- b) **Sigara**

Etiyolojik faktörlerden biri olan alveoler kemik eksikliği, anatomik ya da fiziksel ve patolojik nedenlerden oluşur. Anatomik olarak bazen dişlerin kök yüzeylerini örten dokuların olmaması şaşırtıcı değildir. Bu şekilde anatomik olarak alveoler kemik eksiklikleri dehiscence ve fenestrasyon olarak adlandırılır. Bu durumda alveoler kemik eksikliğine bağlı dişeti çekilmesi görülebilir. Ancak bir bölgede dehiscence olması orada mutlaka dişeti çekilmesi olacağı anlamına gelmemektedir.(21)

Dişeti çekilmeleri dişin ark içerisindeki pozisyonuna bağlı olarak da gelişebilmektedir. Dişler ark içerisinde sürerken sürdükleri yer ile etrafındaki keratinize doku genişliği arasında ilişkisi vardır. Dişler mukogingival hatta ne kadar yakın sürerlerse lokalize dişeti çekilme olasılığı o kadar artar.(22)

Ortodontik diş hareketleri sonucu labial ya da lingual kemik plaklarında meydana gelen rezorpsiyonlar nedeniyle yumuşak doku kayıpları izlenebilmektedir. Burada dişeti dokusunun kalınlığı önemli rol oynamaktadır. İnce dişeti varlığında plağa bağlı meydana gelebilecek enflamasyon ve fırçalama hataları sonucu dişeti çekilme olasılığını artırmaktadır.(23)

Fiziksel faktörler arasında bulunan çok farklı formdaki travma tipleri, dişeti çekilmesinde önemli rol oynamaktadır. Bunlar arasında sert diş fırçalama, oklüzal travma, operatif prosedürler ve tütün çiğneme gibi etkenler sayılabilir. Klinik çalışmalar bazı alışkanlıklara bağlı olarak meydana gelen kronik travma sonucu dişetindeki yaralanmalar nedeniyle dişeti çekilmelerinin meydana geldiğini göstermiştir. Örneğin; alt dudakta bulunan piercing'e bağlı olarak gelişen sekonder travma ile dişeti çekilmesinin meydana geldiği vaka raporlarında gösterilmiştir (24). Travmatik diş fırçalama alışkanlığı dişeti çekilmelerinin etiolojisinde önemli bir faktördür. Birçok araştırmacı çalışmalarında doğru bir şekilde kullanılmayan ya da sert şekilde yapılan fırçalama yöntemiyle dişeti çekilmelerinin meydana geldiğini göstermiştir. Bu çalışmaların birinde hatalı diş fırçalama karakterist olarak dişlerin fasial yüzeylerinde "V şeklinde" fırça abrazyonlarının meydana geldiği gösterilmiştir (25). Epidemiyolojik çalışmalar travmatik diş fırçalama sonucu oluşan bukkal dişeti çekilmelerinin özellikle çenelerin sol tarafında meydana geldiğini göstermektedir (26). Yaygın dişeti çekilmesi olan hastalarda aşırı hijyene önem göstermeleri nedeniyle dişlerin bukkal ve lingual yüzeylerinde dişeti çekilmeleri oldukça yaygın görülebilir. Dişeti çekilmesinin fırçalama sıklığı ile pozitif ilişkisi olduğunu görülmektedir (27,28). Bu bulgular hatalı yapılan diş fırçalamanın dişeti çekilmelerinde ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

Keratinize doku genişliği konusu, yıllarca tartışılmasına rağmen bu konu üzerinde tam bir fikir birliği mevcut değildir. Yıllarca dişetin genişliğinin periodontal sağlığın sürdürülebilmesi için gerekli olduğu görüşü egemendi. Fakat uzun dönem çalışmalarda minimal dişeti genişliğinde ya da hiç dişeti dokusunun olmadığı durumlarda bile hatalı diş fırçalama ve kontrol altında ki dişeti enflamasyonunda dişeti çekilmesi görülmeyebileceğini göstermiştir. Bunun yanında AAP konsensüs raporu ile dişeti ogmentasyonunda ve mukogingival cerrahi

operasyonlar için, çekilmenin ilerleyen bir karakter gösterdiği vakalarda, yetersiz ve minimal keratinize doku varlığında, yumuşak doku ogmentasyonunun yapılması gerektiğini belirtmektedir(29). Keratinize doku kalınlığı ise plağa bağlı periodontal hastalıkların ve travmanın etkilerine karşı dişeti çekilmelerinde oldukça önemlidir.

Yüksek frenulum ve kas ataşmanları sonucu lokalize dişeti çekilmeleri görülebilir. Bunu nedeni bu dokuların dişetini direkt olarak çekmesi ve plak kontrolünü zorlaştırmasıdır.

Yaşlanma nedeniyle vücudun tüm fizyolojisinde değişim olduğu gibi periodontal dokularda da değişiklikler gözlenir. Yaşlanmaya bağlı olarak dişeti dokusunda çekilmeler meydana gelir ki buna fizyolojik dişeti çekilmesi veya senil atrofi denilir. İlerleyen yaşla birlikte fizyolojik olarak oluşan pasif sürmede, oklüzal düzlemi aşınmış dişler, karşıt dişle oklüzal teması sağlayana kadar sürmeye devam eder. Bu süreçte bağlantı epiteli kök yüzeyin de apikale doğru yer değiştirir ve dişeti çekilmesi meydana gelir. Yaşlanma ile epitelde incelme ve keratinizasyon azalmasına bağlı dişeti dış etkenlere karşı zayıf hale gelir.

Patolojik faktörlerin neden olduğu kemik rezorpsiyonları arasında periodontal hastalıklar önemli bir yer tutar. Bu tür durumlarda plak birikimi sonucu periodonsiyumdaki enflamasyon ile ataşman kaybı meydana gelir. Bu durumda oluşan dişeti çekilmesi tedavisi oldukça zordur. Periodontal hastalıklara bağlı gelişen dişeti çekimleri alveoler kemik kaybının görüldüğü dişlerin tüm yüzeylerinde meydana gelebilir. Dişeti dokularında ki enflamasyonun eliminasyonu ile dişetinde çekilmeler oluşur. Bunun nedeni cerrahi olamayan periodontal tedavi sırasında yapılan kök yüzey düzleştirilmesi gibi işlemler ile dokuların hasara uğraması veya dişetin büzülmesi olabilir. Cerrahi periodontal işlemlerde cerrahi olmayan periodontal tedavilere göre daha fazla dişeti çekilmesi görülür(30).

Sigara içen bireylerde içmeyenlere oranla daha fazla dişeti çekilmesi olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(31). Mülkler ve ark. yaptığı bir çalışmada ise sigaranın dişeti çekilmesine etkisi olmadığını belirtmektedir(32). Sigaranın dişeti çekilmelerine olan etkisi tam olarak bilinmemekle birlikte, sigaranın immün cevabı

baskılması ya da dişetindeki kanlanmayı azaltması sonucu dişetinde çekilmelere neden olduğu düşünülmektedir.

2.6 KÖK YÜZEYİNİN ÖRTÜLMESİ

Açığa çıkan kök yüzeyinin tedavisi hastaların estetik kaygısından dolayı oldukça önemli bir konu haline gelmiştir. Birçok mukogingival prosedür ile açığa çıkmış kök yüzeyinin örtülmesi amaçlanabilir. Serbest dişeti grefti, laterale kaydırılan flep, çift papilla flep, koronale kaydırılan flep, semilunar flep, bağ doku grefti ve yönlendirilmiş doku rejenerasyonu gibi birçok cerrahi yöntem ile dişeti çekilmeleri tedavi edilmeye çalışılmıştır. Kök yüzeyini örtmeye amaçlayan cerrahi teknikleri kısaca özetlersek;

1. Saplı Yumuşak Doku Greftleri
 - a. Yana kaydırılan flepler
 - i. Yana kaydırılan flep
 - ii. Çift papilla flebi
 - b. Koronale kaydırılan flepler
 - i. Koronale kaydırılan flepler
 - ii. Koronale kaydırılan flep+MMP
 - iii. Seminular flep
2. Serbest Yumuşak Doku Greftleri
 - a. Serbest dişeti grefti
 - b. Bağ dokusu grefti
3. Yönlendirilmiş Doku Rejenerasyonu
 - a. Rezorbe olan membranlar
 - b. Rezorbe olmayan membranlar

4. Aselüller Dermal Matriks Allogrefti

Koronale kaydırılan flep, kök yüzey örtülmesinde sıkça kullanılan bir yöntemdir. Bu yöntem tek başına ya da yumuşak doku greftleri ile kombine edilerek uygulanabilmektedir. Bunun dışında enamel matriks proteinleri, asellüler dermal matriks, trombosit zengin plazma, Veinsen fibroblastlardan yapılan dermal materyaller ile birlikte uygulanan koronale flep prosedürleri de mevcuttur. Lokalize diş eti çekilmelerinin tedavilerinde koronale kaydırılan flep ile birlikte uygulanan bağ dokusu greftlerinde oldukça iyi sonuçlar alınabilmektedir. Bu yaklaşımla lokalize diş eti çekilmelerinde tam bir kök yüzey örtülmesi sağlanabilmektedir (33,34). Çoklu diş eti çekilmelerinde koronale flebin tek başına ya da bağ dokusu grefti ile birlikte uygulandığı çalışmaların uzun ve kısa dönem çalışmaları yeterli değildir. Bu teknikte estetik açıdan oldukça başarılı sonuçlar elde edilse de tekniğin başarısı ve uygulanabilmesi için yeteri miktarda keratinize doku varlığı ve yeterli sulkular genişlik gerekmektedir(35). KKF genellikle Miller Sınıf I ve Sınıf II tip çekilmelerin tedavisinde kullanılmaktadır. Optimum kök yüzey kapanma sonuçları, renk uyumu ve dişeti marjinin orijinal morfolojisinde olması bu tekniğin başarıları arasındadır(36). KKF’de başarı interdental papilin genişliğine, keratinize doku genişliğine, frenulum ve vestibüler derinlik gibi birçok faktöre bağlıdır(35).

Seminular flep ilk kez 1986 yılında Tarnow tarafından tanımlanmıştır. Bu teknikte dişeti papellerinde bozulma, flepte gerginlik ve vestibüler sulkusta bir azalma gözlenmez(37). Bu teknikte estetik sonuçlar çok iyi olsa da, başarısı konusunda yeterli bilgi mevcut değildir.

Kök kapama işlemi ilk olarak Gruppe ve Warren tarafından laterale kaydırılan flep olarak tanıtılmıştır. Günümüzde farklı modifikasyonlarla tanıtılan laterale kaydırılan flep farklı isimlerle uygulanmaya devam etmektedir(38). Laterale kaydırılan flep çekilmenin lateralinde yetersiz miktarda dişeti, sığ vestibül ve verici bölgede frenulum ataşmanlarının olduğu durumlarda kullanımı oldukça sınırlıdır (39). Diğer önemli dezavantajı ise verici bölgede operasyon sonrası çekilmenin oluşabilmesidir. Oblik çevrilerek yerleştirilen flep Pennel ve ark. tarafından ilk defa 1965 yılında ortaya çıkartılmıştır(40). Bu teknikte verici alan olarak interproksimal alan seçilmiştir.

Çift papilla flep dişeti çekilmesinin tedavisinde komşu dişeti papillerinin kök yüzeyine yaklaştırılması ile kullanılır. İlk kez Cohen ve Ross tarafından ortaya atılan bu teknikte flepler çok küçük olduğundan beslenmeleri kötüdür(41). Kullanımı oldukça sınırlı olup bağ dokusu grefti ile birlikte kök yüzey örtülmesi işlemi için kullanılır.

SDG tekniğindeki estetik ve beslenme problemleri gibi dezavantajlar BDG kullanımını ortaya çıkarmıştır. Verici bölgenin primer olarak iyileşmesi hasta şikayetlerini azaltmış ve alıcı bölgedeki renk uyumu sayesinde vazgeçilmez hale gelmiştir. Genellikle palatinal alandan alınan greft KKF ile birlikte kullanılarak dişeti çekilmelerinin tedavisinde başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Bağ dokusu grefti Langer ve Langer tarafından 1985 yılında kök yüzeyi kapanması için kullanılarak detaylı bilgiler yayınlanmıştır(42). Langer ve Langer'in yaptığı 4 yıllık çalışmada açık kök yüzeyinde 2-6 mm örtünme elde etmişlerdir. Bu tekniğin avantajı greftin hem alttaki periosttan hem de üzerine kapatılan flebin alt tarafından beslenebilmesidir. Bu teknik daha sonra vertikal insizyon olmadan modifiye edilerek daha başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Vertikal insizyonun gerçekleştirilmemesi ile grefti örten flebin beslenmesindeki bozukluk engellenmeye çalışılmıştır. Daha sonra elde edilen greftin üzerini örtmek için çok farklı cerrahi teknik ile çalışmalar yapılarak greftin üst yüzeyi kapatılmaya çalışılmıştır. Bu çalışmalar tümü sonucunda, dişeti çekilmelerin tedavisinde bağ dokusu greftinin altın standart olduğu belirtilmiştir(43).

YDR'nin dişeti çekilmelerinin tedavisinde kullanılma fikri kök yüzeyine periodontal ligament hücrelerinin yönlendirilmesi ile yeni bağ dokusu ataşmanın oluşturması amacıyla gündeme gelmiştir. Birçok farklı cerrahi teknik ve farklı membranlar ile uygulanan YDR ile ilgili çalışmalar birbirlerinden farklı sonuçlar ortaya koymaktadır. Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu ile yapılan çalışmalarda rezorbe ve non- rezorbe membranlar kullanılarak kök yüzeyinin örtülmesinde klinik bir faydanın olduğu belirtilmektedir (44). En son 6. Avrupa periodontoloji konsensüs raporunda KKF ile birlikte bariyer membranlarının dişeti çekilmelerinin tedavisinde klinik bir fayda sağlamadığı belirtilmiştir(45).

İkinci bir cerrahi alan nedeniyle hastanın konforunun azalması, verici sahanın kısıtlı olması, serbest yumuşak doku greftlerinin kullanımını sınırlamaktadır. Bu

nedenle birçok allogreftler günümüzde kullanıma sunulmuştur. Bunlardan aselüller dermal matriks allogrefti mukogingival operasyonlarda kök yüzeyinin örtülmesi amacıyla kullanılmaya başlanmıştır. ADM doku bankalarında insan donörlerinin derilerinden elde edilmektedir. Dermal allogreft hazırlanırken hücresel komponentler uzaklaştırılıp, ultrastrüktürel bütünlük korunmaktadır(46). Birçok çalışma ADM'nin dişeti çekilmelerinin tedavisinde klinik olarak oldukça etkili olduğunu belirtmektedir. Mete analiz yöntemi ile ADM ve diğer tekniklerin karşılaştırıldığı bir çalışmada ADM ile yapılan kök yüzeyi örtme işlemi ile başarılı bir şekilde dişetin tedavilebildiğini ve keratinize dişeti dokusunda artış sağlanabildiğini göstermiştir(47).

Kök yüzey örtme prosedürü	Çalışma sayısı	Ortalama kök yüzeyi örtme oranı	Aralık
Serbest dişeti grefti	12	% 73	% 11-87
Bağ dokusu grefti	15	% 91	% 52-98
Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu	9	% 74	% 54-83
Koronale kaydırılan flep	5	% 83	% 70-99
Rotasyonel flepler	10	% 68	% 41-74

Tablo 1.1 Kök yüzeyini örtmeye yönelik çalışmalardaki ortalama kök yüzeyi örtme oranı. **Kaynak:** Wennström & Pini Prato (48)

Kök yüzey örtme prosedürü	Çalışma sayısı	Ortalama tam olarak kök yüzeyi örtülen diş oranı	Aralık
Serbest dişeti grefti	9	% 57	% 0-90
Bağ dokusu grefti	9	% 66	% 27-89
Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu	4	% 30	% 0-42
Koronale kaydırılan flep	5	% 58	% 24-95
Rotasyonel flepler	1	% 43	-

Tablo 1.2 Kök yüzeyini örtmeye yönelik çalışmalardaki ortalama tam olarak kök yüzeyi örtülen diş oranı. **Kaynak:** Wennström & Pini Prato (48)

2.7 SERBEST DİŞETİ GREFTİ

Serbest dişeti grefti Miller tarafından palatal mastikatör mukozal otogreft olarak tanımlanmıştır(39). İlk olarak Björn tarafından yapışik dişeti genişliğinin arttırılması amacıyla kullanılmıştır(49). Nabers 1966 yılında SDG vaka raporları olarak sunduğu çalışmasında, mukogingival birleşime SDG yerleştirerek vestibüler genişliği artırmak için uygulamalar yapmıştır(50). Goldman ve ark. 1976 yılında yaptıkları çalışmada SDG ile birlikte gingivektomi yaptıkları çalışma ile gingivektomi sonrası kaybedilen keratinize dokuyu telafi etmeye çalışmışlardır. Bu çalışma sonucu hastalarda aylar sonra creeping ataşman oluştuğunu gözlemişlerdir(51). Bu teknik ilk olarak keratinize dişeti dokusu meydana getirmek, çekilmenin ilerlemesini engellemek, yüksek frenulumun neden olduğu problemleri ortadan kaldırmak için uygulanmıştır.

İlk olarak Sullivan ve Atkins damaktan elde ettikleri SDG ile açık kök yüzeylerini örttüğü ayrıntılı bir çalışma sunmuşlardır(11). Bu tarihten itibaren açık kök yüzeylerini örtmek amacı ile uygulanan SDG'ler üzerine yapılan araştırmalar hız kazanmaya başlamıştır. Mlinek ve ark.'nın (52) yaptıkları bir çalışmada, dikey ve

yatay yönde 3 mm'den sığ defektlerde %70 oranda kök yüzeyi örtülmesi elde edilmiştir.

Miller (53) dört hastada yaptığı çalışmada, kök yüzeyinin biyomodifikasyonu için sitrik asit uyguladığı çalışmada SDG ile kök yüzeyini %100 örtmüştür. Dişeti çekilmesinin genişliğinin ve derinliğinin örtülme miktarının etkilemediğini söylemiştir. Miller, 1983'de (54) derin-geniş defektlerde aynı tekniği kullanarak %100 kök yüzeyi örtülmesi elde etmiştir. Aynı çalışmada aldığı dişeti çekilmesi defektlerini Sınıf I ve Sınıf II çekilmelerle sınırlandırmıştır. Dişeti oluşu derinliğinin 2 mm ya da daha az olması, sondalamada kanama olmaması ve dişte hassasiyet olmaması, tedavi sonucunun başarısı olarak nitelendirerek, kriterler olarak belirlemiştir.

Tabanındaki vasküler kaynaktan beslenen saplı yumuşak doku greftlerinden farklı olarak SDG'lerinin vasküler beslenmesi ortadan kalkmıştır. SDG canlılığı, yerleştirildiği bölgede yeterli vasküler kaynağın yeniden kurulması ile sağlar. Greftin beslenmesini durduran veya engelleyen herhangi bir durum başarıyı olumsuz yönde etkiler. SDG kullanılarak kök yüzeyi kapatılmasından iki temel cerrahi teknik tanımlanmıştır. Miller (53,54,55) tek aşama ya da direkt cerrahi tekniği, Bernimoulin ve ark. (56) ise SDG ve KKF'in kombinasyonundan oluşan iki aşama ya da indirekt cerrahi tekniğini tarif etmiştir. Direkt teknikte damak bölgesinden elde edilen SDG alıcı bölgede direkt kök yüzeyine yerleştirilerek açığa çıkan kök yüzeyi örtülemeye çalışılmaktadır. İndirekt yöntemle ise klasik olarak dişeti çekilmesi olan bölgede çekilmenin apikale SDG yerleştirilerek keratinize doku genişliği artırılmaya çalışılır. 2-3 ay sonra iyileşme tamamlandıktan sonra apikalde oluşturulan doku mine-sement sınırına çekilerek kök yüzeyi örtülmeye çalışılır.

SDG'nin en önemli dezavantajı ikinci bir yara yerinin olması, alınan greftin alıcı bölgedeki dişetin rengi ile uyumunun kötü olmasıdır. Bu teknikte greftin alındığı palatinal bölge sekonder iyileşmeye bırakıldığından yara iyileşmesi, kanama ve ağrı ile ilgili komplikasyonlara çok sık rastlanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda SDG yapılan bireylerde BDG yapılan bireylere oranla daha fazla ağrı ve kanama şikâyetleri görülmüştür(57).

SDG iyileşmesi ile ilgili çalışmalar sınırlıdır(58,59). SDG iyileşmesi 3 safhada gerçekleşir; başlangıç safhası (plazmik dolaşım), revaskülarizasyon safhası ve dokunun olgunlaşma safhası (organik bütünleşme). SDG ve alıcı bölgedeki periosteal bağ dokusu yatağı arasında ince kan pıhtısı oluşur. Bu safhada fibröz organizasyon dışında herhangi bir ataşman oluşmaz. Ameliyat sonrası 3. güne kadar vaskülarizasyon meydana gelmez. Greft alıcı bölgeden, bu bölgeye komşu dişetinden ve alveol mukozasından diffüzyon yoluyla beslenmesini ve canlılığını sürdürür (60). Revaskülarizasyon safhasında (4-11. günler), greft içerisinde bulunan damarların çoğu dejenere olur ve yeni oluşanlarla yer değiştirir. Alıcı bölgedeki kapiller 4-5 gün sonra greft içine proliferer olur ve greft içerisindeki damarlar ve kapiller ağı ile anastomoz meydana getirir(58). Doku olgunlaşması (organik bütünleşme) safhasında (11-42. günler), greft dokusunda yeni oluşan kan damarlarının sayısı yavaş yavaş azalmaya başlar ve yaklaşık 14 gün sonra greft içerisindeki damar sayısı normale döner. Greft epitelinde keratinizasyon meydana gelir. Greftin rengi komşu dokulardaki dişeti renginden daha açık pembe olarak son şeklini alır.

SDG operasyonlarında greftin boyutu, sınırları ve alttaki bağ dokusu ve periost yatağıyla olan sıkı uyumu greftin beslenmesindeki anahtar noktalardır. Greftin boyutu ve sınırları kanlamayı etkiler. Özellikle greft ile alıcı bölge arasında primer bir birleşim olması gerekmektedir. Alıcı bölge boyutundan küçük greft almak alıcı bölgenin periferi ile olan temasının kaybolmasına ve böylelikle kanlanmanın bozularak kök kapanmasında başarısızlıklar gözlenecektir(61).

Dikiş teknikleri, greftin hareketsiz hale getirilmesini ve stabilizasyonunu sağlayarak iyileşme sürecinde yerinden oynamamasını sağlayacaktır. Greft ile alttaki bağdokusu ve periost arasında tam bir uyum ve temas sağlanabilmesi greft ile alıcı yatak bölgesindeki vasküler-avasküler alan arasındaki adaptasyonun iyi olmasına ve greftin nekrozunun önlenmesini sağlar. Bu yüzden Hollbrook ve Ochsenbein(62) tarafından bir dizi değişiklik öne sürülerek greft ile alıcı bölge arasında uyum sağlanmaya çalışılmıştır. Bu değişiklikler arasında önemli noktalarda biri alınan greftin yatağa sütürasyon yöntemi olmuştur. Bu teknikte ilk olarak yatay dikişler atılmaktadır. Yatay dikişte ilk düğüm atıldıktan sonra dikiş ipi greftin üzerinden diğer kenara taşınarak greftin diğer ucuna periostu kavrayacak şekilde iğne greftten

geçirilerek diğer taraftaki ipin ucu kullanılarak düğüm ile ipin gerilmesi sağlanır. Bu şekilde greftin esnetilmesi iyileşme aşamasında greftin büzülmesini engellediği gibi damarlanmayı da kolaylaştırmaktadır. Yatay dikişten sonra sirküferansiyal bir dikiş ile greftin 1 mm apikalinden alıcı bölgedeki periost kavranarak dikiş ipi dişin kole bölgesini çepeçevre dönecek şekilde lingualde düğümlenir. Bu şekilde greftin kök yüzeyi sınırlarında yüzeyde daha iyi oturması sağlanır. İnterdental bölgede dikiş periostu yakaladıktan sonra dişin kolesini çepeçevre sararak lingualde düğümlenecek şekilde iki adet daha dikiş atılır. Böylelikle greft ile kök yüzeyi, bağ dokusu arasında sıkı bir tema meydana gelir.

Miller'de yaptığı bir seri değişiklik ile SDG ile başarılı kök yüzey örtülmesi sağlayabilmiştir(53,54). Miller'in 1985'te yaptığı çalışmada Miller Sınıf I ve II çekilmelerde %90 ve %100 arasında kök kapanması sağlamıştır(55). Miller kök kapanmasının SDG ile zor, zaman alıcı, palatinal bölgedeki yaraların hastaya sıkıntı verdiğini ve kanamaya eğilimli olduğunu, renk uyumunun sağlamadığını belirtmiştir. Geniş ve derin diş eti çekilmelerinde bazen SDG'ye ek olarak ikinci bir operasyon olarak koronale kaydırılan flep ile kök yüzeyinin örtülmeye çalışılması tekniğin başarısını sınırlamıştır.

2.8 KÖK YÜZEY MODİFİKASYONU VE AMACI

Periodontal patojenler tarafından sitotoksik ve diğer biyolojik aktif maddeler ile kontaminasyona bağlı kök yüzeyinde kimyasal ve yapısal değişiklikler meydana gelir(63,64,65). Birçok çalışma periodontal olarak etkilenen dişlerin kök yüzeyindeki bakteri ve endotoksinleri ile kontamine olabildiğini göstermiştir. Bununla birlikte bakteriyel kontaminasyon periodontal ve gingival hücrelerin yeniden oluşmasını engeller. Bu tip yüzeyler periodontal hücreler için uygun değildir ve periodontal yara iyileşmesini bozarlar (63,66). Kök yüzeyinin yalnızca mekanik olarak temizlenmesi dekontaminasyon için yeterli olmayabilir.

Kök yüzey modifikasyon ajanları cerrahi periodontal tedavide iki amaçtan dolayı kullanılır. Bu amaçlardan biri smear tabakasının uzaklaştırılması ve diğeri ise kök yüzeyindeki minerallerin çözülmesine hizmet ederek alttaki kollojenin açığa çıkmasını sağlar(67). Kimyasal ajanlar kök yüzeyine fibroblastların migrasyonunu,

oryantasyonunu ve yapışmasını sağlayarak yeni bağ dokusu ataşmanın demineralize kök yüzeyine yapışmasını ve miktarının artmasını sağlar(68,69). Bununla birlikte bazı araştırmalar aslında yüzey demineralizasyonun iyileşme üzerine ekstra bir katkısının olmadığını göstermektedir(70,71).

Kök yüzeyinin örtülmesi işleminden önce ve periodontal tedavi de kökün demineralizasyonu amacıyla aromatik sülfürik asit, laktik asit, EDTA, sitrik asit, minoksisiklin, doksisiklin, tetrasiklin HCL, fibronektin, PDGF-BB, IGF-1 fosforik asit, LAZER' in uygulandığı birçok invitro ve invivo çalışmalar yapılmıştır (72,73,74). Bu çalışmalarda hem uygulanan materyallerin etkinlikleri hem de konsantrasyon ve süreleri üzerine çalışılmıştır.

Gamal ve ark. plazmadan PDGF-BB ve IGF-1'i tek başına ya da kombine olarak tetrasiklin ile birlikte uyguladığı ve uygulanmadığı çalışmasında, periodontal nedenler ile çekilmiş dişler üzerinde tetrasiklinin uygulanmayan grupta periodontal fibroblastların daha fazla artığını gözlemişlerdir(74). Işık ve ark. 2000 yılında değişik konsantrasyondaki tetrasiklinin ve uygulama sürelerinin SEM de inceledikleri çalışmada ise 50 mg/ml ve 150mg/ml konsantrasyonun dentin tübüllerin açılması için yeterli olduğunu, 1,3 ve 5 dakika uygulama sürelerinde dentin yüzeyinden smear tabakasının uzaklaşabildiğini belirtmişlerdir (75).

Shetty ve ark 80 adet kök yüzeyinden elde edilen dentin tübülüne tetrasiklin, minoksisiklin, doksisiklin ve sitrik asit uygulayarak, meydana gelen değişiklikleri SEM de incelemişler. Tetrasiklin uygulanan grupta %74, minoksisiklin uygulananlarda %48.3, doksisiklin uygulanan grupta %42 ve sitrik asit uygulanan grupta ise %52 oranında dentin tübüllerinin açıldığını gözlemişlerdir. Bu çalışma sonucunda tetrasiklinin smear tabakasını uzaklaştırma ve dentin tübüllerinin açmaya olan etkisinin olduğu belirtilmiştir(76).

Son yıllarda lazer teknolojisinin gelişmesi ile birlikte kök yüzey modifikasyonu olarak kullanılmasına başlanmıştır. Bununla ilgi elidimizde çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Bu az çalışmaların biri olan Mayaura ve ark. kimyasal, mekanik ve ER: YAG lazerlerin kök yüzeyindeki etkisini araştırdığı çalışmadır. Bu çalışmada ortodontik nedenlerle çekilmiş sağlıklı sement üzerine ER: YAG lazer,

tetrasiklin HCL, EDTA jel ve minoksisiklin uygulanarak SEM' de incelenmiş. İncelen dokularda mekanik ve kimyasal modifikasyonlar ile birlikte ER: YAG lazerin, tek kullanımına göre daha fazla etkili olduğu ortaya çıkmıştır(77).

Araştırmacılar düşük pH sahip biyomodifikasyon araçlarının nekrotik etkiye sahip olduklarını belirttiklerinde nötral pH sahip EDTA' ya yönelmeler başlamıştır(78). Supersature ve nötral pH(6.1) da olan EDTA düşük pH da bulunan bir asit kadar smear tabakası uzaklaştırabilmektedir(64).Blomlöf ve ark 1997 yılında farklı konsantrasyona sahip EDTA'nın kök yüzeyindeki etkilerini incelediler. 2 dakika boyunca %1.5, %5, %15 ve %24'lük EDTA solüsyonlarının kök yüzeyine uygulandıktan sonra SEM' de incelediklerinde % 15 ve %24'lük EDTA'nın smear tabakasının uzaklaştırmada ve dentin tübüllerinin açılmasında yeterli olgunu belirtmişlerdir(79). Babay periodontitis nedeniyle çekilmiş dişlerde dişeti fibroblastların yapışması üzerine farklı konsantrasyondaki EDTA solüsyonlarını invitro olarak incelemiştir. %24'lük EDTA uygulanan grupta %5'lik EDTA uygulanan gruba göre daha fazla fibroblastların olduğunu gözlemlemiştir(66).

Leithe ve ark. 2010 yılında kimyasal biyomodifikasyon uygulanmış kök yüzeylerinde kan komponentlerinin adhezyonunu ve olgunlaşmasını karşılaştırmışlardır. %24'lük EDTA jel, %25'lik sitrik asit solüsyonu, tetrasiklin solüsyonu (50 mg/ml) ve %30'luk sodyum nitrat solüsyonu uyguladığı gruplarda en fazla sitrik asit uygulan kök yüzeyinde en az ise sodyum nitrat uygulanan kök yüzeyinde fibrin ağı gözlemlenmiştir(80).

Dişeti çekilmelerinin tedavisinde kök yüzey modifikasyonunun etkinliği tartışmalıdır. Kök yüzey kapatma girişimlerinden önce kök yüzeyine yapılacak işlemler konusunda da çelişkiler vardır. Miller kök yüzey modifikasyonu olarak mekanik biyomodifikasyonu tanımlamıştır(81). Bu işlem diş taşlarının uzaklaştırılması ve kök yüzeyinin düzleştirilmesi işleminin içerir. Kimyasal biyomodifikasyon da ise kimyasal ajanlarla smear tabakası çözülüp alttaki kollojen fibrilleri açığa çıkararak yumuşak doku grefti ya da flep ile kök yüzeyi arasında bağlanma sağlanması amaçlanır.

İnvivo yapılan çalışmalarda farklı kimyasal ajanlar ile farklı periodontal cerrahi teknikleri uygulanarak dişeti çekilmeleri tedavi edilmeye çalışılmıştır. Bouchard ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sitrik asit ile birlikte bağ dokusu uygulandığı hastalarda %69.2 kök yüzey örtülmesi sağlanmıştır(82). Ibott ise sitrik asitin etkinliğini araştırdığı çalışmada ise sitrik asitin dişeti çekilmelerinin SDG ile tedavisinde herhangi bir katkısı olmadığını belirtmiştir(83). Harris ise yarım kalınlık çift papilla flep ile bağ dokusu grefti uyguladığı 30 dişte kök yüzeyine tetrasiklin HCl uygulayarak %97.4 kök yüzey örtünmesi sağlamıştır (84). Bouchard ve ark. BDG ile tedavi ettiği dişeti çekilmelerinde tetrasiklin ve sitrik asiti kıyaslamışlar. Çalışma sonucunda her iki grupta benzer sonuçlar elde etmişlerdir(85).

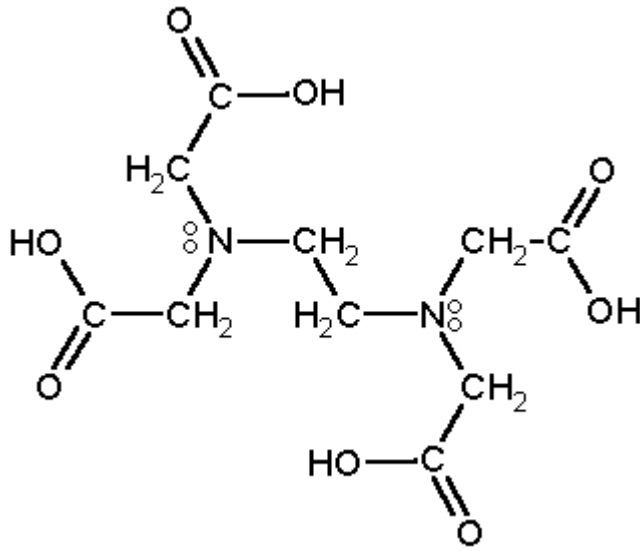
Bittencourt ve ark. seminular flep ile EDTA uyguladıkları dişeti çekilmelerinde EDTA'nın klinik olarak bir etkisinin olmadığını belirtmiştir(86).

2.9 EDTA

EDTA etilendiaminetetrasetik asitin kısaltılmış halidir. EDTA ve tuzları çok saf olarak elde edildikleri için primer standart madde olarak kullanılabilir. Yalnız EDTA'nın çözünürlüğü az olduğu için çözünürlüğü daha büyük olan disodyum tuzu kullanılır.

EDTA'nın en büyük özelliği birçok metal iyonu ile çok iyi bir şekilde kompleks oluşturabiliyor oluşudur ki bunu da yapısında bulunan asetik asit gruplarındaki -OH'lar ve -N'lere borçludur. Ortasına aldığı metal iyonunun dört bir tarafını çevreleyebilen bir materyaldir.

Suyun sertlik tayininde kullanılmasında aynı özelliğinden yararlanır. Suya sertliğini veren Ca^{++} iyonu, EDTA ile kompleks oluşturur (Ca-EDTA) uygun bir indikatör ile Ca^{++} miktarı, derişimi bilinen EDTA çözeltisi de kullanarak tayin edilir.



Molekül formülü: C₁₀H₁₆N₂O₈

Yoğunluğu: 0,86 g/cm³

Erime noktası: 240 C

Şekil 2.1 EDTA'nın kimyasal formülü.

EDTA ilk olarak diş hekimliğinde 1957 yılında Nygaard Ostby(87) tarafından kullanılmıştır. Nygaard-Ostby(87), kalsifiye ve dar kanalların preparasyonu için disodyum etilendiamin tetraasetat'ın kullanılabileceğini bildirmiştir. Bunu takiben, EDTA'nın güvenli bir şekilde kanal tedavisinde kullanıma uygunluğu araştırılmıştır (88,89). EDTA başlangıçta kök kanal dentinini yumuşatarak dar ve kalsifiye kanalların preparasyonunu kolaylaştırmak amacıyla piyasaya çıkmış olsa da, bir diğer amacı smear tabakası ve artıkların inorganik kısmının uzaklaştırılmasıdır (90,91). Endikasyonları kısaca;

- Endodontik enstrümantasyonu kolaylaştırmak,
- Periodontal cerrahide diş kökünün kimyasal tedavisidir.

EDTA gibi şelatörler dentin, smear tabakası veya kanal duvarlarındaki Ca^{++} ile birleşerek şelat oluşturur. EDTA etilendiamine bağı dört asetik asit grubu içerir. EDTA'nın toksisite düzeyi oldukça düşüktür. Ağır metaller; alkali toprak iyonları ile kombine olarak yüksek derecede stabil, eriyebilen metal şelatları yapar. Metabolize olmadığından kalsiyumu alarak kalsiyum şelatını oluşturur. Dentindeki kalsiyum ve magnezyumun çözülmelerini ve absorbe edilmelerini kolaylaştıracak şekilde şelatlayarak, dental partikülleri demineralizasyonu etkisini gösteren bir likittir.

Şelasyon ajanı olan EDTA'nın etkinliği, genelde birçok faktöre bağlıdır. Bunlar; Materyalin penetrasyon derinliği, dentin sertliği, uygulama süresi, pH ve konsantrasyon bu faktörlerden bazılarıdır (91, 92,93). EDTA'nın uygulanma zamanı da önemlidir. Birçok çalışma EDTA'nın likit yada pat şeklinin en etkili temizlik süresinin 1 ile 5 dakika arası olduğunu göstermiştir(94,95,96). Çalt ve Serper çalışmalarında EDTA'nın 1 dakika uygulanmasının smear tabakasını uzaklaştırdığını, 10 dakika uygulanmasının ise dentin erozyonuna neden olduğunu bildirmişlerdir (96). Von der Fehr ve Nygaard-Ostby (97), EDTA'nın dentinde 5 dakikada 20-30 μ m dekalsifikasyon yaptığını rapor etmişlerdir.

EDTA konsantrasyonu, pH'ı(91) ve uygulama süresine göre(94) dentin üzerinde farklı etkiler oluşturan nötral pH' da bir şelatördür(98). Araştırmalarda EDTA'nın kollojen ağın yapısını koruyarak selektif olarak hidroksiapatiti uzaklaştırdığı gösterilmiştir(79,99). EDTA solüsyonlarının pH değeri, solüsyonun dentin üzerinde etkinliğini belirleyen ana faktörlerden biridir (100). pH, kalsiyum iyonları ile şelasyon yapma etkinliğini birkaç yolla etkilemektedir. Yüksek pH'daki EDTA'nın şelasyon etkinliğinin, solüsyon içinde iyonize/non-iyonize molekül oranının yüksek oluşu nedeniyle artmış olduğu rapor edilmiştir. Yüksek pH, fazlaca bulunan hidroksil grupları hidroksiapatitin ayrışmasını yavaşlatarak mevcut kalsiyum iyon sayısının artmasına engel olmaktadır. Daha düşük veya nötr pH da 'hidroksiapatitin çözünmesinin kolaylaşması sonucu, şelasyonun kolaylaşacağı rapor edilmiştir (94). Serper ve Çalt (96), EDTA'nın nötr pH'daki solüsyonunun pH'ı 9 olan solüsyondan daha etkili olduğunu bildirmişlerdir. Bu bulgular Cury ve ark.'nın(91) çalışmasının sonuçlarını desteklemektedir.

%15-%17 arasındaki konsantrasyonlarda kullanılabilen EDTA, daha çok kök-kanal tedavisinde kullanılmakta, dentini ve özellikle kanalın koronal ve orta 1/3 bölümünde peritübüler dentini yumuşatmaktadır. %24'lük EDTA daha çok periodontal tedavide kullanılmaktadır. Piyasada farklı firmalara ait EDTA jel bulunmaktadır. En çok kullanılan EDTA şelasyon ajanları; EDTA, REDTA (sulu bir taşıyıcı içinde sodyum hidroksitle tamponlanmış EDTA), Rc-Prep (REDTA ve üre peroksit)'tir(101).

%24'lük olarak piyasada bulunan EDTA (EDTA Gel, Biodinamica®, Brezilya) içerisine trisodyum eklenip jel formülü haline getirilmiştir. Ürünün firma tarafından verilen teknik bilgelere bakıldığında;

- %24 lük Trisodyum EDTA jel formülasyonu, ürüne daha büyük bir çözücülük ya da dağıtıcılık gücü verdiği.
- EDTA jel, kalsiyum ve magnezyum şelatlama yoluyla, çözülmesini ve absorpsiyonunu kolaylaştıracak şekilde dentin partiküllerini demineralize ederek etkisini gösterdiği.
- Yüksek konsantrasyonlu (%24) jel formundaki eşi olmayan formülasyonu, ürüne daha büyük bir etkinlik sağladığı,
- %24'lük konsantrasyon, dentin ya da apekse herhangi bir rahatsızlık vermediği, buna karşılık daha hızlı ve etkili bir çalışma sağladığı.
- Ürünün pH değeri yaklaşık olarak 8,5 ila 9,0 olduğu.
- Jel, suda çözünür özellikte olduğu ve spesifik irrigasyon sıvılarıyla yapılan kök kanal temizliği ile tamamen elimine edilebildiği.
- Ürünün etki göstermeye başlaması 2 ile 3 dakika aldığı ve 5 ila 6 dakika sonra etkisini kaybettiği çünkü artık dentin ile reaksiyona girdiği ve nötralize edildiği,

belirtilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 HASTA SEÇİMİ

Bu klinik çalışma için Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalına çeşitli diş eti çekilmeleri şikayeti ile başvuruda bulunan hastalar arasında yaşları 12-54 arasında değişen (ortalama 29.64), 24 bayan, 10 erkek toplam 34 hastanın 40 dişindeki lokalize bukkal dişeti çekilmesi araştırmaya dahil edilmiştir. 40 diş rasgele seçilerek iki gruba ayrıldı. Test grubuna (Grup A) kök yüzeyi modifikasyon ajanı olarak %24'lük EDTA uygulanırken, kontrol grubuna (Grup B) ise kök yüzeyine herhangi bir ajan uygulanmadı.

Hasta seçiminde periodontal cerrahi tedavi açısından herhangi bir kontrendikasyonu olmayan ve yara iyileşmesini etkileyecek sistemik hastalığı bulunmayan bireyler seçildi. Hastaların sigara içme alışkanlıklarının olmaması göz önünde bulunduruldu. Hastalardaki dişeti çekilmelerinin Miller sınıflamasına göre Sınıf I ve Sınıf II olmasına, interdental kemik ve yumuşak doku kaybının olmamasına ve çekilme bölgesinde cep derinliğinin 3 mm'yi geçmemesine dikkat edildi. Ayrıca çalışmamızda yalnızca alt çene kesici dişler ve birinci premolar dişlerdeki dişeti çekilmeleri dahil edildi. Hazırlanmış formlara yaş, cinsiyet, ağız hijyen alışkanlıkları, fırçalama sıklıkları, fırçalama şekli ve çekilme bölgesindeki şikayetleri kaydedildi. Çalışmaya katılan hastalara klinik çalışma ile ilgili bilgi verilerek sözlü ve yazılı onamları alındı. Bu çalışma öncesi Dicle Üniversitesi Diş Hek. Fak. Etik kurulundan (Dosya Do:2009/23) onay alındı.

3.2 KLİNİK DEĞERLENDİRME

Seçilen hastalara başlangıç olarak ağız hijyen eğitimi verildi. Hastaların plak, gingival indeksleri ve cep derinlikleri ölçüldü. Bu işlemin ardından gerekli bölgelerde detertraj ve subgingival küretaj işlemleri gerçekleştirildi. Bu işlemler sırasında açığa çıkmış kök yüzeyine herhangi bir müdahale bulunmadı. Hastalar operasyona alınmadan önce plak ve gingival indeks skorlarının sıfır değerine yakın olması göz önünde bulunduruldu. Ağız hijyenine dikkat edilen hastaların cerrahi işlemden önce operasyon bölgesindeki dişetin çekilme derinliği, çekilme genişliği, klinik ataşman seviyesi, cep derinliği, keratinize dişeti genişliği ölçüldü(Şekil 2.1).

Tüm bu ölçümler formlara kaydedilerek hastanın başlangıç klinik fotoğrafları alındı. Keratinize dişeti genişliğinin ölçümünde mukogingival hattı daha net belirlemek için %10'luk povidon iyot hazırlanarak pamuk peletler yardımıyla solüsyon dişeti ve alveoler mukoza üzerine uygulandı. Uygulanan alanda iyot içeren solüsyon nedeniyle glikojenden zengin olan alveoler mukoza daha koyu boyanması nedeniyle mukogingival sınır daha net görüldü. Ölçümler Williams periodontal sondası (Hu-friedy®*) kullanılarak yapıldı ve ölçümler en yakın milimetreye tamamlandı. Operasyondan önce hastaların üst çenelerinden ölçü alınarak ortodontik akrilikten plaklar hazırlandı(Resim1.1a-b). Bu plaklar operasyon sonrası hastalara uygulandı. Operasyon sonrası hastaların ağrı değerleri 100 mm visual analog skala kullanılarak değerlendirildi(Şekil 3.1). Operasyon sonrası 3. ve 6. ayda tüm klinik ölçümler tekrarlandı ve hastanın klinik fotoğrafları alındı.



Resim1.1.aHastalardan elde edilen ölçü üzerindeki planlama.



Resim1.1.bHastalara hazırlanan ortodontik plak.

3.3 KLİNİK ÖLÇÜMLER

3.3.1 Plak İndeksi

Dişler pamuk tamponlarla izole edilip hava ile kurutulduktan sonra, üzerindeki mikrobiyal dental plak, tüm ağızda gözle ve sonda ile incelendi; her dişin mezio-bukkal, midbukkal, distobukkal ve mid-lingual olmak üzere 4 yüzeyinden 0-3

* Willams Probe, Hu-Friedy®, ABD

arasında indeks değerleri verildi.

Plak indeksine(Löe & Sillness) göre;

0: Gözle bakıldığında ve sonda ile muayene edildiğinde dişeti kenarında mikrobiyal dental plak yoktur.

1: Dişeti kenarında mikrobiyal dental plak gözle zor seçilirken sadece sonda ile muayenede sondun ucunda mikrobiyal dental plak gözlenmektedir.

2: Dişeti bölgesinde gözle görülebilen ince ve orta düzeyde mikrobiyal dental plak vardır, interdental bölge tamamen dolmamıştır.

3: Dişeti kenarında, dişeti oluşu içerisinde ve komşu diş yüzeyinde fazla miktarda mikrobiyal dental vardır, interdental bölge tamamen dolmuştur.

3.3.2 Gingival İndeks

Tüm ağızda her dişin mezio bukkal, midbukkal, distobukkal ve mid lingual olmak üzere 4 yüzeyde dişetin renk, ödem, kıvam ve kanama durumuna göre 0-3 arasında değer verildi.

Gingival indeksine(Sillness& Löe) göre;

0: Sağlıklı dişeti

1: Dişetinde hafif iltihabi değişiklikler, hafif renk değişimi ve ödem vardır, ancak sondalamada kanama yoktur.

2: Dişetinde orta derecede iltihap görülür, dişeti kızarıklık, ödemli ve şiştir, sondalamada kanama vardır.

3: Şiddetli iltihap, belirgin kızarıklık ve ödem vardır, spontane kanamalar mevcuttur.

3.3.3 Klinik Ataşman Seviyesi

Dişeti çekilmesi olan bölgede Willams sondası ile dişin mid-bukkal bölgesinden, cep tabanı ile mine-sement sınırı arasındaki mesafe KAS olarak ölçüldü(Şekil 2.1).

3.3.4 Keratinize Dişeti Genişliği

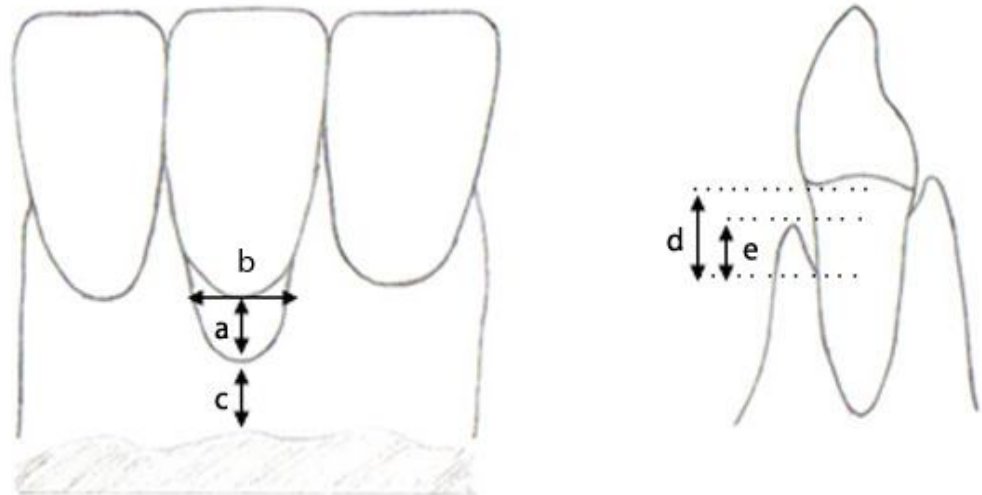
Dişeti çekilmesinin olduğu bölgede mid-bukkal alanda dişeti kenarı ile mukogingival sınır arasındaki mesafe KDG olarak kaydedildi(Şekil 2.1). Mukogingival sınırın belirlenmesi için %10'luk povidon iyot çözeltisi kullanıldı.

3.3.5 Dişeti Çekilmesinin Yüksekliği

Dişeti çekilmesinin olduğu bölgede mid-bukkal bölgede mine-sement sınırı ile dişeti kenarı arasındaki mesafe DÇY olarak kaydedildi(Şekil 2.1).

3.3.6 Dişeti Çekilmesinin Genişliği

Dişeti çekilmesi olan dişin mine-sement sınırı hizasındaki çekilmenin mesial-distal kenarları arasındaki mesafe DÇG olarak kaydedildi(Şekil 2.1)



Şekil 3.1 Klinik ölçümler; **a**:Dişeti çekilmesinin yüksekliği(DÇY) **b**:Dişeti çekilmesinin genişliği(DÇG) **c**:Keratinize dişeti genişliği(KDG) **d**:Klinik ataşman seviyesi(KAS) **e**:Sondalama cep derinliği (SCD)

3.3.7 Ataşman Kazancı

Başlangıç klinik ataşman seviyesinden 6. ay sonundaki klinik ataşman seviyesinin çıkartılması ile elde edildi ve AK diye kaydedildi.

3.3.8 Keratinize Doku Genişliğinde Artış

6. ay sonunda elde edilen keratinize doku genişliği miktarından başlangıç keratinize doku genişliğinin çıkartılması ile elde edildi KDG artış diye kaydedildi.

3.3.9 Dişeti Çekilme Yüksekliğinde Azalma

Başlangıç dişeti çekilme yüksekliğinden 6. ay sonunda ki dişeti çekilme yüksekliğinin çıkartılması ile elde edildi ve DÇY azalma diye kaydedildi.

3.3.10 Visual Analog Skala(VAS)

Yatay 100 mm'lik VAS kullanılarak hastalara operasyon sonrası damaktaki ve operasyonu yapılan diş bölgesindeki ağrı ayrı ayrı sorularak çizelgeye hasta tarafından işaretlenmesi istenildi ve kaydedildi.

D. Ü. DİŞ HEK. FAK. PERİODONTOLOJİ A.B.D.

Adı Soyadı:.....
Tarih.....

Ağrı şiddetini ölçek üzerinde işaretleyiniz.

Alıcı yatak

Hiç ağrı olmaması

En dayanılmaz ağrı

**Verici yatak**

Hiç ağrı olmaması

En dayanılmaz ağrı



Şekil 4.1. Hastalardan operasyon sonrası alınan visual analog skala.

3.4 Cerrahi İşlem

Operasyon önce hastalarda tüm asepsi ve antisepsi kurallarına riayet edildi. Operasyon bölgesine lidokain HCl 20 mgr/ml+epinefrin HCl 0.0125 mgr/ml'lik (Jetokain®*) lokal infiltrasyon anestezisi yapıldı. Açığa çıkmış kök yüzeyleri küretler (Hu Friedy®**) yardımıyla düzleştirildi. Deney grubuna %24'lük EDTA (Biodinamica® EDTA gel***) 2-3 dakika boyunca uygulandı(Resim2.1). Kök yüzeyindeki EDTA izotonik solüsyon yardımıyla irriga edilerek uzaklaştırıldı. Operasyon için 15 no'lu bisturi ile alıcı yatak hazırlandı. Alıcı yatak hazırlanırken mezial ve distal yönde bir diş kadar ilerleyerek mine sement sınırına yatay insizyon gerçekleştirildi. Vertikal insizyonlar yapılırken sınırların trapezoidal olmasına dikkat edildi. Yarım kalınlık flep kaldırıldıktan sonra kaldırılan flep doku makasları yardımıyla bölgeden uzaklaştırıldı. Hazırlığı tamamlanmış olan alıcı bölgede sabit periost bağ dokusu tabanı olmasına ve alıcı bölgenin açığa çıkmış kök yüzeyinin apikalinden 3-5 mm veya daha apikalde olmasına özen gösterildi.

Alüminyum folyo yardımıyla alıcı bölgenin ölçüsü alınarak verici bölgeye taşındı. Verici bölge olarak rugasız olan 1. Premolar ile 2. Molar diş arasındaki bölge seçildi. İnsizyon yaparken insizyon hattının dişeti kenarından 2 mm uzaklıkta olmasına ve alınan ölçüden 1 mm geniş olmasına dikkat edildi. Graftin en az 1.5- 2 mm kalınlıkta olmasına özen gösterildi. Alınan greft izotonik solüsyon ile emdirilmiş tampon üzerine yerleştirilerek yağ dokularından temizlendi. Sütürasyon için 4/0 ipek sütür kullanıldı. Alınan greft alıcı bölgeye yerleştirilerek Hollbrook ve Ochsenbein(62) tarafından önerilen dikiş tekniğiyle dikildi. Bu teknikte ilk olarak yatay dikiş atıldı. Yatay dikişte ilk düğüm atıldıktan sonra dikiş ipi greftin üzerinden diğer kenara taşınarak greftin diğer ucuna periostu kavrayacak şekilde iğne greftten geçirilerek diğer taraftaki ipin ucu kullanılarak düğüm ile ipin gerilmesi sağlandı. Bu şekilde greftin esnetilmesi iyileşme aşamasında greftin büzülmesini engellediği gibi damarlanmayı da kolaylaştırmaktadır. Yatay dikişten sonra sirkumfarensiyal bir dikiş ile greftin 1 mm apikalinden alıcı bölgedeki periost kavranarak dikiş ipi dişin kole

* Jetokain®, Adeka, Türkiye

** Gracey Curet, Hu-Friedy®, ABD

*** EDTA Gel, Biodinamica®, Brezilya

bölgesini çepeçevre dönecek şekilde lingualde düğümlendi. Bu şekilde greftin kök yüzeyi sınırlarında yüzeyde daha iyi oturması sağlandı. İnterdental bölgede dikiş periostu yakaladıktan sonra dişin kolesini çepeçevre sararak lingualde düğümlenecek şekilde iki adet daha dikiş atıldı. Serum fizyolojik ile ıslatılmış tampon ile ameliyat bölgesine 5 dakika hafif basınç uygulandı. Periodontal patın dikiş iplikleri ile karışmaması için bölgeye alüminyum folyo yerleştirildi. Daha sonra bölge periodontal pat (Peripac®*) ile kapatıldı. Hastaya operasyon sonrası tavsiyelerde bulunuldu. Hastaya postoperatif bakım için penisilin grubundan 1 gr dozunda günde iki defa olmak üzere 5 gün süreyle amoksisilin+potasyum klavunat(Augmentin®**), analjezik olarak günde 2 kez 5 gün süreyle 600 mg ibuprofen(Artil®***) ve günde 2 kez %0.2'lik klorheksidin(Klorhex®****) glukonat ağız gargarası reçete edildi.

On gün sonra periodontal pat ve süturlar alındı. Hastaya operasyon bölgesini 3 hafta boyunca fırçalamaması söylendi. Postoperatif 1 ay boyunca her hafta hastalar çağrılarak mikrobiyal dental plak kontrolü yapıldı.



Resim 2.1 %24'lük hazır EDTA jel.

* Peripac®, Dentsply, ABD

** Augmentin®, Glaxo-Smith kline Beecham İlaç Tic. ve A.Ş., Türkiye

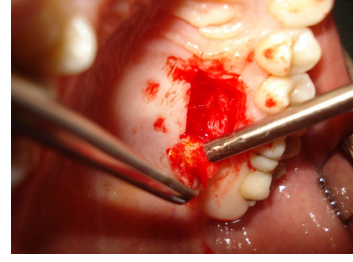
*** Artil®, Eczacıbaşı, Türkiye

**** Klorhex®, Drogan, Türkiye

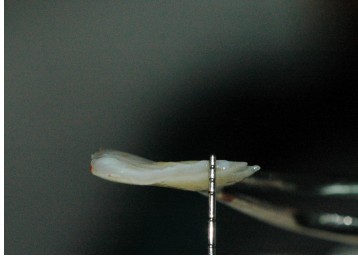
SDG GRUBU



Resim 3.1 Hastanın operasyon öncesi görüntüsü.



Resim 3.2 Greft elde edilen bölge



Resim 3.3 Alınan greftin kalınlığı



Resim 3.4 Greftin alıcı yatağa sütürasyonu.



Resim 3.5 Operasyon sonrası 10. gün.



Resim 3.6 Operasyon sonrası 3. ay.



Resim 3.7 Operasyon sonrası 6. ay.

SDG+EDTA GRUBU

Resim 4.1 Hastanın operasyon öncesi görüntüsü



Resim 4.2 Operasyon sonrası 10. gün



Resim 4.3 Operasyon sonrası 3. ay



Resim 4.4 Operasyon sonrası 6. ay

3.5 İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmamıza dahil edilen 34 hastadaki 40 diş 2 ayrı gruba ayrıldı. Kontrol grubu olan 20 adet diş yalnızca kök yüzey düzleştirilmesi, deney grubu olan 20 diş ise hem kök yüzey düzleştirilmesi hem de 2 dakika boyunca EDTA uygulandı. Hastalardan elde edilen ölçümler bilgisayar ortamında SPSS(Statistical Package For Social Sciences*) for Windows 7.0 istatistiksel analiz programı kullanılarak analiz edildi. Çalışma verileri hasta bazında ve dişlere göre değerlendirildi. Frekans, yüzde, ortalama, standart sapma değerleri için tanımlayıcı istatistiksel metotlar uygulandı. Başlangıç ve takip dönemindeki çekilmenin derinliği, çekilmenin genişliği, klinik ataşman seviyesi, keratinize diş eti genişliği gibi değişkenler ortalama \pm standart sapma olarak verildi. Normal dağılım gösteren değişkenler için “Independent samples t” testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için “Mann Whitney-U” testi ile analizler yapıldı. Grup içi verilerin analizi için “Wilcoxon Signed Rank” testi uygulandı. Sonuçlar %95 güven aralığında ve $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

* SPSS for Windows. Release 7.1, SPSS Inc., ABD

4. BULGULAR

Çalışmaya Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji kliniğine başvuran ve seçim kriterlerine uygun 34 hastada ki 40 adet dişeti çekilmesi tedavi edildi. Çalışmamızda hastaların %70.5'i kadın, %29.5'i erkekti. Hastaların yaşı 12-54 arasında olup ortalama yaş değerleri 29.6 olarak saptandı. Çalışmaya iştirak eden kadın hastaların yaş ortalaması 28.62, erkeklerin yaş ortalaması ise 32.3 olarak hesaplanmıştır(Tablo 2.1). Çalışmaya dahil edilen diş eti çekilmelerinin bulunduğu dişlerin %65'i kesici dişler %22.5'i kanin dişi, %12.5'i ise küçük azı dişlerinden oluşmaktadır(Tablo 3.1). Hastaların 4'ü estetik, 22'si hassasiyet ve geri kalan 8'i ise hem estetik hem de hassasiyet şikayetleri nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hastaların tedavi sonrası 3' ü estetik olarak tedavi yeterli bulmazken 5' i ise mevcut hassasiyet şikayetinin geçmediğini belirtmiştir.(Tablo 4.1)

Tablo 2.1 Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımlarının ortalamaları ve yüzdeleri.

	n	%	Yaş Ort.	Yaş Aralığı
Kadın	24	%70.5	28.62	20-45
Erkek	10	%29.5	32.3	12-54
Toplam	34	100	29.5	

Tablo 3.1 Dişlerin diş gruplarına göre dağılımı.

	n	%
Kesici	24	%65
Kanin	2	%22.5
Küçük azı	9	%12.5
Toplam	40	100

Tablo 4.1 Hastaların çalışma öncesi ve sonrası şikayetleri

	Estetik	Kök hassasiyeti	Estetik ve kök hassasiyeti	Toplam
Operasyon öncesi	4	22	8	34
Operasyon sonrası	3	5	-	8

Hasta gruplarının grup içi ve gruplar arası Pİ, Gİ ve SCD değerleri ve standart sapmaları başlangıç ve 6. ay olmak üzere tablolarda gösterilmiştir (Tablo 5.1, 5.2, 5.3, 5.4). SDG grubunda Pİ başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenirken, SDG+EDTA grubunda ise Pİ ve SCD değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma, Gİ değerinde ise istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir azalma gözlemlendi. Her iki grubun başlangıç ve 6. ayları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi.

Tablo 5.1 SDG grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası plak, gingival indeks değerleri ve sondalama cep değerleri.

SDG			
	Başlangıç	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
PI	0.5±0.4	0.2±0.2	0.017**
GI	0.3±0.2	0.1±0.2	0.100 ^{AD}
SCD	1.3±0.2	1.3±0.1	0.185 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * İndependent samples t testi, ** p<0.05

Tablo 5.2 SDG+EDTA grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrası plak, gingival indeks değerleri ve sondalama cep değerleri.

SDG + EDTA			
	Başlangıç	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
PI	0.5±0.4	0.3±0.1	0.020**
GI	0.4±0.2	0.1±0.1	0.000***
SCD	1.4±0.1	1.3±0.2	0.031**

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * İndependent samples t testi, **p<0.05, ***p<0.001

Tablo 5.3 SDG ve SDG+EDTA grubunun tedavi öncesi plak, gingival indeks değerleri ve sondalama cep değerlerinin kıyaslanması.

	SDG + EDTA	SDG	
	Başlangıç	Başlangıç	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Pİ	0.5±0.4	0.5±0.4	0.704 ^{AD}
Gİ	0.4±0.2	0.3±0.2	0.182 ^{AD}
SCD	1.4±0.1	1.3±0.2	0.164 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Independent samples t testi

Tablo 5.4 SDG ve SDG+EDTA grubunun tedavi öncesi plak, gingival indeks değerleri ve sondalama cep değerlerinin kıyaslanması.

	SDG +EDTA	SDG	
	6. ay	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Pİ	0.3±0.1	0.2±0.2	0.273 ^{AD}
Gİ	0.1±0.1	0.1±0.2	0.217 ^{AD}
SCD	1.3±0.2	1.3±0.1	0.635 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Independent samples t testi

SDG+EDTA grubunda başlangıç ile 3.ay değerleri kıyaslandığında DÇY ve KAS değerlerinde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir azalma, DÇG ise istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülmüştür. KDG ise 3. ay sonunda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir artış tespit edilmiştir. SCD ise istatistiksel olarak bir fark görülmedi. Aynı grup için başlangıç ile 6. ay değerleri kıyaslandığında ise DÇY ve KAS değerlerinde ileri derecede anlamlı bir azalma, DÇG çok anlamlı bir azalma, KDG ise istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir artış görüldü. SCD ise istatistiksel olarak bir fark görülmedi. 3. ve 6. ay değerlerinin karşılaştırıldığında hiçbir veride istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi(Tablo 6.1, 6.2, 6.3).

Tablo 6.1 SDG+EDTA grubunun klinik parametrelerinin tedavi öncesi ve 3. ay sonundaki değişimleri.

SDG + EDTA			
	Başlangıç	3.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
DÇY (mm)	4.7±1.5	1.6±1.1	0.000**
DÇG (mm)	2.9±1.0	1.9±1.3	0.018***
KDG(mm)	0.9±0.9	5.1±2.0	0.000**
SCD (mm)	1.1±0.3	1.1±0.3	0.799 ^{AD}
KAS (mm)	5.8±1.6	2.7±1.1	0.000**

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Mann Whitney-U testi, **p<0.001, ***p<0.05

Tablo 6.2 SDG+EDTA grubunun klinik parametrelerinin tedavi öncesi ve 6. ay sonundaki değişimleri.

	SDG + EDTA		
	Başlangıç	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
DÇY (mm)	4.7±1.5	1.3±1.2	0.000**
DÇG (mm)	2.9±1.0	1.6±1.3	0.004***
KDG(mm)	0.9±0.9	5.5±1.8	0.000**
SCD (mm)	1.1±0.3	1.0±0.2	0.799 ^{AD}
KAS (mm)	5.8±1.6	2.3±1.2	0.000**

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Mann Whitney-U testi, **p<0.001, *** p<0.01

Tablo 6.3 SDG+EDTA grubunun klinik parametrelerinin 3. ve 6. ay sonundaki değişimleri.

	SDG + EDTA		
	3.ay	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
DÇY (mm)	1.6±1.1	1.3±1.2	0.512 ^{AD}
DÇG (mm)	1.9±1.3	1.6±1.3	0.512 ^{AD}
KDG(mm)	5.1±2.0	5.5±1.8	0.512 ^{AD}
SCD (mm)	1.1±0.3	1.0±0.2	0.602 ^{AD}
KAS (mm)	2.7±1.1	2.3±1.2	0.429 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Mann Whitney-U testi

SDG grubunda başlangıç ile 3.ay değerleri kıyaslandığında DÇY ve KAS değerlerinde istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir azalma, DÇG ise istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülmüştür. KDG ise 3. ay sonunda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir artış tespit edilmiştir. SCD ise istatistiksel olarak bir fark görülmedi. Aynı grup için başlangıç ile 6. ay değerleri kıyaslandığında ise DÇY ve KAS değerlerinde ileri derecede anlamlı bir azalma, DÇG çok anlamlı bir azalma, KDG ise istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir artış görüldü. SCD ise istatistiksel olarak bir fark görülmedi. 3. ve 6. ay değerlerinin karşılaştırıldığında hiçbir veride istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi(Tablo 7.1, 7.2, 7.3).

Tablo 7.1 SDG grubunun klinik parametrelerinin tedavi öncesi ve 3. ay sonundaki değişimleri.

	SDG		
	Başlangıç	3.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
DÇY (mm)	4.6±1.3	1.6±1.1	0.000**
DÇG (mm)	2.9±0.9	2.1±1.5	0.014***
KDG(mm)	0.9±0.7	4.8±1.5	0.000**
SCD (mm)	1.1±0.4	1.0±0.2	0.602 ^{AD}
KAS (mm)	5.6±1.3	2.6 ±1.1	0.000**

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Mann Whitney-U testi, **p<0.001, ***p<0.05

Tablo 7.2 SDG grubunun klinik parametrelerinin tedavi öncesi ve 6. ay sonundaki değişimleri.

	SDG		
	Başlangıç	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
DÇY (mm)	4.6±1.3	1.3±1.2	0.000**
DÇG (mm)	2.9 ± 0.9	1.5±1.3	0.001***
KDG(mm)	0.9 ± 0.7	5.4±1.5	0.000**
SCD (mm)	1.1 ± 0.4	1.0±0.2	0.602 ^{AD}
KAS (mm)	5.6±1.3	2.4±1.2	0.000**

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Mann Whitney-U testi, **p<0.001, ***p<0.01

Tablo 7.3 SDG grubunun klinik parametrelerinin 3. ve 6. ay sonundaki değişimleri.

	SDG		
	3.ay	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
DÇY (mm)	1.6±1.1	1.3±1.2	0.429 ^{AD}
DÇG (mm)	2.1±1.5	1.5±1.3	0.265 ^{AD}
KDG(mm)	4.8±1.5	5.4±1.5	0.221 ^{AD}
SCD (mm)	1.0±0.2	1.0±0.2	1.000 ^{AD}
KAS (mm)	2.6 ± 1.1	2.4 ± 1.2	0.583 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Mann Whitney-U testi

Her iki grubun klinik verileri olan DÇY, DÇG, KDG, SCD ve KAS başlangıç ve 6. ay klinik parametrelerinin karşılaştırıldığında iki grup arasında herhangi bir istatistiksel bir fark olmadığı görüldü(Tablo 8.1, 8.2).

Tablo 8.1 SDG+EDTA ve SDG gruplarının tedavi öncesi verilerinin karşılaştırılması.

	SDG + EDTA	SDG	
	Başlangıç	Başlangıç	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
DÇY (mm)	4.7±1.5	4.6±1.3	0.904 ^{AD}
DÇG (mm)	2.9±1.0	2.9±0.9	0.820 ^{AD}
KDG(mm)	0.9±0.9	0.9±0.7	0.841 ^{AD}
SCD (mm)	1.1±0.3	1.1 ± 0.4	0.799 ^{AD}
KAS (mm)	5.8±1.6	5.6±1.3	0.799 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Mann Whitney-U testi

Tablo 8.2 SDG+EDTA ve SDG gruplarının tedavi sonrası verilerinin karşılaştırılması.

	SDG + EDTA	SDG	
	6.ay	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
DÇY (mm)	1.3±1.2	1.3±1.2	0.862 ^{AD}
DÇG (mm)	1.6±1.3	1.5±1.3	0.862 ^{AD}
KDG(mm)	5.5±1.8	5.4±1.5	0.989 ^{AD}
SCD (mm)	1.0±0.2	1.0±0.2	0.100 ^{AD}
KAS (mm)	2.3±1.2	2.4±1.2	0.947 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, * Mann Whitney-U testi

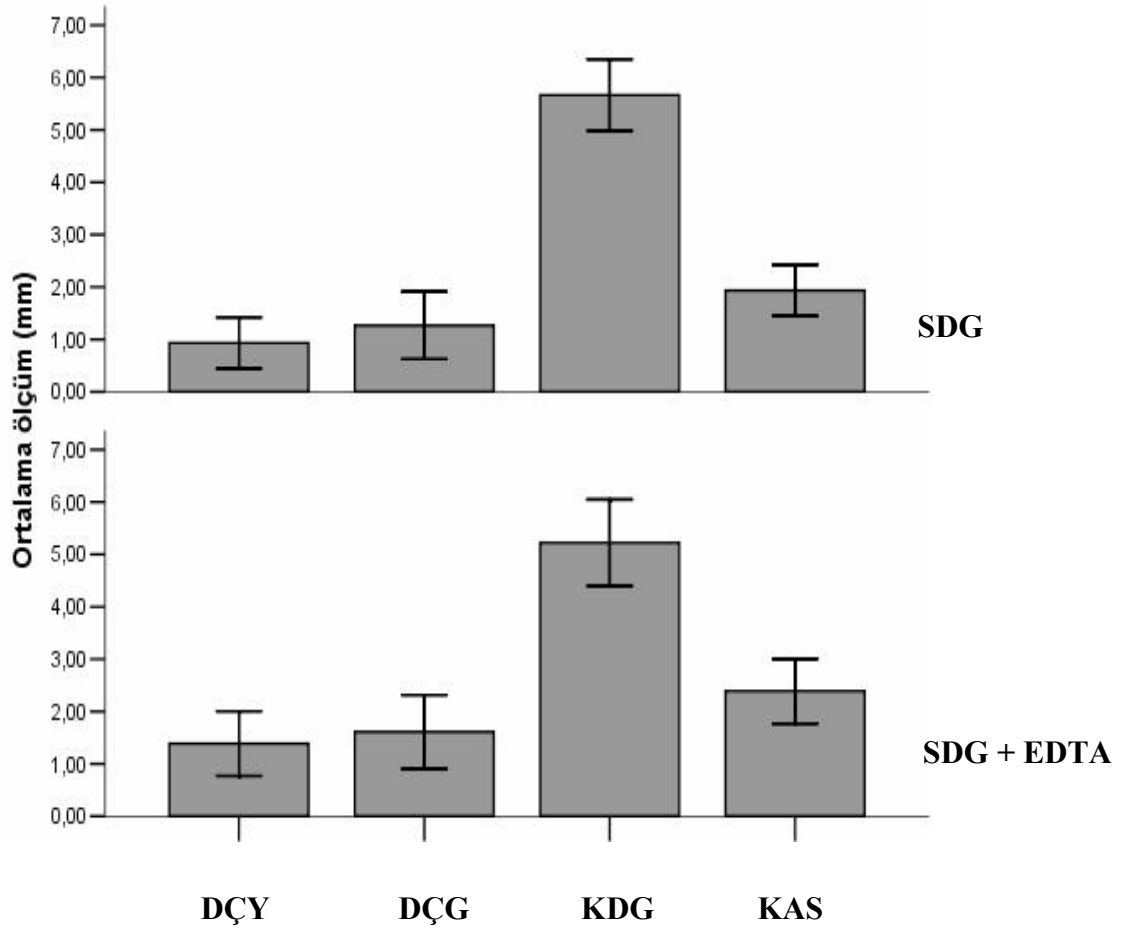
SDG+EDTA ve SDG gruplarının tedavi sonrası AK, KDG artış, DÇY azalma ve creeping ataşman oluşumu ve kapanan kök yüzeyi miktarı açısından karşılaştırıldı. SDG+EDTA grubunda ortalama AK 3.2±1.7 mm, KDG artışı 4.6±2.1 mm, creeping ataşman oluşma miktarı ise 0.2±0.5 mm olarak bulundu. SDG grubunda ise ortalama AK 3.2±1.0 mm, KDG artışı 4.5±1.8 mm, creeping ataşman oluşma miktarı ise 0.4±0.6 mm olduğu tespit edildi. SDG+EDTA grubunda ortalama kök yüzeyi kapanma yüzdesi %69.26±26.28, SDG grubunda ise %74.14±22.99 olduğu belirlendi. Her iki grup arasında yukarıdaki veriler açısından istatistiksel bir fark bulunamadı(Tablo 9.1).

Tablo 9.1 SDG+EDTA ve SDG gruplarının tedavi sonrası klinik parametrelerindeki değişimler.

	SDG +EDTA	SDG	
	6.ay	6.ay	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
AK (mm)	3.2 ± 1.7	3.2 ± 1.0	0.917 ^{AD}
KDG artış (mm)	4.6±2.1	4.5±1.8	0.937 ^{AD}
DÇY azalma (mm)	3.3±1.8	3.3±1.0	0.917 ^{AD}
Creeping ataşman (mm)	0.2±0.5	0.4±0.6	0.281 ^{AD}
Kök kapanma yüzdesi (%)†	69.26±26.28	74.14±22.99	0.602 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, † Mann Whitney-U testi, * Independent samples t testi

Her iki grup içerisinde yapılan ortalama ölçümleri grafiksel olarak verilmiştir(Şekil 4.1). SDG+EDTA grubunda 3. Ayda 20 dişin 4'ünde(%20) tam bir kök yüzeyi sağlanmışken, 6. Ayda ise bu sayı 6' ya (%35) yükseldiği görüldü. SDG grubunda ise 3. Ayda 3 dişte tam bir kök yüzeyi örtülmesi sağlanmışken 6. Ayda bu sayı 7' ye(%35) ulaştı(Tablo 10.1).



Şekil 4.1 Her iki grubun klinik parametrelerinin ortalama ölçümleri.

Tablo 10.1 SDG ve SDG+EDTA gruplarındaki ort. kapanan kök yüzey miktarı, tam olarak kök yüzeyi örtülen diş sayısı ve oranları.

	n	Ort. Kök yüzeyi örtülmesi	Tam kök yüzeyi örtülmesi	Tam kök yüzeyi örtülmesi	Tam kök yüzeyi örtülen diş sayısı	Tam kök yüzeyi örtülen diş sayısı
			3. ay	6. ay	3. ay	6. ay
SDG	20	% 74.14±22.99	%15	%35	3	7
SDG+EDTA	20	% 69.26±26.28	%20	%30	4	6
Toplam	40				7	13

SDG ve SDG+EDTA gruplarındaki hasta bazında kapanan kök yüzey miktarları Tablo 11.1’de gösterilmiştir. Kök yüzeyi kapanma yüzdelerinin 6. ay sonunda diş sayısı bazında gruplardaki dağılımına bakıldığında SDG grubunda %100 kapanma elde edilen diş sayısı 7 iken SDG+EDTA grubunda ise bu sayı 6 olarak bulunmuştur. SDG ve SDG+EDTA grubunda %99-80 aralığında 2 diş mevcuttur. %79-50 aralığında SDG grubundan 9 diş varken SDG+EDTA grubundan 7 diş olduğu görülmektedir. SDG grubundan 2 diş %49-0 aralığında iken SDG+EDTA grubundan ise 5 diş bu aralıktadır (Tablo 12.1).

Tablo 11.1 SDG ve SDG+EDTA gruplarındaki hasta bazında kapanan kök yüzey miktarları.

Hasta No	SDG + EDTA		SDG	
	Başlangıç DÇY(mm)	Kapanan miktar(mm)	Başlangıç DÇY(mm)	Kapanan miktar(mm)
1	3	1	6	3
2	5	2	5	3
3	3	3	6	3
4	5	2	7	3
5	7	4	4	3
6	7	6	3	3
7	5	3	4	4
8	6	3	4	4
9	7	6	3	3
10	3	1	4	3
11	4	1	5	3
12	5	5	5	3
13	6	6	2	2
14	3	2	6	5
15	6	6	3	1
16	3	2	5	5
17	4	3	6	5
18	3	3	4	2
19	6	6	5	5
20	3	2	5	3

Tablo 12.1 Tedavi sonrası kök yüzeyi kapanma yüzdelerinin diş sayısı bazında dağılımı.

	% 100	% 99-80	% 79-50	% 49-0
SDG	7	2	9	2
SDG+EDTA	6	2	7	5
Toplam	13	4	16	7

Operasyon sonunda her iki gruptan VAS ile elde edilen veriler tabloda verilmiştir(Tablo 13.1). SDG grubunda operasyon sonrası alıcı bölgede oluşan ağrı skoru 4.1 ± 3.8 , verici bölgede ki ise 5.5 ± 3.7 olarak bulunmuştur SDG+EDTA grubunda ise alıcı bölgedeki ortalama ağrı skoru 4.0 ± 3.4 iken verici bölgede ise 6.1 ± 2.6 olarak tespit edilmiştir. Her iki grup arasında istatistiksel olarak bir fark tespit edilmemiştir.

Tablo 13.1 Operasyon sonrası elde edilen ağrı değerleri.

	SDG +EDTA	SDG	p*
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Alıcı VAS	4.0±3.4	4.1±3.8	0.957 ^{AD}
Verici VAS	6.1±2.6	5.5±3.7	0.611 ^{AD}

Ort: ortalama, Ss: standart sapma, AD: anlamlı değil, *Independent samples t testi

Postoperatif dönemde vakaların çoğunda ortak şikayet kanama ve ağrı olmuştur. Periodontal pat ve süturlar alındıktan sonra operasyon bölgesinde hafif şiddette kızarıklık ve plak görüldü. Cerrahi işlem uygulanan bölgedeki dişeti rengi komşu bölgelere göre dikkat edici şekilde pembeydi.

3. aydaki kontrollerde yara bölgesinin tamamen iyileştiği, dişeti kenarının normal kalınlıkta olduğu, verici bölgenin tamamen iyileştiği gözlemlendi. Postoperatif 6. ayda dişetlerinin normal ve sağlıklı olduğu, bazı hastalarda 3. aya oranla daha fazla kök yüzeyi örtüldüğü görüldü.

Hastanın operasyon öncesi şikayette buldukları estetik kaygıları ve hassasiyet şikayetleri büyük çoğunlukla ortadan kalktığı görüldü.

5. TARTIŞMA

Dişeti kenarının mine-sement sınırından daha apikalde konumlanmasıyla meydana gelen kök yüzeyindeki açılma olarak tanımlanan dişeti çekilmeleri günümüze kadar birçok farklı yöntem ve metot ile tedavi edilmeye çalışılmıştır. Başarılı bir kök yüzey kapatma prosedürü anatomik faktörler, operatörün cerrahi becerisi ve hastanın postoperatif bakımı gibi birçok farklı faktöre bağlıdır. Tam bir kök yüzey örtülmesi Miller Sınıf I ve Sınıf II tipteki diş eti çekilmelerinin tedavisinde BDG kullanılarak elde edilebilir ve bu genellikle altın standart olarak kabul edilmektedir.

Cerrahi yöntem ile kök yüzey örtülmesi genellikle estetik endikasyonlarda söz konusudur. Diş çekilmelerinin meydana geldiği vakalarda ilk olarak yapılması gereken etkenin belirlenmesi ve ortadan kaldırılmasıdır. Açığa çıkan kök yüzeyinin tedavisinde çekilmenin mukogingival sınır ile olan ilişkisi, interdental alandaki doku kaybı ve dişin pozisyonu oldukça önem arz etmektedir. Ara yüzlerde yumuşak ve sert doku kaybı olan vakalarda kök yüzeyinin örtünmesi oldukça zordur. Bunun dışında çekilme yüksekliğinin miktarı ve çekilmenin genişliği başarıyı etkileyebilecek faktörler arasındadır. Kök yüzey örtünmesindeki başarıyı sağlayan koşullardan bir diğeri ise flep ya da greftin beslenebilmesidir.

Serbest dişeti grefti tekniğinde başarı ya da başarısızlık birçok faktöre bağlıdır. Greft yatağındaki yetersiz kanlanma, interproksimal bölgedeki dokunun seviyesi, insizyonun karakteri, kök yüzeyindeki greftin başarılı bir şekilde kanlanması için yeterlidir. Greftin alıcı yatağa iyi adapte olamaması ve interdental kemik kaybı tam bir kök yüzey örtünmesine etki eder.

Esas olarak dişeti çekilmelerinin tedavisinde başarısı Miller sınıflandırılması göz önünde bulundurulmaktadır. Miller'e göre Sınıf I ve II tipteki dişeti çekilmeleri başarı ile tedavi edilebilirken, ara yüzde doku kaybı olan Sınıf III ve IV tipindeki çekilmelerde yalnızca kısmi bir örtülme sağlanabilir(12). Bu nedenle çalışmamıza standardizasyon sağlamak için yalnızca Miller Sınıf I ve II tipteki çekilmeler dahil edildi. Ayrıca yapılan araştırmalarda SDG operasyonu için uygun olan diş grubu olarak belirtilen alt çene birinci küçükazı dişi ve kesici grubu dişler çalışmaya alındı.

Tütün ve tütün ürünlerinin periodontal hastalık ile olan ilişkisi hakkında birçok çalışma yapılmıştır(32). Sigara kapillerde vazokonstrüksiyona neden olarak dişetindeki beslenmeyi bozmaktadır. Ayrıca nikotin ve diğer toksik ürünler fibroblastlarla bağlanarak fonksiyon bozukluklarına ve hücre ölümüne neden olmaktadır. Sigara içen bireylerde dişeti çekilmelerinin tedavi başarısı oldukça düşmektedir(102). Bu yüzden çalışmaya katılan bireylerin tütün ve tütün ürünlerini kullanıp kullanmadıkları göz önünde tutuldu.

Çalışmaya katılan bireylerin ağız hijyeni durumları tespit edildi. Her iki gruptaki bireylerden elde edilen Pİ ve Gİ değerlerinin operasyon öncesi sifra yakın olması göz önünde bulunduruldu. Bu şekilde iltihabi durumlar minimize edilerek ağız hijyenleri en üst seviyede tutulmak istendi. Her iki grupta da tedavi sonrası Pİ ve Gİ değerleri başlangıca göre azalsa da istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilemedi. Her iki grup başlangıç ve 6. ay Pİ ve Gİ değerleri kıyaslandığında her iki grubunda benzer ağız hijyenine sahip olduğu ve istatistiksel olarak bir fark görülmediği tespit edilmiştir(Tablo5.2,5.3).

Dişeti çekilmelerinin tedavisinde başarı kriterlerinden biride SCD'dir. SCD operasyon sonrası 2 mm'yi geçmemesi önemli bir sonuç olarak görülmektedir. Bizim çalışmamızda da SDG ve SDG+EDTA grubunda 6. ay sonunda SCD 1.0 ± 0.2 olarak tespit edildi(Tablo 5.2,5.3). SCD'de artış olmadan AK elde edilmesi implante edilen doku ile kök yüzeyinde biyolojik bağlantı meydana geldiğini göstermektedir. AK değeri başlangıç klinik ataşman seviyesinden 6. ay sonundaki klinik ataşman seviyesinin çıkartılması ile elde edilir. SDG grubundaki başlangıç KAS değeri 5.6 ± 1.3 mm'den 2.4 ± 1.2 mm'ye, SDG+EDTA grubunda ise 5.8 ± 1.6 mm'den 2.3 ± 1.2 mm'ye gerilemiştir. AK, SDG ve SDG+EDTA grubunda sırasıyla 3.2 ± 1.0 mm, 3.2 ± 1.7 mm olarak bulunmuştur. Her iki grup AK açısından karşılaştırıldığında istatistiksel bir farklılık görülmemiştir

Kök yüzeyinin örtülmesi için uygulanan tekniklerin başarısını değerlendirirken en önemli değerlerden biri DÇY'nin başlangıca göre olan değişimidir. Her iki grubun arasında DÇY'nin başlangıç değerlerine bakıldığında iki grupta da benzer olduğu ve istatistiksel olarak bir fark görülmediği tespit edilmiştir. Çalışmamızda SDG grubunda başlangıç itibariyle elde edilen DÇY 4.6 ± 1.3 mm iken

3. Ayda 1.6 ± 1.2 mm'ye gerilemiştir. Bu oran 6. ay ile 1 yıl içerisinde meydana geldiği bilinen creeping ataşman oluşumu ile 1.3 ± 1.2 mm'ye kadar düşmüştür. SDG+EDTA grubunda ise başlangıç DÇY 4.7 ± 1.5 mm'den 3. ay ve 6. ayda sırasıyla 1.6 ± 1.1 mm'ye ve 1.3 ± 1.2 mm'ye gerilemiştir. Her iki grup arasında DÇY'nin azalma miktarlarına bakıldığında SDG grubunda 3.3 ± 1.0 mm, SDG+EDTA grubunda 3.3 ± 1.8 mm olduğu ve istatistiksel olarak bir fark görülmediği tespit edildi.

SDG operasyonlarının en büyük avantajı çekilme bölgesinde yeteri miktar ve kalınlıkta KDG meydana getirilebilmektir. Her ne kadar KDG miktarı ve gerekliliği konusunda net bir fikir birliği olmasa da, dışın prognozu açısından önem taşımaktadır(2). Çalışmamızda her iki grupta da KDG'de istatistiksel olarak anlamlı bir artış tespit edilmiştir. SDG+EDTA grubunda başlangıçtaki KDG 0.9 ± 0.9 mm iken 6. ay sonunda miktar 5.5 ± 1.8 mm'ye ulaşmıştır. SDG grubunda ise 0.9 ± 0.7 mm'den 5.4 ± 1.5 mm'ye çıkmıştır. Ortalama KDG'de artış SDG+EDTA grubu için 4.6 ± 2.1 olarak tespit edildi. SDG grubunda ise KDG ki ortalama artış 4.5 ± 1.8 mm olmuştur.

SDG ve BDG operasyonları sonrası hastalarda görülen en büyük şikayetler ağrı ve kanama olmaktadır. Biz de bunu göz önünde bulundurarak hastalarımızdan 100 mm'lik VAS kullanarak operasyon sonrası hem alıcı hem de verici yatakta meydana gelen ağrıyı tespit etmeye çalıştık. Operasyon sonrası SDG grubunda alıcı yataktaki ortalama VAS 4.1 ± 3.8 , verici bölgedeki VAS ise 5.5 ± 3.7 , bu oran SDG+EDTA grubunda ise alıcı yataktaki VAS 4.0 ± 3.4 , verici bölgedeki VAS ise 6.1 ± 2.6 olarak bulunmuştur. SDG operasyonu sonrası hasta şikayetleri üzerine yapılan çalışma sayısı yok denecek kadar az sayıdadır. Wessel ve Tatakis'in 2008 yılında yaptığı çalışma ile SDG ve BDG sonucu hastalarda oluşan ağrıyı ölçümlemişler. Bu çalışma sonucunda her ne kadar alıcı ve verici bölge için ayrı ölçümler yapılmamışsa da, SDG uygulanan hastalardaki ortalama VAS değeri postoperatif 3. günde 4.8 ± 1.2 , BDG grubunda ise 3.5 ± 1.8 olarak tespit edilmiştir. Bu sonuçlarınsa çalışmamıza yakın veriler olduğu görülmektedir(103). 2007 yılında Yen ve ark. yaptığı çalışmada ise BDG ile tedavi edilen hastalarda alıcı bölgedeki VAS değerini 2.2, verici bölgedeki VAS değerini ise 2.3 olarak bulmuşlardır. Bu bilgiler ışığında SDG operasyonları sonrası hastalarda ağrının çok fazla olacağı ve hastalara

yeteri miktarda ve dozda analjezik reçete edilmesi gerektiği sonucu doğmaktadır(104).

Kök yüzeyinin örtülmesi amacıyla laterale kaydırılan flep, koronale kaydırılan flep, çift papilla flebi, semilunar flep, BDG, SDG ve YDR gibi çeşitli teknikler ile sayısız çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalara bakıldığında bizim çalışmamız ile uyumlu veya uyumsuz sonuçlar görülebilmektedir. Bunlar içinde en yaygın kullanılan koronale kaydırılan flep ile ilgili birçok çalışma mevcuttur. Gurgan ve ark. yaptığı çalışmada koronale kaydırılan flep ile kök yüzey örtünmesinde gingival marjinin stabil olmadığı ve 1. ay sonunda ortalama kök yüzey örtülmesi %68.2 iken 5 yıl sonunda %44.8'e gerilediği belirtilmiştir(105). Bizim çalışmamızda ise 3. aydaki kök yüzey örtülmesi SDG grubunda %68.08 iken 6. ayda bu oran %74.14'e yükselmiştir. EDTA uyguladığımız grupta ise 3. aydaki ortalama kök yüzeyi örtülmesi %65.95 iken, 6. ay sonunda bu oran % 69.26 olmuştur. Bunun nedeni ise SDG ile tedavi edilen olgularda 6 ay ile 1 yıl içerisinde creeping ataşmanın oluşmasıdır. Cortes ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı koronale kaydırılan flep ile yaptıkları çalışmada ise kök yüzey kapanması 6. ayda %71.2 iken, ikinci yılda %55.8'e gerilediği saptanmıştır(106).

Santana ve ark. koronale kaydırılan flep ile semilunar flebi karşılaştırdıkları çalışmada semilunar flep tekniği ile tam bir kök yüzey örtülmesini dişlerin %9.03'ünde sağlanmışlar, koronale kaydırılan flep tekniği ile tedavi edilen dişlerin %63.64'ünde ise tam kök yüzey örtülmesi elde etmişlerdir. Semilunar flep tekniği ile tedavi edilen gruptaki çekilmenin yüksekliği 2.9 ± 0.4 mm'den 1.7 ± 0.5 mm'ye gerilemiştir(107). Bizim çalışmamızda ise çekilmenin yüksekliği SDG grubunda 4.6 ± 1.3 mm'den 6. ayın sonunda 1.3 ± 1.2 mm'ye gerilemiştir. SDG+EDTA grubunda ise 4.7 ± 1.5 mm'den, 1.3 ± 1.2 mm'ye düşmüştür. Tam kök yüzey örtülmesi ise altıncı ayın sonunda SDG grubunda dişlerin %30'da, EDTA'sız grupta ise dişlerin %35'inde gerçekleşmiştir. Semilunar flep ile serbest dişeti grefti tekniği arasındaki bu fark semilunar flepte yeteri kadar keratinize doku varlığının olmamasındandır.

2010 yılında Antrade ve arkadaşlarının lokalize dişeti çekilmelerinde koronale kaydırılan fleple birlikte enamel matriks proteinlerinin kullanıldığı tedavi tekniklerinin karşılaştırıldığı çalışmada test grubu olan Emdogaine® uygulanan

dişeti çekilmelerinde %92'lik kök yüzey kapatılması sağlanmışken, kontrol grubunda ise %83'lük bir kök yüzey örtülmesi gerçekleştirmişlerdir(108). Bu çalışmada Emdogaine®'nin kök yüzey örtülmesi üzerine istatistiksel olarak önemli bir fark yaratmadığı, fakat keratinize doku genişliği ve kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu bulunmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada başlangıçtaki keratinize dişeti genişliği kontrol grubunda 0.9 ± 0.7 mm iken, 6. ayın sonunda 5.4 ± 1.5 mm olmuştur. Test grubunda ise başlangıçta 0.9 ± 0.9 mm iken 6. ayın sonunda 5.5 ± 1.8 mm olmuştur.

Nickles ve arkadaşları bağ dokusu greftleriyle YDR'yi karşılaştırdıkları çalışmalarında 24 dişeti çekilmesinin 10 yıl sonraki ölçümlerinde BDG yapılan grupta kök yüzey örtülmesinin YDR' ye göre daha stabil olduğunu göstermişlerdir (109).

Chambrone ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada Miller Sınıf I ve II tipteki dişeti çekilmelerinin laterale kaydırılan flep ile tedavisinde kök yüzey örtülmesinin ortalama %93.8 olduğunu belirtmişlerdir. Alıcı bölgenin %62.5'inde tam bir kök yüzey kapatılması sağlanmıştır (110). Bizim çalışmamız sonucunda da test grubunda ortalama kök yüzey örtülme miktarı %69.26 iken, tam kök yüzey örtülme oranı ise %30 olarak tespit edildi. Kontrol grubunda ise ortalama kök yüzeyi örtülme miktarı %74.14 iken, tam kök yüzeyi örtülme miktarı %35 olarak bulundu. Aynı çalışmada çekilmenin yüksekliği 4.71 ± 1.30 mm'den 0.28 ± 0.42 'mm ye gerilemiştir. Bizim bulgulara göre çekilmenin yüksekliği test grubunda 4.7 ± 1.5 mm'den 1.3 ± 1.2 mm'ye, kontrol grubunda ise 4.6 ± 1.3 mm'den 1.3 ± 1.2 mm'ye gerilemiştir.

Nelson ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada saplı flep altına BDG yerleştirmişler, ortalama kök yüzeyinin örtülme oranı %91 olduğunu belirtmişlerdir. Bu dişlerin altısında hafif (1-3 mm), üçünde orta (4-6 mm), 20 dişte ise daha fazla (7-10 mm) çekilmenin olduğunu ve bu şiddetteki çekilmelerden ileri derecede dişeti çekilmelerinin %80'inde tam kök yüzey örtülmesi sağlandığını belirtmişlerdir(111). Levine'nin yaptığı bir çalışmada 21 dişteki ortalama 3.86 mm'lik çekilmelerde %97.04'lük bir kök yüzey örtülmesi elde ettiklerini ve dişlerin 18'inde tam kök yüzey örtülmesi gerçekleştirdiklerini belirtmişlerdir(112). Allen'in yaptığı

çalışmada ise suprapariostal zarf flep ile birlikte BDG uyguladığı 23 dişte %84'lük örtülme(113), Harris'in yaptığı çalışmada BDG ile tetrasiklinin beraber kullanıldığı dişlerde %97.7'lik kök yüzey örtülmesi sağlanmıştır(114). Bizim çalışmamızda ise SDG+ EDTA ile 20 dişte %69.26 oranında kök yüzey örtülmesi sağlanmış, yalnızca SDG yapılan 20 dişte ise %74.14 oranında kök yüzeyi örtülmüştür. Bu dişlerin 13'ünde tam kök yüzey örtülmesi gözlemlendi. Bunun nedeni ise BDG'nin hem alttaki periosttan hem de üstünü örten flepten beslenmesinden dolayıdır.

İlk olarak Sullivan ve Atkins damaktan elde ettikleri SDG ile açık kök yüzeylerinin örtüldüğü ayrıntılı bir çalışma sunmuşlardır(11). Bu tarihten itibaren açık kök yüzeylerini örtmek amacı ile uygulanan SDG'ler üzerine yapılan araştırmalar hız kazanmaya başlamıştır. Daniel ve Cheru 1990 yılında yaptığı çalışmada lokalize dişeti çekilmelerinin tedavisinde SDG ile BDG tekniklerini karşılaştırmışlardır. Bu çalışma sonucunda SDG ile ortalama %49.8'lik bir kök yüzeyi örtülmesi elde etmişlerdir(115). Borgetti ve Gardella'nın 1990 yılında sitrik asit ile birlikte SDG kullandığı dişeti çekilmelerinde %85 oranında kök yüzey kapanışı elde ettiklerini belirtmişlerdir(116). Mitchaelidies ve Wilson sitrik asit uygulayarak SDG ile %77 oranında kök kapanması elde ettiklerini açıklamışlardır(117). Bizim çalışmamızda SDG grubunda ortalama %74.14, SDG+EDTA grubunda ise %69.26 oranında kök yüzey örtülmesi sağlanmıştır.

Deepalakshmi ve ark. 2006 yılında dişeti çekilmelerinin tedavisinde SDG kullandıkları klinik çalışmada DÇY 3.2 mm'den 0.6 mm'ye indiğini belirtmişlerdir. Ortalama kapanan kök yüzey miktarı ise %80.3 ve tam olarak kök yüzeyi örtülen diş yüzdesinin ise %40 olduğunu belirtmişlerdir(118). Remya ve ark. ise 2008 yılında yaptıkları çalışmada DÇY'nin 4.0±1.4 mm'den 2.3±1.15 mm'ye gerilediğini göstermişlerdir. Bu çalışmada ortalama kök yüzeyinin örtülme miktarı %41.2 olarak tespit edilmiştir(119). Bizim çalışmamız ile DÇY, SDG grubunda 4.6±1.3 mm'den, 1.3±1.2 mm'ye SDG+EDTA grubunda ise 4.7±1.5 mm'den, 1.3±1.2 mm'ye gerilemiştir. Çalışmamızda ortalama kök kapanma yüzdesi SDG grubunda %74.14, SDG+EDTA grubunda ise %69.26 olarak bulundu. Tam olarak kök yüzeyi örtülen dişlerin çalışmadaki oranı SDG grubunda %35, SDG+EDTA grubunda %30 olarak tespit edildi.

Tam olarak kök yüzeyinin örtülmesi ile ilgili bilgilerin verildiği çalışmalar arasında Borghetti ve arkadaşlarının(117) yaptıkları çalışmalarında bu oran %43.48, Tolmie ve arkadaşlarının(120) yaptıkları çalışmada %72 Jahnke ve ark.(121) yaptığı çalışmada ise %11 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise bu oran %30-35 arasında değişim göstermektedir.

Agudio ve arkadaşlarının 2008 yılında SDG operasyonu ile keratinize dokuda ne kadar artış meydana getirdiğini araştırdığı geriye dönük çalışmada, keratinize doku genişliğinin 0.8 mm'den 4.2 mm'ye kadar arttığı gösterilmiştir(122). Bizim çalışmamızda ise SDG+EDTA uygulanan gruptaki başlangıçtaki keratinize dişeti genişliği miktarı 0.9 ± 0.9 mm'den 5.5 ± 1.8 mm' ye, SDG grubunda ise 0.9 ± 0.7 mm'den 5.4 ± 1.5 mm'ye artış göstererek Agudio ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile uyumlu sonuçlar elde edilmiştir.

Paolantonio ve arkadaşlarının BDG ile SDG'yi karşılaştırdıkları çalışmada ortalama kök yüzey örtülmesi SDG'li grupta %53.9 olarak bulunmuştur. SDG'li grupta %8.75'lik dilimde bulunan hastanın kök yüzeyi tamamen örtülmüştür. Bu çalışmada keratinize doku miktarı 1.57 ± 0.34 mm'den 5.23 ± 0.48 mm'ye yükselmiştir. Aynı çalışmada cerrahi öncesi açığa çıkmış kök yüzeyi 7.54 ± 1.15 mm'den cerrahi operasyon sonrası 3.70 ± 1.30 mm'ye gerilemiştir(123). Bizim çalışmamızda ise ortalama kök yüzey örtülmesi SDG grubunda %74.14 oranında, SDG+EDTA uygulanan grupta ise %69.26 olarak bulunmuştur. SDG grubundaki dişlerin %35'inde tam bir kök yüzey örtülmesi sağlanmışken, SDG+EDTA grubunda ise %30'luk tam bir kök yüzey örtülmesi elde edilmiştir. Çalışmamızda kontrol grubunda başlangıç keratinize doku genişliği 0.9 ± 0.7 mm'den 5.4 ± 1.5 mm'ye kadar yükselme göstermiştir. Deney grubunda ise 0.9 ± 0.9 mm' den 5.5 ± 1.5 mm'ye artış sağlandı. Açığa çıkmış kök yüzey miktarı kontrol grubunda 4.6 ± 1.3 mm' den 1.3 ± 1.2 mm'ye gerilemişken deney grubunda ise 4.7 ± 1.5 mm'den 1.3 ± 1.2 mm'ye gerileme sağlanmıştır.

Creeping ataşman oluşumu ile ilgili oldukça az sayıda çalışma yapılmıştır. Bunlardan biri Bell ve ark'nın yaptıkları çalışmadır(124). Bu çalışmada lokalize 7 adet dişeti çekilmesi SDG ile tedavi edilmiş. Çalışma sonucunda tüm dişlerde

creeping ataşman oluştuğu ve ortalama oluşan ataşman miktarının ise 0.89 ± 0.46 mm olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise SDG+EDTA grubunda ortalama 0.2 ± 0.5 mm, SDG grubunda ise 0.4 ± 0.6 mm creeping ataşman oluşmuştur ve 6 aylık bir periyot olmasına rağmen, Bell ve ark.'nın yaptığı çalışmaya yakın sonuçlar elde edilmiştir.

Trombelli ve arkadaşları YDR ile birlikte kök yüzeyine tetrasiklin fibrin ve fibronektin kullanarak kök yüzey örtünmesini amaçladıkları çalışmada %77.4'lük, tetrasiklin ve fibronektin uyguladığı vakalarda %67'lik, uygulanmayan grupta ise %60'lık ortalama kök yüzey örtülümü sağladıklarını belirtmişlerdir(125). Harris'in yaptığı çalışmada ise BDG ve tetrasiklin uygulayarak %97.4'lük bir ortalama kök yüzey örtülmesi sağladıklarını ve yaptıkları bir diğer çalışmada ise tetrasiklin kullanarak %97.7'lik bir kök yüzey örtülmesi sağlayabildiklerini göstermişlerdir(84,114). Bouchard ve arkadaşları ise sitrik asit ile birlikte BDG kullandıkları çalışmada %69.2'lik kök yüzey örtülmesi sağlayabildiklerini belirtmişlerdir (82). Bizim çalışmada ise SDG+EDTA uygulayarak %69.26, SDG ile ise %74.14'lük bir kök yüzey kapanması gerçekleştirdik.

Chandra ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada sitrik asit, EDTA ve tetrasiklinin periodontal hastalıklardan etkilenmiş kök yüzeylerindeki fibroblast hücrelerinin yapışmasını ve oryantasyonunu araştırdığı invitro çalışmada insan periodontal ligament fibroblastlarının sitrik asit ve EDTA ile tedavi edilen yüzeylerde sağlıklı bir morfolojiye sahip olduğunu ve tetrasiklin HCl uygulanan kök yüzeyinde ise sağlıklı bir kök yüzey görüntüsünün olduğu gösterilmiştir(126).

Yapılan çalışmalarda EDTA'nın konsantrasyonu ve uygulama süreleriyle ilgili değişik bulgular mevcuttur. Blomlöf ve ark. EDTA konsantrasyonunun smear tabakasını uzaklaştırması üzerine yaptıkları çalışmada %15-24'lük EDTA konsantrasyonunun 2 k. kadar uygulanmasıyla kabul edilebilir bir smear tabakasını uzaklaştırabildiği ve kollojenlerin açığa çıkartılabildiği gösterilmiştir(79).

Khoshkhoo ve ark. EDTA ile birlikte koronale kaydırılan flep tekniği ile dişeti çekilmelerini tedavi ettikleri çalışmada %24'lük EDTA'nın Miller Sınıf I dişeti çekilmelerinde yararlı olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada başlangıçtaki çekilme

derinliğinin EDTA uygulanan grupta 2.73 mm'den 0.46 mm'ye gerilediği, çekilmenin genişliğinin 3.17 mm'den 1.97 mm'ye, keratinize doku genişliğinin ise 3.13 mm'den 2.65 mm'ye gerilediği saptanmıştır(127). Bizim çalışmamızda ise keratinize dişeti genişliği miktarı 0.9 ± 0.9 mm' den 5.5 ± 1.8 mm' ye, SDG grubunda ise 0.9 ± 0.7 mm'den 5.4 ± 1.5 mm'ye artış göstermiştir. Yaptığımız çalışma da her ne kadar farklı bir cerrahi prosedür uygulansa da %24'lük EDTA jelinin dişeti çekilmelerinin tedavisinde herhangi bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür.

Bittencourt ve arkadaşlarının kök yüzey modifikasyon ajanı olarak EDTA uyguladıkları semilunar koronale flep ile dişeti çekilmelerinin tedavi edilmeye çalışıldığı çalışmada %24'lük EDTA jelinin kök yüzey örtülmesinde negatif bir etkiye sahip olduğu belirtilmiştir(86). Bizim çalışmamızda ise istatistiksel olarak %24' lük EDTA jelinin kök yüzey örtülmesine herhangi bir katkısı olmadığı görülmüştür.

Kassab ve arkadaşlarının EDTA'nın ataşman kazanımı ve kök yüzey örtülmesi üzerine olan etkilerinin araştırıldığı çalışmalarında, çekilme derinliği, kök yüzey örtülmesi ve klinik ataşman seviyesi üzerine %24'lük EDTA'nın anlamlı bir katkı sunmadığını belirtmişlerdir(128). Bizim çalışmamızda ise %24'lük EDTA'nın çekilmenin derinliği ve klinik ataşman seviyesi üzerine katkısının olmadığı sonucu Kassab ve ark.'nın yaptığı çalışma ile uyumlu bulunmuştur.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada 34 hastadaki Miller Sınıf I ve II tipteki 40 adet dişeti çekilmesi SDG yöntemi ile tedavi edilmeye çalışıldı. Bu dişler 20'şerlik gruplara ayrılarak kök yüzeylerine EDTA ya da herhangi bir şey uygulamadan operasyon öncesi ve sonrasındaki veriler kaydedilerek bulgular elde edildi. Bu çalışmadaki bulgular kısaca şu şekilde özetlenebilir.

- 1- Miller Sınıf I ve Sınıf II tipteki dişeti çekilmelerinde SDG yöntemiyle başarılı bir şekilde kök yüzey örtülmesinin sağlanabildiği,
- 2- SDG ile lokalize dişeti çekilmelerinin tedavisinde kök yüzey biyomodifikasyon ajanı olarak kullanılan %24'lük EDTA'nın istatistiksel olarak herhangi bir etkiye sahip olmadığı,
- 3- EDTA uygulanarak ortalama SDG yapılan vakalarda 6 ay sonunda kök yüzeyinin %69.26 oranında, EDTA uygulanmayanlarda %74.14 oranında örtülebildiği,
- 4- SDG+EDTA uygulanarak dişlerin %30'unda, SDG ile ise %35'inde tam bir kök yüzeyi örtülmesi sağlanabildiği,
- 5- Altı ay sonunda elde edilen kök yüzey örtülmesi ile başlangıçtaki çekilmenin yüksekliği arasında ters bir orantı olduğu,
- 6- SDG ile tedavi edilen dişeti çekilmelerinde 6 ay sonra creeping ataşman oluşumu ile DÇY'nde azalma görülebileceği
- 7- EDTA'nın kök yüzeylerinin örtülmesi üzerine istatistiksel olmasa da klinik olarak çok az da olsa negatif bir etkiye sahip olduğu, sonuçları elde edilmiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Ainamo A, Ainamo J, Poikkeus R. Continuous widening of band of attached gingiva from 23 to 65 years of age. *J. Periodont. Res.* 1981;16: 595-599,.
2. Lang NP, Löe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J. Periodontol.* 1972; 43:623-627.
3. Kocher T, Hufnagel J, Plagmann HC. Eine langzeitstudie über die auswirkung der breite der keratinisierten gingiva auf die lokalisation des gingivarendes. *Dtsch. Zahnarzl. Z* 1991; 46: 536-539.
4. Goaslind GD, Robertson PB, Mahan CJ, Morrison WW, Olson JV, Thickness of facial gingiva. *J. Periodontol.* 1977; 48: 768-771.
5. Herbert H. Wolf, Klaus H. Rateitschak. Diş hekimliğinin renkli atlası Periodontoloji. 2008 Sayfa 421-422 3. Baskı.
6. Müller, HP, Schaller N, Eger T. & Heinecke A. Thickness of masticatory mucosa. *Journal of Clinical Periodontology* 2000;27, 431–436.
7. The American Academy of Periodontology. Glossary of Peridontal Terms, 4th ed. Chicago: American Academy of periodontology 2001:44.
8. The American Academy of Periodontology. Glossary of Peridontal Terms, 3th ed. Chicago: American Academy of Periodontology 1992.
9. Wenström J. & Zucchelli, G. Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? A 2-year prospective clinical study. *J. Clin. Periodontol.* 1996;23:770–777.
10. Carranza FA. Clinical diagnosis. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA (eds) *Clinical periodontology*, 9th edn. WB Saunders, Philadelphia 2002 pp 277.
11. Sullivan H. C. Atkins J. H. Free autogenous gingival graft III. Utilization of graft in treatment of gingival recession. *Periodontics* 1968;6:152-160.
12. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8-13.
13. Andli-sobocki A, Marcusson A, Persson M. 3 year observations on gingival recessions in mandibula incisors in children. *J. Clin. Periodontol.* 1991;18:155-159.

14. Baker DL, Seymour J. The possible pathogenesis of gingival recession. *J. Clin. Periodontol.* 1976;3: 208-219.
15. Albandar JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States 1988-1994. *J. Periodontol.* 1999;70: 30-43,1999.
16. Marını MS, Greghı SLA, Passanezı E, Sant'ana ACP. Gingival recession: prevalence, extension and severity in adults. *J. Appl. Oral Sci.* 2004;12(3): 250-5
17. Mumghamba EG, Honkala S, Honkala E, Manji KP. Gingival recession, oral hygiene and associated factors among Tanzanian women. *East Afr. Med. J.* 2009;86(3):125-32.
18. Serino G, Wennström JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J. Clin. Periodontol.* 1994; 21(1):57-63.
19. Toker H, Özdemir H. Gingival recession: Epidemiology and risk indicators in a university dental hospital in Turkey. *Int. J. Dent. Hygiene* 2009;7:115-120.
20. Beetsen W, Everts V, Niehof A, et. al. Loss of connective tissue attachment in marginal periodontium of the mouse from blockage of eruption. *J. Periodontol Research* 1982;17: 640-56.
21. Lost C. Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recessions. *J. Clin. Periodontol.* 1984;11:583-9.
22. Zachrisson BU. Orthodontics and periodontics. In: Lindhe J, editor. *Clinical periodontology and implant dentistry* 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1998. P. 741-93.
23. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J. Clin. Periodontol.* 1987;14(3):121-9.
24. ER N, Özkavaf A, Berberoglu A, Yamalik N. An unusual case of gingival recession: oral piercing. *J. Periodontol.* 2000;71:1767-9.
25. Gillette WB, Van House RL. III effects on improper oral hygiene procedures. *JADA* 1980;10(1):476-80.

26. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *J. Dent.* 1987;15:242-8.
27. Loe H, Anerud A, Boysem H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man: the rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J. Periodontol.* 1978;49:607-20.
28. Vehkalahti M. Occurrence of gingival recession in adults. *J. Periodontol.* 1989;60:599-603.
29. American Academy of Periodontology. A summary of current knowledge. *Periodontal dressing. Periodontal literature reviews* 1996(b);13:196-197
30. Van de Velden U. In: Lindhe J, editor. *Clinical periodontology and implant dentistry* 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1998. P. 794-821.
31. Martinez-Canut P., Lorca A., Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J. Clin. Periodontol.* 1995; 22:743-9.
32. Müller HP, Stadermann S, Heinecke A. Gingival recession in smokers and nonsmokers with minimal periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 2002; 29: 129–136.
33. Cairo F, Pagliaro U. & Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J. of Clin. Periodontol.* 2008;35(8):136–162.
34. Cheng YF, Chen JW, Lin SJ & Lu HK. Is coronally positioned flap procedure adjunct with enamel matrix derivative or root conditioning a relevant predictor for achieving root coverage? A systemic review. *Journal of Periodontal Research* 2007;42, 474–485.
35. Huang LH, Neiva RE, Wang HL. Factors affecting the outcomes of coronally advanced flap root coverage procedure. *J. Periodontol.* 2005;76(10);1729–1734.
36. Kerner S, Sarfati A, Katsahian, S, Jaumet V, Micheau C, Mora F, et al. Qualitative cosmetic evaluation after root-coverage procedures. *J. Periodontol.* 2009;80 (1), 41–47.
37. Tarnow DP. Semilunar coronally repositioned flap. *J. Clin. Periodontol.* 1986;13(3): 182–185.

38. Gruppe HE, Warren RF. Jr. Repair of gingival defects by a sliding flap operation. *J. Periodontol* 1956;290-295. In Miller, P. D. Root coverage grafting for regeneration and aesthetics. *Periodontology* 2000, 1993;1:118-127
39. Miller PD. Root coverage grafting for regeneration and aesthetics. *Periodontology* 2000 1993;1:118-127
40. Pennel BM, Higasson JD, et. al. Oblique rotated flap. *J. Periodontol.* 1965;36:305-309.
41. Cohen DW, Ross SE. The double papillae repositioned flap in periodontal therapy. *J. Periodontol.* 1968; 39:65-70.
42. Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft for root coverage. *J. Periodontol.* 1985; 56: 715–720.
43. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Ficara, AJ, Cole B. Effect of connective tissue graft orientation on root coverage and gingival augmentation. *Int. J. Periodont. Rest. Dent.* 2004;24 (1), 65–69.
44. Rocuzzo M, Loungo M, et. al. Comparative study of a bioresorbable and non resorbable membrane in the treatment of human gingival recessions. *J. Periodontol.* 1996; 67: 7-14.
45. Palmer RM, Cortellini P. Periodontal tissue engineering and regeneration: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin. Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 83–86.
46. Harris, RJ. A comparative study of root coverage obtained with an acellular dermal matrix versus a connective tissue graft: results of 107 recession defects in 50 consecutively treated patients. *Int. J. Periodont. Rest. Dent.* 2000;20 (1): 51–59.
47. Gapski R, Parks CA, Wang HL. Acellular dermal matrix for mucogingival surgery: a meta-analysis. *J. Periodontol.* 2005;76 (11):1814–1822.
48. Wennström JL, Pini Prato GP.. Mucogingival therapy. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, ed. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard 1997: 550–596.
49. Bjorn H. Free transplantation of gingiva propria. *Swed Dent J* 1963;22: 684–689

50. Nabers CL. Free gingival grafts. *Periodontics* 1966;4:243–245.
51. Goldman HM, Isenberg G, Sharman A. The gingival autograft and gingivectomy. *J. Periodontol.* 1976; 47: 586-589.
52. Mlinek A, Smukler H, Buchner A. The use of free gingival grafts for the coverage of denuded roots. *J. Periodontol.* 1973; 44:248–254.
53. Miller PD Jr. Root coverage using a free soft tissue autograft following citric acid application. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1982; 2: 65–70.
54. Miller PD Jr. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. II. Treatment of carious root. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1983; 3: 38–51.
55. Miller PD Jr. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. III. A successful and predictable procedure in areas of deep-wide recession. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1985; 5: 15–37.
56. Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *J. Clin. Periodontol* 1975; 2: 1–13.
57. Griffin TJ, Cheung WS, Zavras AI, Damoulis PD. Postoperative complications following gingival augmentation procedures. *J. Periodontol* 2006;77:2070- 2079.
58. Janson WA, Ruben MP, Kramer GM, Bloom AA, Turner H. Development of the blood supply to split-thickness free gingival autografts. *J. Periodontol* 1969: 40: 707–716.
59. Nobuto T, Imai H, Yamaoka A. Microvascularization of the free gingival autograft. *J. Periodontol.* 1988: 59: 639–646.
60. Gargiulo AW, Arrocha R. Histo-clinical evaluation of free gingival graft. *Periodontics* 1976; 5(6): 285-291.
61. Miller PD Jr. Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. *J. Periodontol.* 1987; 58: 674–681.
62. Holbrook T, Ochsenbein C. Complete coverage of the denuded root surface with a one stage gingival graft. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1983;3(3)8-27.

63. Babay N. The effect of EDTA on the attachment and growth of cultured human gingival fibroblasts in periodontitis-affected root surface. *J. Contemp. Dent. Pract.* 2001; 15;2: 13-23.
64. Blomlöf J, Lindskog, S. Root surface texture and early cell and tissue colonization after different etching modalities. *Eur. J. Oral Sci.* 1995; 103: 17-24.
65. Isik G, Ince S, Saglam F, et al. Comparative SEM study on the effect of different demineralization methods with tetracycline HCl on healthy root surfaces. *J. Clin. Periodontol.* 1997; 24(9 Pt 1): 589-94.
66. Babay N. Attachment of human gingival fibroblasts to periodontally involved root surface following scaling and/or etching procedures: A scanning electron microscopy study. *Braz. Dent. J.* 2001; 12: 17-21.
67. Al-Nazhan S. SEM observations on the attachment of Human periodontal ligament fibroblasts to non- mineralized dentine surface in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97: 393-397.
68. Aukhil I, Pettersson E. Effect of citric acid conditioning on fibroblast cell density in periodontal wounds. *J. Clin. Periodontol.* 1987; 14: 80-84, 1987.
69. Fardal O, Lowenberg BF. A quantitative analysis of the migration, attachment, and orientation of human gingival fibroblasts to human dental root surfaces in vitro. *J. Periodontol* 1990; 61: 529-35.
70. Liskay RM. Genetic analysis of a Chinese hamster cell line lacking a G1 pHase. *Exp. Cell Res.* 1978; 114: 69-77.
71. World Workshop in Clinical Periodontics. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. American Academy of Periodontology. 1989.
72. Metzger Z, Weinstock B, Dotan M, Narayanan AS, Pitaru S. Differential chemotactic effect of cementum attachment protein on periodontal cells. *J Periodontal Res* 1998;33:126–9.
73. Sasaki KM, Aoki A, Ichinose S, Ishikawa I. Morphological analysis of cementum and root dentin after Er:YAG laser irradiation. *Lasers Surg Med* 2002;31(2):79–85.

74. Gamal AY, Mailhot JM, Garnick JJ, Nenhouse R, Sharawy MM: Human periodontal ligament fibroblast response to PDGF-BB and IGF-I application on tetracycline HCl conditioned root surface. *J. Clin. Periodontol.* 1998; 25: 404-412.
75. Isik AG, Tarim B, Hafez AA, Yalçın FS, Onan U, Cox CF. A comparative scanning electron microscopic study on the characteristics of demineralized dentin root surface using different tetracycline HCl concentrations and application times. *J. Periodontol.* 2000;71(2):219-25.
76. Shetty B, Dinesh A, Seshan H. Comparative effects of tetracyclines and citric acid on dentin root surfaces of periodontally involved human teeth: A scanning electron microscope study. *J. Indian Soc. Periodontol.* 2008 12(1), 8-15
77. Hiroaki M, Akira A, et. al. The Effect of Chemical and/or Mechanical Conditioning on the Er:YAG Laser-Treated Root Cementum: Analysis of Surface Morphology and Periodontal Ligament Fibroblast Attachment. *Lasers in Surgery and Medicine* 2008;40:211–222.
78. Blomlöf J, Janson L, et. al. Root surface etching at neutral pH promotes periodontal healing. *J. Clin. Periodontol.* 1996; 23:50-55
79. Blomlöf J, Blomlöf L, Lindskog S. Effect of different concentrations of EDTA on smear removal and collagen exposure in periodontitis-affected root surfaces, *J Clin Periodontol* 1997; 24: 534-537.
80. Leite FR, Sampaio JE, Zandim DL, Dantas AA, Leite ER, Leite AA. Influence of root-surface conditioning with acid and chelating agents on clot stabilization. *Quintessence Int.* 2010;41(4):341-9.
81. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int. J. Periodontics Restorative Dent* 1985; 5: 9–13.
82. Bouchard P, Etienne D, Ouhayoun JP, Nilveus R. Subepithelial connective tissue grafts in the treatment of gingival recessions: a comparative study of 2 procedures. *J Periodontol.* 1994;65:929-36.
83. Ibbott CG, Oles RD, Laverty WH. Effects of citric acid treatment on autogenous free graft coverage of localized recession. *J. Periodontol.* 1985; 56: 662–665.

84. Harris R. The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: a predictable method of obtaining root coverage. *Journal of Periodontology* 1992;63, 477-486
85. Bouchard P, Nilveus R, Etienne D. Clinical evaluation of tetracycline HCl conditioning in the treatment of gingival recessions. A comparative study. *J. Periodontol.* 1997; 68(3):262-9
86. Bittencourt S, Riberio EDP. et al. Root surface biomodification with EDTA for treatment of gingival recession with a seminular coronally repositioned flap. *J. Periodontol.* 2007; 78(9) 1695-1701.
87. Nygaard-Ostby BN. Chelation in root canal therapy. *Odontol Tidskr.* 1957; 65: 3-11.
88. Patterson SS. In vivo and in vitro studies of the effect of the disodium salt of ethylenediamine tetra-acetate on human dentine and its endodontic implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*1963; 16: 83-103.
89. Weinreb MM, Meier E. The relative efficiency of EDTA, sulphuric acid, and mechanical instrumentation in the enlargement of root canals. *Oral Surg Oral Med and Oral Pathol.* 1965; 19: 247-52.
90. Ingle JI, Himel VT, Hawrish CE, Glickman GN, Serene T, Rosenberg L, Buchanan S, West JD, Ruddle CJ, Camp JH, Roane JB, Cecchini SCM., Endodontic cavity preparation, "Endodontics" (Ed. Ingle JI, Bakland LK)'de 5. Baskı, BC Decker Inc., Hamilton, s. 405-570, 2002.
91. Cury JA, Bragotto C, Valdrighi L. The demineralizing efficiency of EDTA solutions on dentin.1) The influence of pH. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981; 52: 446-8.
92. Sen BH, Wesselink PR, Türkün M. The smear layer: a phenomenon in root canal therapy. *Int Endod J.* 1995; 28: 141-8.
93. Calvo Perez V, Medina Cardenas ME, Sanchez Planells U. The possible role of pH changes during EDTA demineralization of teeth. *Oral Surg Oral med Oral Pathol.* 1989; 68: 220-2.
94. Çalt, S. ve Serper, A. (2000). Smear layer removal by EGTA. *Journal of Endodontics*, 26(8), 459-461.

95. Hülsmann, M., Heckendorff, M. ve Schafers, F. (2002). Comparative in-vitro evaluation of three chelator pastes. *International Endodontic Journal*, 35(8), 668-679.
96. Çalt, S. ve Serper, A. (2002). Time-dependent effects of EDTA on dentin structures. *Journal of Endodontics*, 28(1), 17-19.
97. Von der Fehr FR, Nygaard-Ostby B. Effect of EDTAC and sulfuric acid on root canal dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1963; 16:199- 205.
98. Cederlund A, Jonsson B, Blomlöf J. Shear strength after ethylenediaminetetraacetic acid conditioning of dentin. *Acta Odontol Scand*. 2001;59:418-422.
99. Blomlöf JPS, Blomlöf LB, Cederlund AL, Hultenby KR, Lindskog SF. A new concept for etching in restorative dentistry? *Int J Period Rest Dent*. 1999;19:31-35.
100. O'Connell MS, Morgan LA, Beeler WJ, Baumgartner JC. A comparative study of smear layer removal using different salts of EDTA. *J Endod*. 2000; 26: 739-43.
101. Alaçam, T. (2000). *Endodonti*. Ankara: Barış Yayınları.
102. Chambrone L, Chambrone D, Pustigliani FE, Chambrone, LA & Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures. A systematic review. *Journal of the American Dental Association* 2009(a);140, 294–306.
103. Wessel JR, Tatakis DN. Patient Outcomes Following Subepithelial Connective Tissue Graft and Free Gingival Graft Procedures. *J Periodontol*. 2008;79:425-430.
104. Yen CA, Griffin TJ, Cheung WS, Chen J. Effects of platelet concentrate on palatal wound healing after connective tissue graft harvesting. *J Periodontol* 2007; 78:601-610.
105. Gurgan CA, Oruc AM & Akaya M. Alterations in location of the mucogingival junction 5 years after coronally repositioned flap surgery. *Journal of Periodontology* 2004;75: 893–901.

106. De Queiroz Cortes A, Sallum AW, Casati MZ, Nociti FH Jr, Sallum EA. A two-year prospective study of coronally positioned flap with or without acellular dermal matrix graft. *J. Clin. Periodontol.* 2006; 33: 683–689.
107. Santana RB, Furtado MB, Mattos CM, De Mello Fonseca E, Dibart S. Clinical evaluation of single-stage advanced versus rotated flaps in the treatment of gingival recessions. *J. Periodontol.* 2010;81(4):485-92.
108. Andrade PF, Grisi MF, Marcaccini AM, Fernandes PG, Reino DM, Souza SL, Taba M, Palioto DB, Novaes AB. Comparison between micro- and macrosurgical techniques for the treatment of localized gingival recessions using coronally positioned flaps and enamel matrix derivative. *J. Periodontol.* 2010;81(11):1572-9.
109. Nickles K, Ratka-Krüger P, Neukranz E, Raetzke P, Eickholz P. Ten-year results after connective tissue grafts and guided tissue regeneration for root coverage. *J. Periodontol.* 2010 Jun;81(6):827-36.
110. Chambrone LA, Chambrone L. Treatment of Miller Class I and II localized recession defects using laterally positioned flaps: a 24-month study. *Am. J. Dent.* 2009;22(6):339-44.
111. Nelson SW. The subpedicle connective tissue graft. A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces. *J. Periodontol.* 1987;58:95-102.
112. Levine RA. Covering denude maxillary root surfaces with the subepithelial connective tissue graft. *Cont Educ. Dent.* 1991;12:568-578
113. Allen AL. Use of the supraperiosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. II. Clinical results. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 1994;14:303–315.
114. Harris RJ. The connective tissue with partial-thickness double pedicle graft: the result of 100 consecutively treated defects. *J. Periodontol.* 1994; 65:448-461.
115. Daniel A, Cheru R. Treatment of localised gingival recession with subpedicle connective tissue graft and free gingival auto graft—a comparative clinical evaluation. *Journal of the Indian Dental Association* 1990;61:294–7.

116. Borghetti A. & Gardella JP. Thick gingival autograft for the coverage of gingival recession: a clinical evaluation. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 1990;10: 217–229.
117. Michaelides PD, Wilson SG. An autogenous gingival graft technique. *Int. J. Periodont. Rest. Dent.* 1994; 14:113-125
118. Deepalakshmi D, Arzunmozhi U. Root coverage with free gingival graft autografts-aclinical study. *Indian J. Dent. Res.* 2006 ;17:126-130
119. Remya V, Kishore Kumar K, et. al. Free gingival graft in treatment of class III gingival recession. *Indian J. Dent. Res.* 2008;19(3):247-252.
120. Tolmie PN, Rubins RP, Buck GS, Vagianos V, Lanz JC. The predictability of root coverage by way of free gingival autograft and citric acid application: an evaluation by multiple clinicians. *Int. J. Periodontics Res. Dent.* 1991;11(4):261-271
121. Jahnke PV, Sandifer JB, et. al. Thick free gingival and connective tissue autograft for root coverage. *J. Periodontol.* 1993;64(4):315-322
122. Agudio G, Nieri M, et. al. Free Gingival Grafts to Increase Keratinized Tissue: A Retrospective Long-Term Evaluation (10 to 25 years) of Outcomes. *J Periodontol* 2008;79:587-594.
123. Paolantonio M, Di Murro C, Cattabriga A, Cattabriga M. Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces: a 5 year clinical study. *J. Clin. Periodontol.* 1997;24:51-6.
124. Bell LA, Valluzo TA, et. al. The presence of “ creeping attachment” in human gingiva. *J. Periodontol.* 1978;49(10): 513-517.
125. Trombelli L, Schincaglia G, Checchi L, Calura G. Combined guided tissue regeneration, root conditioning, and fibrin-fibronectin system application in the treatment of gingival recession. A 15-case report. *J. Periodontol.* 1994;65:796-803.
126. Chandra RV, Jagetia GC, Bhat KM. The Attachment of V79 and Human Periodontal Ligament Fibroblasts on Periodontally Involved Root Surfaces Following Treatment with EDTA, Citric Acid, or Tetracycline HCL: An SEM in vitro Study. *J. Contemp. Dent. Pract.* 2006;(7)1:044-059.

127. Khoshkhoo AA, Shariatemadari AR, Janant B. A comparative study on EDTA and coronally advanced flap technique in the treatment of human gingival recessions. *J. Dent. Tehran Univ. Med. Sciences.* 2003;16(Abstract).
128. Kassab MM, Cohen RE, Andreana S, Dentino AR. The effect of EDTA in attachment gain and root coverage. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2006;27(6):353-60.

ÖZGEÇMİŞ

1981 yılında Şanlıurfa'da doğdum. 1992 yılında Vatan İlköğretim Okulu'nu bitirdim. 1999 yılında orta ve lise öğrenimimi Şanlıurfa Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 2000 yılında girdiğim Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ni 2005 yılında tamamlayıp aynı sene Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na araştırma görevlisi olarak atandım. 2006 yılında da aynı kürsüde doktora eğitimime başladım.