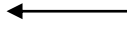


Tez kabul edildikten sonra yapılan **sabit ciltte sırt yazısı** bu şablona göre yazılacak. Yazılar tek satır olacak

Cilt sırtı yazıların yönü yukarıdan aşağıya (sol yandaki gibi) olacak .



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

(UZMANLIK TEZİ)

**KRONİK PERİODONTİTİSLİ BİREYLERDE TEK
SEANSTA YAPILAN PERİODONTAL BAŞLANGIÇ
TEDAVİSİNİN SONUÇLARININ İNCELENMESİ**

ŞEBNEM BİLİR

**DANIŞMAN
PROF. DR. A. GÜLDEN IŞIK**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
PERİODONTOLOJİ PROGRAMI**

İSTANBUL-2017

İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Tez Sınav Tutanağı

Adı ve Soyadı	ŞEBNEM BİLİR
Baba Adı	ASIM BİLİR
Doğum Yeri/Tarihi	AFYON / 22.07.1991
Diploma Tarihi / Diploma No	20.06.2014-7748/10438
Mezun Olduğu Fakülte	İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
İhtisas Süresi	Yıl: 3 Ay: -
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİNİN ADI: “Kronik Periodontitisli Hastalarda Tek Seansta Yapılan Periodontal Başlangıç Tedavisinin Sonuçlarının İncelenmesi”.

JÜRİ KARARI: İstanbul Üniversitesi Dişhekimliğinde Uzmanlık Eğitim Yönetmeliğine göre yukarıda kimliği belirtilen Uzmanlık Öğrencisi Şebnem BİLİR Uzmanlık Tez Savunma Sınavına alındı ve Tezin “**Kabulüne**” karar verildi.

JÜRİ ÜYELERİ:

BAŞKAN

Prof.Dr. A. Gülden IŞIK
İstanbul Üniversitesi Diş Hek. Fak.
26/10/2017



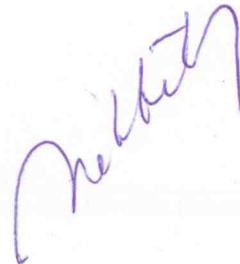
ÜYE

Prof.Dr. Funda YALÇIN
İstanbul Üniversitesi Diş Hek. Fak.



ÜYE

Yard.Doç.Dr. Mahtaban SOYDİNÇ ARDA
Yeni Yüzyıl Üniversitesi Diş Hek. Fak.



BEYAN

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



ŞEBNEM BİLİR

ÍTHAF

Aileme...



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden sürekli olarak yararlanma fırsatı bulduğum ve desteğini her zaman hissettiğim, tez aşamasında sonsuz emek veren değerli hocam ve danışmanım, sayın Prof. Dr. Ayşen Gülden Işık'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca yanımda olduğunu her zaman hissettiren, mesleki ve hayati öğütleriyle bana yol gösteren değerli hocam, sayın Prof. Dr. Funda Yalçın'a

Uzmanlık eğitimim sırasında kendilerinden çok şey öğrendiğim ana bilim dalı başkanı Prof. Dr. Serdar ÇİNTAN değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Utku ONAN, Prof.Dr. Erhan FIRATLI, Prof.Dr. Korkud DEMİREL'e,

Tezimin planlanmasında birikimlerinden faydalanmama izin veren ve tezimin her aşamasında yardımını esirgemeyen, eğitimim sırasında klinik ve teorik olarak bildiğim pek çok şeyi öğrendiğim Doç. Dr. Ali ÇEKİCİ ve Doç. Dr. Ülkü BAŞER'e, Yrd. Doç. Dr. Kenan Nazaroğlu'na

Tezin istatistik aşamalarındaki sonsuz yardımlarından dolayı sayın Prof. Dr. Halim İşsever'e

Tezimin laboratuvar aşamalarında teknik desteğini benden esirgemeyen sayın Prof.Dr. Abdürrahim KOÇYİĞİT'e ve Öğr. Gör. Eray Metin GÜLER'e

Çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum sevgili arkadaşlarıma ve tüm anabilim dalı çalışanlarına,

Sonsuz destek ve sevgilerini hep hissettiğim canım aileme,

Teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI.....	İİ
BEYAN	İİİ
İTHAF	İV
TEŞEKKÜR.....	V
İÇİNDEKİLER.....	VI
TABLolar LİSTESİ	İX
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	X
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ.....	Xİ
ÖZET.....	Xİİ
ABSTRACT	Xİİİ
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Periodontal hastalık	3
2.2. Kronik periodontitis	4
2.3. Periodontal hastalıkların etiyolojisi.....	6
2.4. Periodontal doku yıkım mekanizması	7
2.4.1. Direkt etkiler.....	7
2.4.2. İndirekt etkiler	7
2.5. Oksidatif stres.....	9
2.6. Serbest radikaller.....	9
2.6.1. Reaktif oksijen türleri.....	9
2.6.2. Reaktif nitrojen türleri	10
2.6.3. Periodontal doku yıkımında reaktif oksijen türlerinin rolü.....	11
2.7. Antioksidanlar	13
2.8. Total antioksidan seviye, total oksidan seviye, oksidatif stres indeksi	13
2.9. Periodontitis oksidatif stres ilişkisi	14
2.10. TNF-alfa	14
2.11. Tükürük	15
2.12. Cerrahi olmayan periodontal tedavi	16
2.12.1. Geleneksel periodontal tedavi	16

2.12.2. Geleneksel periodontal tedavinin sınırlamaları, rekolonizasyon ve ağız içi geçiş	18
2.12.3. Tüm ağız dezenfeksiyon.....	21
2.12.4. Tüm ağız diş yüzeyi temizliği	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. Hasta seçimi	24
3.2. Periodontal durumun değerlendirilmesi	24
3.2.1. Plak indeksi	25
3.2.2. Sondalamada kanama indeksi	25
3.2.3. Sondalanabilir cep derinliği ve klinik ataşman düzeyi.....	25
3.3. Tedavi protokolü	25
3.4. Biyokimyasal örnek alımı	26
3.5. Biyokimyasal analizler	27
3.5.1. Total antioksidan seviye	27
3.5.2. Total oksidan seviye	27
3.5.3. Oksidatif stres indeksi	27
3.5.4. TNF-alfa analizi	27
3.6. İstatistiksel analiz	28
4. BULGULAR	29
4.1. Demografik bulgular	29
4.2. Klinik periodontal bulgular	30
4.3. Biyokimyasal bulgular	34
5. TARTIŞMA	38
5.1. Gereç ve yöntemin tartışması.....	39
5.2. Klinik bulguların tartışılması	40
5.2.1. Plak indeksi bulgularının tartışılması	40
5.2.2. Sondalanabilir cep derinliği bulgularının tartışılması	42
5.2.3. Sondalamada kanama bulgularının tartışılması.....	43
5.2.4. Klinik ataşman düzeyi bulgularının tartışılması.....	44
5.3. Biyokimyasal bulguların tartışılması	45
5.3.1. TNF-alfa bulgularının tartışılması.....	45
5.3.2. Oksidatif stres bulgularının tartışılması	46
SONUÇLAR	48

KAYNAKLAR.....	49
FORMLAR.....	59
ETİK KURUL KARARI.....	61
ÖZGEÇMİŞ	65



TABLULAR LİSTESİ

Tablo 4-1: Demografik bulgular	29
Tablo 4-2:Plak indeksi değerlendirilmesi	30
Tablo 4-3:Sondalanabilir cep derinliği verilerinin değerlendirilmesi.....	31
Tablo 4-4: Sondalamada kanama verilerinin değerlendirilmesi	32
Tablo 4-5:Klinik ataşman düzeyi verilerinin değerlendirilmesi	33
Tablo 4-6: TNF-ALFA verilerinin değerlendirilmesi	34
Tablo 4-7: TAS verilerinin değerlendirilmesi.....	35
Tablo 4-8: TOS verilerinin değerlendirilmesi.....	36
Tablo 4-9: OSİ verilerinin değerlendirilmesi.....	37

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2-1: Oksidatif strese bağlı gelişen doku yıkımı	12
Şekil 4-1: Plak indeksi değerinin aylara göre dağılımı	30
Şekil 4-2: Sondalanabilir cep derinliği değerinin aylara göre dağılımı	31
Şekil 4-3: Sondalamada kanama değerinin aylara göre dağılımı	32
Şekil 4-4: Klinik ataşman düzeyinin aylara göre dağılımı	33
Şekil 4-5:TNF-alfa düzeyinin aylara göre dağılımı	34
Şekil 4-6: TAS düzeyinin aylara göre dağılımı	35
Şekil 4-7:TOS düzeyinin aylara göre dağılımı	36
Şekil 4-8:OSİ düzeyinin aylara göre dağılımı	37

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

IL-1 β :	İnterlökin 1 beta
TNF- α :	Tümör nekroz faktör alfa
DOS :	Diş eti oluşu sıvısı
PMNL :	Polimorfonüveli lökosit
MMP :	Matriks metaloproteinaz proteini
PGE2 :	Prostaglandin E2
NK hücre :	Doğal öldürücü hücre
PI :	Plak indeksi
GI :	Gingival indeks
SD :	Sondalama derinliği
SK :	Sondalama kanama
KAD :	Klinik ataşman düzeyi
MDP :	Mikrobiyal dental plak
GPT :	Geleneksel periodontal tedavi
TAK :	Tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme
ROT :	Reaktif oksijen türleri
SR :	Serbest radikal
TAS :	Total antioksidan seviyesi
TOS :	Total oksidan seviyesi
OSİ :	Oksidatif stres indeksi

ÖZET

Bilir Şebnem. Kronik Periodotitisli Bireylerde Tek Seansta Yapılan Periodontal Başlangıç Tedavisinin Sonuçlarının İncelenmesi. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji A.B.D. Uzmanlık Tezi. İstanbul 2017.

Anahtar Kelimeler: periodontitis, tükürük, oksidatif stres, TNF- α , TAK

Araştırmamızın amacı kronik periodontitisli bireylerde, tüm ağız diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme tedavisi ile geleneksel periodontal tedavinin klinik periodontal parametreler ile tükürük TNF-alfa, TAS, TOS ve OSİ düzeylerine olan etkinliklerinin değerlendirilmesidir.

Çalışma, 50 kronik periodontitisli hasta ile İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinde gerçekleştirildi. Bireyler rastgele kontrol (n=25) ve deney (n=25) grupları olmak üzere ayrıldı. Test grubundaki hastaların periodontal tedavileri ultrasonic aletler ve Gracey küretleri kullanılarak aynı gün içinde gerçekleştirildi. Kontrol grubunun tedavisi ise aynı şekilde ultrasonic aletler ve Gracey küretleri kullanılarak, her seans 1 yarım çene tedavi edilecek şekilde 1 haftalık seans aralıkları ile 4 haftada tamamlandı. Tedaviler aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Araştırmaya katılan bireylerin tüm dişlerinde plak indeksi, sondalanabilir cep derinliği, sondalamada kanama, klinik ataşman seviyesi ölçümü tespitini içeren klinik periodontal ölçümler tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. ve 3. aylarda kaydedildi. Tükürük TNF-alfa, TAS, TOS, OSİ verilerini analiz etmek için, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. ve 3. aylarda tükürük örnekleri alındı.

Yapılan istatistiksel değerlendirmenin sonucunda TAK protokolünün tedavi sonrası 3 aylık takipte klinik verilerde, SCD ve KAD değerleri üzerinde, biyokimyasal verilerde ise TNF-alfa ve TAS değerlerinde GPT'ye göre daha etkili olduğunu görmekteyiz.

Her iki tedavi protokolünün de periodontal başlangıç tedavisinde etkili olduğunu ve bu nedenle TAK tedavisinin rutinde daha çok tercih edilebilir olduğunu düşünmekteyiz.

ABSTRACT

Bilir Şebnem. Investigation of the Efficiency of full mouth root planing treatment in chronic periodontitis. İstanbul University Faculty of Dentistry Department of Periodontology. İstanbul 2017.

Key Words: periodontitis, full mouth root planing, saliva, oxidative stres, TNF-alfa

The aim of this study is to evaluate the effects of same day full mouth scaling and root planing (FM-SRP) versus quadrant scaling and root planing (Q-SRP) in chronic periodontitis patients in terms of clinical parameters and saliva TNF-alfa levels, total antioxidant status (TAS), total oxidant status (TOS) and oxidative stres index (OSI).

A total of fifty chronic periodontitis patients were volunteered for this study in İstanbul University School of Dentistry Department of Periodontology Clinics. They were enrolled in test (n=25) and control (n=25) groups randomly. Test group received same day full mouth scaling by using ultrasonic device and root planing by using Gracey currettes. Control group received the same treatment with the test group but in quadrants, all treatment to be completed in four seperate appointments. All treatments were carried out by the same clinician. Periodontal status was evaluated by recording; plaque index (PI), bleeding on probing (BOP), probing depth (PD), and clinical attachment level (CAL) before treatment and at 1- and 3-months following treatment. Biochemical parameters were evaluated in saliva samples collected at the same timepoints with the clinical recordings. TNF-alfa levels, total antioxidant status (TAS), total oxidant status (TOS) and oxidative stres index (OSI) in saliva were evaluated by special laboratory kits.

All clinical parameters were improved in both test and control groups during the study period. TNF-alfa, SCD, CAL levels were decreased more in the test group and this was statistically significant. TAS levels were increased more in the test group and this was statistically significant.

FM-SRP and Q-SRP result in overall clinically and biochemically comparable outcome where healing of periodontal tissues may be better obtained by FM-SRP.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Periodontitis, mikrobiyal patojenler ile konağın savunma mekanizmaları arasındaki etkileşimler sonucu ortaya çıkan, dişler ve çevresindeki sert ve yumuşak dokuları etkileyen enfeksiyöz bir hastalıktır.^{1,2} Klinik olarak dişeti enflamasyonu, periodontal cep oluşumu, klinik ataşman kaybı ve alveolar kemik rezorpsiyonu ile karakterizedir.³ Periodontal hastalıkların başlaması ve gelişiminde primer olarak mikrobiyal dental plak (MDP) ve bakteriyal etkenler rol oynamaktadır.

Periodontal hastalıkların tedavisi, periodontal dokularda gelişen enflamasyonu kontrol altına almak için supra ve subgingival alanda bulunan mikrobiyal dental plağın, dištaşının ve nekrotik sementin kök yüzeylerinden mekanik olarak uzaklaştırılması esasına dayanır.^{4,5} Ağız bakımı eğitimi ile birlikte diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemlerini içeren klasik periodontal tedavi, periodontal el aletleri ile genel olarak bir ya da iki hafta ara ile her bir yarım çenede gerçekleştirilir. Böylece; tüm ağzın cerrahi olmayan periodontal tedavisi 4-6 hafta içerisinde tamamlanır.

Klasik periodontal tedavinin, özellikle furkasyon bölgeleri, kök fissür ve konkaviteleri ile derin periodontal cepler gibi ulaşımın güç olduğu bölgelerde periodontal patojenleri uzaklaştırmada yetersiz kalabileceği bildirilmiştir.^{6,7} Bununla birlikte, tedavi edilmemiş periodontal ceplerin yanısıra dilin dorsumu, bukkal mukoza, damak ve tonsiller gibi ağzın çeşitli bölgelerinde yerleşmiş olan bakterilerin de tedavi yapılmış olsa dahi periodontal ceplerdeki iyileşmeyi etkilediği bildirilmiştir.⁸ Klasik periodontal tedavinin bu sınırlamalarından dolayı, periodontal tedavinin etkinliğini arttırmak için Quirynen ve arkadaşları 1995'te 'tüm ağız dezenfeksiyon' tedavi yaklaşımını ortaya atmışlardır.⁹ Tüm ağız dezenfeksiyon tedavi yaklaşımındaki amaç, tedavi edilmiş alanların, tedavi edilmemiş periodontal ceplerden ve periodontal patojenleri barındıran diğer ağız içi alanlardan yeniden enfeksiyonunu önlemektir. Geleneksel cerrahi olmayan periodontal tedavi ile 4-6 seansta tamamlanan diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemleri, tüm ağız dezenfeksiyon tedavi yaklaşımında 24 saat içerisinde bitirilmektedir. Tüm ağız dezenfeksiyon işleminde, bütün ağız diş yüzeyi temizliği işlemine ilave olarak kullanılan klorheksidin glukonat ve ya povidon iyot gibi antimikrobiyal maddelerin tedavi edilmiş periodontal cepleri, dilin dorsumu, tükürük, tonsiller gibi ağız boşluğu bölgelerinden yeniden enfekte olmasını engelliyebileceği savunulmuştur.^{10,11}

Quirynen ve arkadaşları 1999 yılında, tüm ağız dezenfeksiyon tedavisinde klorhesidinin etkinliğini incelemek amacıyla yalnızca bütün ağız diş yüzeyi temizliği tedavisi uyguladıkları hasta grupları ile tüm ağız dezenfeksiyon tedavisi uygulanan grupların sonuçlarını karşılaştırmışlar ve sonuçların birbirine benzer olduğunu bulmuşlardır.¹¹

Bugüne kadar, tüm ağız diş yüzeyi temizliği tedavi yaklaşımının etkinliğini, klasik periodontal tedavi ile klinik ve mikrobiyolojik açıdan karşılaştıran çalışmalar yayınlanmış ve çelişkili sonuçlar bildirilmiştir.^{11,12,13,14,15,16,17} Ancak, tüm ağız diş yüzeyi temizliği tedavi yaklaşımının konak cevabının biyokimyasal göstergeler üzerindeki etkileri henüz tam olarak ortaya çıkarılmamıştır. Araştırmamızın amacı, kronik periodontitis tedavisinde tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme tedavi yöntemi ile geleneksel periodontal tedavi yönteminin sonuçlarının klinik ve biyokimyasal parametreler üzerindeki etkilerinin karşılaştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periodontal Hastalık

Periodontal hastalıklar, dişler üzerinde biriken mikrobiyal dental plağa karşı verilen konak cevabı sonucu ortaya çıkan kronik iltihabi hastalıklardır. Mikrobiyal dental plağa karşı verilen enflamatuvar yanıt sonucu ortaya çıkan dental plağa bağlı gingivitis, dişetinde kanama, eritem ve ödem gibi klinik belirtiler ile karakterizedir. Periodontitis ise, etiolojisinde patojen mikroorganizmaların yer aldığı dişin destek dokularının kaybı ile karakterize enflamatuvar hastalık olarak tanımlanmaktadır. Enflamasyonun klinik belirtileri her iki hastalık tablosunda da ortak olmasına rağmen, periodontitiste, gingivitisten farklı olarak periodontal cep oluşumu, klinik ataşman kaybı ve alveol kemik yıkımı mevcuttur.^{1,2,3}

Periodontitis, aktif yıkım ve duraksama dönemlerini içeren bir hastalık olup ilerleme hızı bireyler arasında oldukça değişkenlik göstermektedir.^{4,5} Bazı bireyler, bazı dişler veya dişlerin bazı yüzeyleri periodontal hastalıktan daha şiddetli etkilenirken, sağlık ve hastalığın farklı evreleri aynı hastada veya aynı dişin farklı bölgelerinde birlikte bulunabilir.^{6,7} Periodontitisin ,en sık görülen şekli olan kronik periodontitis, yavaş seyreden, periodontal ataşman kaybı ile karakterize kronik bir hastalıktır. Kronik periodontitis her yaşta görülebilmekle beraber en çok erişkinleri etkiler.⁸ Hastalığın prevalansı yaş ile artmaktadır ve direkt olarak plak, diştaşı ve iyatrojenik faktörlerle ilişkilendirilmektedir. Bağ dokusu ataşmanı, periodontal ligament ve alveol kemik yıkımı aylar veya yıllarca episodik tarzda ilerlerken, kayıp miktarı popülasyonda veya dentisyonda düzgün dağılım göstermez.^{9,10} Epidemiyolojik çalışmalar, erişkin popülasyonun % 80-90'ında, geçirilmiş periodontitise işaret eden klinik ataşman kaybı ve radyografik kemik kaybının gözlemlendiğini, bununla birlikte bu popülasyonun ancak % 7-15'inin şiddetli ve yaygın periodontitisten etkilendiğini bildirmektedir.^{11,12,13}

Günümüzde halen kabul edilen periodontal hastalık sınıflaması; 1999 yılında Amerikan Periodontoloji Akademisi tarafından oluşturulmuştur.¹⁴

1.Gingival hastalıklar

- .Plağa bağlı olan gingival lezyonlar
- .Plağa bağlı olmayan gingival lezyonlar

2.Kronik Periodontitis

- .Lokalize kronik periodontitis
- .Generalize kronik periodontitis

3.Agresif Periodontitis

- .Lokalize agresif periodontitis
- .Generalize agresif periodontitis

4.Sistemik hastalıkların bir sonucu olan periodontitisler

- .Nekrotizan ülseratif periodontitis
- .Nekrotizan ülseratif gingivitis

5.Nekrotizan ülseratif periodontitis

6.Periodonsiyum apseleri

- .Gingival apseler
- .Periodontal apseler
- .Perikoronar apseler

7.Endodontik-periodontik kombine lezyonlar

- .Endodontik-periodontal lezyon
- .Periodontal-endodontik lezyon
- .Kombine lezyon

8.Gelişimsel veya Kazanılmış Deformiteler ve Durumlar

- .Dental plağa bağlı gingival hastalıkları veya periodontitisi modifiye veya predispoze eden diş ile ilişkili faktörler
- .Dişler etrafındaki mukogingival deformiteler ve durumlar
- .Dişsiz kretlerdeki mukogingival deformiteler ve durumlar
- .Okluzal travma

2.2. Kronik Periodontitis

Kronik periodontitis, dişeti iltihabıyla başlayan ve tedavi edilmediği takdirde hastalığın ilerlemesi sonucu, ataşman ve kemik kaybıyla karakterize kronik enflamatuvar bir hastalıktır.^{8,16,17} Hastalığın ilerleme hızı, oldukça değişkenlik göstermesine rağmen

hastalık genellikle yavaş seyirlidir. Prevalansı ve sıklığı yaşla birlikte artmakta birlikte kronik periodontitis, periodontitisin en sık gözlenen formudur. Hastalığın ilerleme hızı ağzın farklı bölgelerinde farklı oranlarda olabilmektedir. Bazı bölgelerde uzun süre pasif kalırken bazı bölgelerde hızlı bir aktivite gösterebilmektedir. Klinik olarak, dişeti iltihabının varlığı dişetindeki şişlik ve kızarıklık gibi renk ve doku değişimleri, spontan veya kolayca başlayabilen dişeti kanaması, patolojik cep oluşumu, klinik ataşman kaybı ve alveolar kemik kaybı ile karakterizedir. Bu klinik bulgular, kemik kaybının varlığı ile orantılı bir şekilde radyografik olarak da tespit edilebilmektedir. Çeşitli derinliklerde ceplere rastlanılmakta ve hem yatay hem de dikey yönde kemik kaybı gözlenmektedir. Bunların dışında, ağız kokusu ve hoş olmayan tat duyusu da diğer bulgulara eşlik etmektedir.⁸

Kronik periodontitis, etkilediği bölgeye bağlı olarak lokalize ve generalize olmak üzere iki grupta tanımlanmaktadır. Etkilenmiş dişlerin sayısı tüm dişlere oranı $< \%30$ ise lokalize; $> \%30$ ise generalizedir. Ancak bazı bölgeler diğer bölgelere nispeten daha fazla etkilenebilmektedir. Plak kontrolünün güç olduğu bölgelerde hastalığın şiddeti daha fazla olmaktadır. Lokalize ve generalize kronik periodontitis, şiddetine göre üç alt gruba ayrılmaktadır; klinik ataşman kaybı 1-2 mm. arasında ise hafif, 3-4 mm. arasında ise orta, 5 mm. veya daha fazla ise şiddetli olarak isimlendirilmektedir.¹⁸

Kronik Periodontitisin Klinik ve Karakteristik Özellikleri;

1. Kronik periodontitis yetişkinlerde sık görülür, fakat çocuk ve adolesan dönemde de görülebilir.
2. Periodontal yıkım miktarı oral hijyen ya da plak seviyeleri gibi lokal predispozan faktörlerle ve sigara kullanımı, stres, diyabet, HIV ve konak defans faktörlerini içeren sistemik risk faktörleriyle ilişkilidir.
3. Mikrobiyal plak kompozisyonu komplekstir ve hastalarda subgingival diştaşı yaygın bir bulgudur.
4. Hastalığın ilerleme hızı yavaştır, bazen hızlı bir yıkıma neden olan periyodlarda da gözlenebilir.
5. Lokal predispozan faktörler ile ilişkili olabilir.¹⁸

2.3. Periodontal Hastalıkların Etiyolojisi

Periodontal hastalığın başlaması ve ilerlemesinde, konak savunma mekanizmaları ile etiyolojik ajanlar arasındaki etkileşimlerin önemli belirleyici faktörler olduğu ve dental plakta bulunan mikroorganizmalar ve ürünlerinin periodontal hastalıktan sorumlu temel etiyolojik etkenler olduğu bilinmektedir.¹⁹ Mikrobiyal dental plak ile konak savunma mekanizmaları arasındaki karmaşık etkileşimler sonucu, başlayıp ilerleyen ve kronik enflamatuvar bir hastalık olan periodontitis tedavi edilmediği takdirde diş kayıplarına yol açabilmektedir.²⁰

Periodontal cepte 500'den fazla mikroorganizma türü bulunmaktadır.²¹ Mikroorganizmaların periodontal cepte böylesi bir yoğunlukta bulunması ve birçok farklı türü içermesi ağız bakımı yöntemlerinin etkinliği, sondalanan cep derinliği, gingivitisin derecesi, dişeti oluşu sıvısının akışı, diğer bireylerden bulaşan mikroorganizmalar ve konağın immün yanıtının antimikrobiyal etkinliği gibi birçok faktöre bağlıdır. İnsanlardan izole edilen mikroorganizmaların sadece % 5'i nin periodontitis ile yakından ilişkili olduğu saptanmıştır.²² Periodontal hastalığın patogenezinde rol oynayan başlıca patojen mikroorganizmalar, *Agregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis* (*P.gingivalis*), *Tannerella forsythia* (*T. forsythia*) ve *Treponema denticola* (*T. denticola*)'dır. *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*), *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*), *Eikenella corrodens* (*E. corrodens*), *Campylobacter rectus* (*C. rectus*), *Eubacterium nodatum* (*E. nodatum*) ve *Peptostreptococcus micros* (*P. micros*). periodontal hastalığın etyolojisinde rol oynayan diğer mikroorganizmalardır.²³

Nospesifik plak hipotezine göre, bazı mikroorganizmalar gingivitise ve bazıları da artmış olan sayıları nedeni ile kronik periodontitise neden olurken, spesifik plak hipotezine göre de birçok mikroorganizma virulans özellikleri nedeni ile periodontitisin agresif tiplerine yol açar.²⁴ Subgingival plaktan izole edilen birçok bakteri türünden, gram negatif çomak ve hareketli bakterilerin periodontal hastalığın başlaması, ilerlemesi ve aktif doku yıkımı ile yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir.^{25,24}

2.4. Periodontal Doku Yıkım Mekanizması

Periodontal doku yıkımında birkaç mekanizma tek başına veya kollektif olarak rol oynayabilir. Doku yıkımı direkt ve indirekt mekanizmalar sonucu ortaya çıkmaktadır.

2.4.1. Direkt Etkiler

Mikroorganizmaların kendisi ya da enzimleri doku yıkımına neden olurlar. Mikroorganizmalarca oluşturulan doku yıkımına yol açan faktörler histolitik enzimler, endotoksinler, ekzotoksinler ve toksik olmayan fakat hücre fonksiyonlarını engelleyen ürünlerdir. Bu enzimler, kollajeni parçalayabilir veya bağ doku ataşmanının yıkımına neden olabilirler. Endotoksin, lipoteikoik asit gibi bakteriyel ürünler kemik rezorbsiyonunun potansiyel stimülatörleridir.²⁶

2.4.2. İndirekt Etkiler

Periodontal doku yıkımına çoğunlukta gram(-) anaerobik fakültatif bakteriler ve onların ürünlerine karşı gelişen anormal konak cevabı neden olmaktadır.²⁷ İndirekt veya konağa bağlı doku yıkımı, lokal doku yıkımına yol açan konak hücrelerinin veya humoral föktörlerin indüksiyonu, stimülasyonu veya aktivasyonunun sonucudur.²⁶ Bu yıkımı çoğunlukla, dental plaktaki periodontopatojen bakterilerin periodontal dokularda neden olduğu inflamatuvar ve immün cevaplar meydana getirmektedir. Subgingival alanda biriken bakteriyel kolonizasyona karşı oluşan konak immün reaksiyonu periodontal hastalıkların ilerlemesindeki başlangıç olayıdır.²⁸ Yerleşik lökositler erken doku yanıtını başlatmaktadır. Bunu, kandan çıkan nötrofillerin dokuyu istila etmesiyle akut inflamasyon takip etmektedir. Makrofajlar, B ve T hücrelerinin olaya katılmasıyla kronik değişimler başlamaktadır.¹⁷ Nötrofiller, inflamasyon alanına gelen ilk lökositlerdir ve her zaman dişeti oluşu ve bağlantı epiteli içinde baskın hücre tipleridir. Nötrofiller, transepitelyal migrasyon, opsonizasyon, fagositozis, intrafagolizozomal öldürme, kemotaksi ve transendotelyal migrasyon dahil tüm fonksiyonlarıyla bakteriyel infeksiyonlara karşı etkili kontrolü sağlamaktadır.²⁹ Epitel hücreleri, gram(-) bakterilerin lipopolisakkarit içeren veziküllerini boşaltması ile uyarılarak yerleşik lökositlerden (mast hücreleri), diğer hücrelerden proinflamatuvar sitokinleri

(İnterlökin-1 β , Tümör nekrotize edici faktör- α) ve inflamasyonun diğer kimyasal mediyatörlerini üretmektedir. Sitokinler, monosit ve makrofajlar gibi çeşitli mononükleer hücrelerden salınan inflamatuvar mediyatörler olup inflamatuvar cevabı başlatmaktadırlar.

Mast hücreleri, kompleman sistemini aktive ederek (C3a ve C5a anafilatoksinler) bakterilere karşı nötrofil (PMNL) toplanmasının başlatılmasında önemlidir. İnflamatuvar sinyallerin etkisiyle damar dilatasyonunda ve permeabilitesinde artış meydana gelmekle birlikte damar dışına sıvı ve plazma proteini çıkışı gerçekleşmektedir. Erken dönemde nötrofiller hareket kabiliyetlerinin fazla olması nedeniyle baskın hücre tipidir. PMNL, damarlarda adezyon moleküllerini etkileyerek damar dışına çıkmakta ve gingival sulkusa doğru hareket etmektedir. Aynı zamanda, birleşim epitel ve gingival sulkusa lökosit, özellikle nötrofil göçünde artış meydana gelmektedir. Sulkusta PMNL birikimi ve aktivitesi pek çok enzimin salınımına yol açmakta ve sonucunda Prostaglandin-E2 gibi prostaglandinler ve kollejenazlar gibi matriks metalloproteinazlar üretilmektedir. Prostaglandinler (PGE2), alveolar kemik rezorpsiyonunu indüklemekte ve matriks metalloproteinazlar (MMP) bağ dokusunu yıkmaktadır.¹⁶ IL-1 β ve TNF- α gibi diğer pro-inflamatuvar mediyatörler periodonsiyumun yıkımından sorumludur.³⁰ Bakteriye karşı konak cevabının hem koruyucu hem de yıkıcı etkiye sahip olduğu bilinmektedir.¹⁶

Mikroorganizmaların eliminasyonu, nötrofilin mikroorganizmayı tanması ve ona tutunması ile başlamaktadır. Bakterilerin opsonize olduğu durumlarda tutunma daha başarılı olmakta ve tutunmayı takiben mikroorganizmalar membran kaplı fagositik molekül oluşturacak şekilde yok edilmektedir. Fagositoz, bir nötrofilin bakteriyi sarması ve içine alıp fagozom oluşturabilmesidir. Hemen hemen tüm bakteriler fagositik hücreler tarafından öldürülmektedir, fakat tüm organizmaların öldürülme şekli aynı değildir. Fagozom ve fagolizozom içindeki bakteriler oksidatif veya non-oksidatif mekanizmalar tarafından yok edilmektedir.¹⁷

Oksijen varlığında, fagositik hücreler oksidatif öldürme mekanizmalarına sahiptir ve bu esnada reaktif oksijen türlerini (ROT) üretmektedir. ROT'un üretimi, normal hücrel metabolizmanın tamamlayıcı bir özelliğidir ve bu serbest radikaller mikroorganizmalar üzerine toksik etki yapmaktadır.¹⁵ Ancak bu ürünler hücrelerin

antioksidan savunma güçlerini aştığında normal konak hücrelerine zarar vermekte ve çeşitli hastalıkların patogeneğinde rol oynamaktadırlar.^{31,15}

Periodontal doku yıkımının, genellikle ROT ve nötrofil enzimlerinin uzun süre serbest kalması ve mikrobiyal plağa karşı anormal bir iltihabi ve immün cevabın sonucunda oluştuğu belirtilmiştir.¹⁵ Son dönemde yapılan çalışmalarda, periodontal hastalık sonucu oluşan doku yıkımının patogeneğinde ROT'un önemi vurgulanmış ve periodontal hastalık varlığında seviyelerinin artmış olduğu gösterilmiştir.^{32,33}

2.5. Oksidatif Stres

Herhangi bir nedenle serbest radikal üretiminde artış ve antioksidan sisteminde yetersizlik dolayısıyla aradaki dengenin antioksidanlar aleyhine bozulmasıyla oluşan doku hasarına oksidatif stres denilmektedir.³⁴

2.6. Serbest Radikaller

Hücrelerin yapıtaşlarını oluşturan moleküller, atomlarının birbirlerine kovalent bağlarla bağlanması ile oluşurlar. Bu tip bağlar paralel olmayan yörüngelere sahip iki komşu atomun elektronunun ortaklaşa kullanılmasıyla oluşmaktadır. Yeterli miktarda enerji ile bu bağ koparak, serbest radikaller (SR) oluşur. SR 'ler, yapısında bir veya daha fazla serbest elektron bulunduran atom veya moleküler türleridir.³⁵ SR molekülleri serbest elektron içermesi dolayısıyla; çok kararsız, diğer elektronlarla hızla etkileşime girebilen ve kimyasal olarak kararlı yapıya gelmek için elektron almaya gereksinim duyan moleküllerdir.³⁶ SR'lerle reaksiyona girerek elektron kaybeden kimyasal yapılar da SR haline dönüşür. Bu reaksiyon yaşayan hücre içerisinde zincirleme olarak devam eder ve hücrede bozulmalara sebep olur. SR'ler hücre ve doku fonksiyonlarında hayati öneme sahip birçok biyomolekülden elektron sökerek bu biyomolekülleri okside etmek suretiyle yapı ve fonksiyonlarının bozulmasına neden olmaktadır.

SR'lerin biyoloji ortamda 2 türü bulunmaktadır. Bunlar ROT ve reaktif nitritojen türleridir.^{37,38}

2.6.1. Reaktif Oksijen Türleri

Yaşamımızı sürdürmek için havanın moleküler oksijenine (O₂) ihtiyacımız vardır, fakat aynı zamanda oksijenin dokular üzerine toksik etkisi olabilmektedir.³³

Biyolojik sistemlerde O₂' nin indirgenmesi sırasında oluşan ürünlere ROT denir. ROT'lar dış orbitalarında bir veya daha fazla eşlenmemiş elektron içeren³⁹, yüksek reaktiviteye sahip, çok kısa yarı ömürleri (10⁻⁹-10⁻⁶ sn.)⁴⁰ bulunan yapılar olup, hızla doku komponentleri ile reaksiyona girerek sağlam doku yaralanmasına neden olmaktadır.³¹ ROT, metabolik ve çeşitli hücrel süreçlerin düzenlenmesinde önemli sinyal molekülleri olarak hizmet etmektedir.⁴¹ ROT'un en önemli etkisi, oksidatif stres durumunda hücrel biyomoleküllere zarar vermesidir.^{42,43}

ROT, normal metabolizmanın yan ürünleri olarak endojen kaynaklı ve çevresel etkenlere maruz kalmanın sonucunda ekzojen kaynaklı olabilmektedir.^{15,33} Hava kirliliği, ozon, radyasyon, kimyasallar, ısı, sigara, travma, toksinler ve patojenik mikroorganizmalar ekzojen kaynaklardır. Endojen kaynaklar ise mitokondriyal elektron transport zincirinden elektron sızıntısı, aktive olmuş PMNL'in solunum patlaması, enzimler, bağ dokusu hücreleri ve epitel hücreleridir.³³

2.6.2. Reaktif Nitrojen Türleri

Reaktif nitrojen türleri olarak nitrik oksit, nitrojen dioksit ve peroksinit sayılabilir. Nitrik oksit (NO); hem fizyolojik hem patofizyolojik süreçlerde önemli role sahip serbest radikaldir. Nitrik oksit, fizyolojik bir serbest radikal olup vazodilatatör bir ajan olarak damar endotelinde, fagositlerde ve beyinde üretilmektedir.⁴⁴ Son yıllarda yapılmış olan çalışmalarda periodontal hastalık sonucu oluşan doku yıkım patogeneziinde NO seviyesinin önemi vurgulanmış ve periodontal hastalık varlığında NO seviyesinin artmış olduğu gösterilmiştir.⁴⁵

Reaktif Oksijen Türleri (ROT) şu şekilde gruplandırılmaktadır;

1.Radikaller

.Süperoksit Radikali

.Hidroksil Radikali

.Alkoksil Radikali

.Peroksil Radikali

2.Radikal Olmayanlar

.Hidrojen Peroksit

.Hipoklorik Asit

.Hidroperoksil Radikali

.Ozon

.Singlet Oksijen

Reaktif Nitrojen Türleri

.Nitrik Oksit

.Nitröz Oksit

.Peroksinitrik

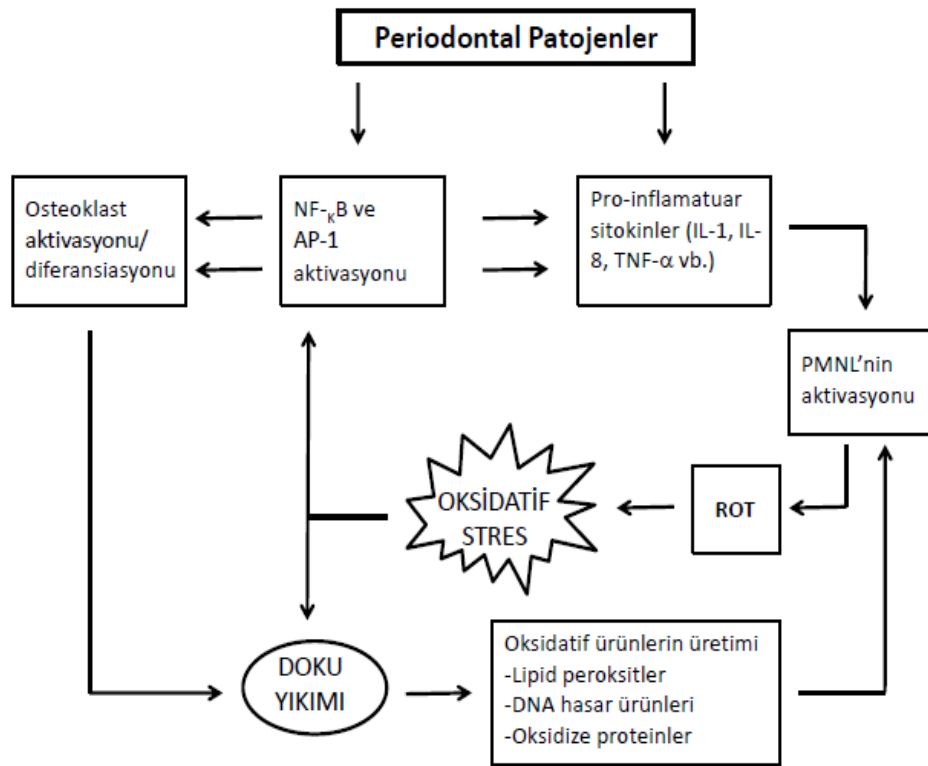
.Azot Dioksit

2.6.3. Periodontal Doku Yıkımında Reaktif Oksijen Türlerinin Rolü

Periodontal hastalık durumunda oksidatif stresin varlığı gösterilmiştir.^{18,46} Periodontal hastalıklarda, ROT mitokondriye direkt giren oksijenin solunum zinciri içinden geçişinde elektronların sızması yüzünden rastlantısal olarak veya fagositler tarafından oksijen radikallerin üretimi vasıtasıyla fonksiyonel olarak artmaktadır.⁴⁷

ROT, doku yaralanmasında direkt veya indirekt bir role sahip olmasına rağmen bu rolü sıklıkla indirekt olarak ortaya çıkmaktadır.¹⁵

ROT'lar, normal hücresel metabolizmanın tamamlayıcı reaksiyon ürünüdür, fakat inflamasyonlu alanlarda solunum patlamasına maruz kalan hücrelerde aktiftir. Bu reaktif moleküller, bakterileri yaralayabilmekte; kollajen, hyaluronan ve proteoglikanlar gibi makromolekülleri bozabilmekte; poliansatüre yağ asitlerinin yıkımını artırmakta ve yapısal membranların yaralanmasına sebep olabilmektedir. Yıkımlardan sonra oluşan lipid peroksit proteinler gibi oksidatif hasar ürünleri, nötrofiller üzerine etki ederek kemotaktik etkiyi artırmakta ve ROT etkenli doku hasarına neden olabilmektedir.¹⁵ Ayrıca ROT'lar, antiproteazların etkisini inhibe etmekte ve prostoglandin sentezi için kemotaktik bir faktörün plazmadan üretilmesini stimüle edebilmektedir. Periodontal doku yıkımında ROT'lar daha yaygın olarak enzimatik yıkımlı alanlarda rol oynamaktadırlar.⁴⁸ Periodontal patojenlerin varlığında oksidatif strese bağlı gelişen doku yıkımı şekil 2-1'de gösterilmiştir.



Şekil 2-1: Oksidatif strese bağlı gelişen doku yıkımı

2.7. Antioksidanlar

Antioksidanlar, SR 'lerin neden olduğu oksidasyonları önleyen, SR' leri yakalama ve stabilize etme yeteneğine sahip moleküllerdir. Aynı zamanda, ROT ve reaktif nitrojen türlerinin neden olduğu oksidatif hasarın engellenmesinde, azaltılmasında, ertelenmesinde veya ortadan kaldırılmasında önemli işlev görürler.⁴⁹

Yapılarına göre antioksidanlar, enzimatik ve non-enzimatik olarak ikiye ayrılırlar. Enzimatik antioksidanlara glutasyon peroksidaz, glutasyon redüktaz, miyeloperoksidaz ve katalaz gibi enzimler, enzimatik olmayan antioksidanlara ise E ve C vitamini, glutasyon, ürik asit ve keratonoidler örnek olarak verilebilir.

2.8. Total Antioksidan Seviye, Total Oksidan Seviye, Oksidatif Stres İndeksi

Oksidatif stres, oksidan ve antioksidan sistem arasındaki dengenin bozulması olarak tanımlanabilir.¹⁵ Oluşan oksidanların tek tek ölçülmesi pratik bir yöntem değildir. Bu nedenle vücuttaki oksidan seviyesini ölçmek için daha ucuz ve basit bir yöntem olan total oksidan seviye (TOS) ölçüm metodu kullanılır. Erel tarafından geliştirilen bu yöntem tüm oksidanların seviyesini ölçen tam otomatik kolorimetrik bir yöntemdir.⁵⁰

Total antioksidan seviye (TAS) ise; incelenen biyolojik örneklerdeki antioksidanların tamamının total etkisini yansıtan, antioksidan durumu değerlendirmeyi sağlayan güvenilir ve güncel diğer bir parametredir.⁵⁰ Bu yöntem antioksidan çeşitlerinin tek tek araştırılmasına göre daha kolay ve ucuz olmasının yanı sıra zamandan tasarruf sağlayacağı ve çeşitli antioksidanlar arasında oluşabilecek sinerjistik veya antagonistik etkileşimleri de yansıtabileceği gösterilmiştir.⁵⁰

Normal şartlarda vücut dokularındaki antioksidan konsantrasyonu ve ROT üretimi arasında hassas bir denge vardır. TAS ve TOS tek başına bireyin oksidatif stres düzeyi ile ilgili bilgi verirken TAS ve TOS arasındaki dengeyi oksidatif stres indeksi (OSİ) ortaya koymaktadır.⁵¹

2.9. Periodontitis Oksidatif Stres İlişkisi

Kronik periodontitis, MDP'nin neden olduğu inflamatuvar ve immün reaksiyonlar sonucu ataşman kaybı ve alveol kemiği yıkımına yol açan erişkinlerde sık görülen kronik bir hastalıktır.⁵² Periodontal hastalık remisyon dönemleri ve alevlenme dönemlerinden oluşur. Lokal inflamasyon ve doku yıkımının başlamasında lokal mikrobiyal yük varlığı etkindir.⁵³

Periodontopatojen bakteriler tarafından uyarılan konak hücrelerinden immün yanıtın bir parçası olarak ROT salınır.⁵² PMNL'lerden fazla miktarda salınan ROT çeşitli mekanizmalarla periodontal dokularda hasara yol açar. Antioksidan savunma mekanizması ve ROT arasındaki dengenin bozulması sonucu oluşan oksidatif stresin periodontal dokularda meydana gelen hasarda önemli rol oynadığı düşünülmektedir.^{15,46,27}

Oksidatif hasar sonucu Tip1 kollajende fragmentasyon, polimerizasyon ve çeşitli oksidatif modifikasyonların meydana geldiği ve bu yapısal değişikliklerin proteolize olan yatkınlığı artırdığı savunulmaktadır. Periodontal dokuların hücre dışı matriks yapısında bulunan kollajenin yapısal değişikliğe uğraması, nötrofillerin migrasyonunda gecikmelere neden olarak, dokunun ROT üretme potansiyelini de artırmaktadır.¹⁵

2.10. TNF- α

TNF- α , iltihabi yanıtın oluşmasına yol açan, protein olarak sentezlenen bir sitokin olup gram negatif bakteri ve diğer mikroorganizmalara karşı oluşan akut iltihapsal yanıtın temel mediatörüdür ve şiddetli enfeksiyonlarda meydana gelen sistemik komplikasyonların çoğundan sorumludur. Antitümöral aktivite, immün sistem modülasyonu, enflamasyon, anorexia, septik şok, viral replikasyon ve hematopoezde önemli rol oynadığı bilinmektedir.^{55,56}

TNF- α 'nın temel hücre kaynağı aktive olmuş mononükleer fagositlerdir. Bunun yanı sıra, aktif T hücreleri, doğal öldürücü hücreler (NK) ve mast hücreleri de TNF kaynağıdır. Makrofajlardan TNF salınımı için en güçlü uyarıcı lipopolisakkaritlerdir(LPS). Ayrıca T hücreleri ve NK hücreleri tarafından üretilen

interferon gama (INF- γ), LPS ile uyarılmış makrofajlardan TNF salınımını artırır. TNF-alfa'nın temel fonksiyonu nötrofillerin ve monositlerin enfeksiyon alanına toplanmasını uyarmaktır. Bu etkisini vasküler endotel hücrelerin ve lökositlerin fonksiyonlarını etkileyerek gerçekleştirir. TNF, vasküler endotel hücrelerden adezyon moleküllerinin salınımına neden olarak öncelikle nötrofillerin ve sonrasında monosit ve lenfositlerin endotel yüzeyine yapışmasını sağlar. Ayrıca endotel hücrelerden ve makrofajlardan kemokin salınımına neden olur. Şiddetli enfeksiyonlarda yüksek oranda TNF üretimi, sistemik düzeyde klinik ve patolojik düzensizliklerin gelişmesine yol açar. Eğer üretimine neden olan uyarı çok güçlü ise TNF kan dolaşımına geçer ve bir endokrin hormonu gibi fonksiyon gösterir.⁵⁷ Mononükleer fagositler üzerine etki ederek IL-1 salınımını artırır ve osteoklast prekürsör hücrelerinin farklılaşmasını uyararak kemik yıkımına neden olur. Enflamasyondaki bu güçlü rolüne ek olarak, fibroblastların apoptozisini indükler ve bu yolla doku tamirini sınırlar.⁵⁸

2.11. Tükürük

Renksiz, kokusuz, hafif bulanık ve az kıvamlı bir sıvı olan tükürük, major ve minor tükürük bezleri salgılarından başka diş eti oluşu sıvısı, mikroorganizma ve virus ürünleri, epitelyum hücreleri, yiyecek ve içecek artıkları, mideden gelen asidik sıvılar, enzimler, hormonlar, proteinler, DNA, serum ve kan hücreleri ve hatta nasal eksuda gibi tükürük kaynaklı olmayan sıvıları da içerir. Tüm bu sıvılardan dolayı, tükürüğün hem fiziksel hem de kimyasal olarak tanımlanması zor olan değişken bir yapı olması ve değişik kaynaklardan salgılanması içeriğini kompleks bir hale getirmektedir. Bu nedenle, tükürük bezlerinden salgılanan tükürük salgısı terimi yerine, genel tüm ağız-içi sıvılarını kapsayan tüm tükürük terimi ile ifade edilmektedir.⁵⁹

Tükürüğün yaklaşık %99'u sudur. %1'i protein, glikoproteinler, lipitler gibi büyük organik moleküller ve glikoz, üre gibi küçük organik moleküllerin yanı sıra, sodyum, kalsiyum, fosfat gibi elektrolitlerden oluşur. Tükürük bileşenlerinin miktarları uyarının cinsi ve uyarı derecesine göre değişmektedir. Günlük salgı miktarı kişilere göre değişmekle birlikte genel olarak 500-1500 ml arasındadır ve salgılanması, uyarı ile salgılanma ve dinlenme halinde salgılanma açısından farklılık gösterir. Ayrıca çiğneme, gıda ve nörolojik uyarılarda bileşenlerin miktarını etkilemektedir. pH'sı 6.7-7.4 arasında değişen tükürüğün pH'sı, akış hızı arttıkça yükselir. Sabahları aç iken

düşük olan pH daha sonra artar ve parasempatik uyarım ile hem akış hızı ve hem de pH yükselir. Sempatik uyarım ile ise akış hızı ve pH azalır.⁶⁰

Tükürük periodontal hastalık için önemli bir diagnostik göstergedir. Toplanması kolay ve non-invaziv bir yöntem olup, içerisinde kronik inflamasyona sebep olan birçok mediyatör ve doku yıkımı ürünleri kolaylıkla saptanabilir. Ayrıca tükürük oksidatif strese karşı ilk savunma hattını teşkil etmektedir.⁶¹

Son yıllarda tükürüğün antioksidan savunma sistemleri önem kazanmaya başlamıştır. Tükürüğün; başta ürik asit olmak üzere, askorbik asit, albümin ve glutatyon gibi antioksidanlardan zengin bir yapısı vardır.⁶² Ürik asit, tükürükteki total antioksidanların yaklaşık olarak % 70 ini oluşturmaktadır. Ürik asit, askorbik asit ve albümin tükürüğün majör antioksidanları olarak bilinir.

2.12. Cerrahi Olmayan Peridontal Tedavi

Periodontal tedavinin amacı, periodontal hastalığın ilerleyişinin durdurulması ve hastalığın uzun süreli kontrol altına alınmasıdır. Periodontal hastalıkların tedavisi, periodontal dokularda gelişen enflamasyonu durdurmak veya kontrol altına almak için supra ve subgingival sahada bulunan mikrobiyal dental plağın, diştaşının ve nekrotik sementin kök yüzeyinden mekanik olarak uzaklaştırılması esasına dayanır⁶³ ve bu yöntem ile, periodontal patojenleri azaltmak veya tamamen ortadan kaldırarak yararlı türlerden oluşan yeni bir mikroflora oluşması amaçlanır.⁶⁴

2.12.1. Geleneksel Periodontal Tedavi

Ağız bakımı eğitimi ile birlikte diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemlerini içeren geleneksel periodontal tedavi, periodontal hastalıkların kontrol altına alınmasında en yaygın uygulanan tedavi yöntemidir. Geleneksel periodontal tedavi, periodontal el aletleri ile bir ya da iki hafta ara ile her bir yarım çenede gerçekleştirilir. ≥ 7 mm periodontal cebe sahip bir dişin periodontal tedavisi için harcanan süre hekimin yeteneğine ve dişin tipine bağlı olarak 9 ile 12 dakika arasında değişmektedir.⁶⁵ Böylece tüm ağzın periodontal tedavisi 4-6 hafta içerisinde tamamlanır. Klinik ve mikrobiyolojik çalışmalar, geleneksel yöntemle gerçekleştirilen cerrahi olmayan periodontal tedavinin klinik parametreler üzerinde olumlu etkilerinin olduğunu göstermiştir.⁶⁶ Diş yüzeyi

temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemleri ile klinik ataşman kazancı, sondalanan cep derinliğinde ve klinik enflamasyon seviyesinde azalma sağlanır.^{67,68}

Geleneksel periodontal tedavinin, klinik parametreler üzerindeki bu olumlu etkileri, tedavinin özellikle *T. denticola*, *P. gingivalis* ve *T.forsythia* gibi belirli patojenlerin sayısını ve toplam bakteri yükünü azaltarak subgingival mikroflorada meydana getirdiği değişikliklerin sonucu olup^{68,69}, mikrofloranın daha az patojenik hale dönüşmesini sağlamaktadır.⁷⁰ Böylelikle, supragingival ve subgingival mikroorganizmalar elimine edilerek periodontal hastalık kontrol altına alınır.

Geleneksel periodontal tedaviden sonra periodontal dokularda meydana gelen iyileşmenin değerlendirilmesi başlangıç periodontal tedavisinden en az bir ay sonra gerçekleştirilmelidir. Cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra meydana gelen iyileşmenin büyük bir kısmı ilk 3 ay içerisinde ortaya çıkar, ancak dokudaki maturasyon 12 ay boyunca sürebilir.⁷¹ Cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası elde edilen periodontal sağlığın sürdürülmesi ve hastalığın nüksünün önlenmesi için hastaların düzenli aralıklarla gerçekleştirilen idame tedavisine alınması gerekir.⁷²

Cerrahi olmayan periodontal tedavi ile ilgili yapılmış olan pek çok araştırma, periodontal ceplerin cerrahisiz periodontal tedavisinin periodontitis hastalarının büyük bir çoğunluğunda dişetinde iyileşme sağladığını, hastalığın ilerlemesinin durdurduğunu, diş kayıplarının azaldığını göstermiştir.^{5,67,68,73} Ancak, tek basına kök yüzeyi düzleştirmesinin, bazı patojen türlerine karşı etkisinin sınırlı olduğunu ortaya koyan sonuçlar da mevcuttur.^{68,71}

Haffajee ve arkadaşları, sadece kök yüzeyi düzleştirmesinin periodontal hastalığa sahip bireylerin % 68'ini tedavi etmede oldukça başarılı olduğunu ve bu hastalarda tedaviden sonraki 3 aya kadar klinik ataşman seviyesinde kayıp olmadığını hatta ufak kazançların bile olabildiğini göstermişlerdir. Ancak, bunların % 32'sinde cerrahisiz periodontal tedaviden sağlanan yararın düşük olduğunu, bu hastalarda patojenlerin sayısının yüksek kaldığını ve klinik ataşman kaybının devam ettiğini bildirmişlerdir.⁶⁸

Cerrahi olmayan periodontal tedavi, periodontal enflamasyonda çözülme sağlayarak kanamaya olan yatkınlığı azaltmaktadır. Yapılan çalışmalarda başlangıç sondalanan cep derinliği 4-7 mm olan alanlarda sondalamadaki kanama değerinin, uzun dönemde başlangıca göre yaklaşık % 50 azaldığı gösterilmiştir. Cerrahi olmayan periodontal tedavinin tamamlanmasından sonra kanamada meydana gelen azalma

miktarının 1. ayda % 6-64, 3. ayda % 12-80, 6. ayda % 12-87, 12. ayda ise % 37-87 olduğu saptanmıştır.^{66,68}

Cerrahi olmayan periodontal tedaviden sonra, sondalanan cep derinliğinde meydana gelen azalma, klinik ataşman kazancının ve serbest dişetindeki çekilmenin bir sonucu olarak ortaya çıkar.⁷⁴ Serbest dişetinde meydana gelen çekilme, serbest dişetindeki ödemin ortadan kalkmasından kaynaklanır. İltihabi bağ dokusunda artmış olan enflamatuvar hücre infiltratı ve kapillerler yerini giderek kollajenden zengin bir dokuya bırakır.⁷⁴ Tüm bu değişiklikler, dişeti dokusunun kök yüzeyi boyunca apikal yönde çekilmesine neden olur. Böylece kök yüzeyi ile önceki cep epiteli arasındaki ilişki kısmen de olsa uzun bağlantı epiteli haline dönüşür. Hem uzun bağlantı epitelinin varlığı hem de dişeti bağ dokusundaki artmış kollagen fibril içeriği dişeti dokusunun periodontal sondun penetrasyonuna karşı direncini artırır ve klinik ataşman kazancına yol açar. Periodontal sond, tedavi edilmemiş enflamasyonlu alanlarda cebin tabanına kadar penetre olabilirken, cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrasında bağlantı epitelinin tabanına ulaşamaz.⁷⁵

2.12.2. Geleneksel Periodontal Tedavinin Sınırlamaları, Rekolonizasyon ve Ağız İçi Geçiş

Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleri, biyofilm içindeki bakterilerin sayısında azalmaya yol açarak, enflamasyonun çözülmesine ve konağın kalan bakterilerle başa çıkabilmesini sağlar. Bu nedenle kronik periodontitis hastalarının çoğu tek başına cerrahi olmayan periodontal tedavi ile tedavi edilebilir.

Ancak aşağıda belirtilen durumlarda bu tedavinin etkisi yetersiz kalabilmektedir;

1. Periodontal patojenlerin periodontal dokulara invaze olma yeteneği vardır. Özellikle spiroketler, *A. actinomycetemcomitans* ve *P. gingivalis* gibi periodontal patojenler oral epitel hücrelerine tutunup periodontal dokulara girebilir. Böylelikle, konağın savunma mekanizmalarından kaçarak dokuda yıkıma yol açabilmektedirler.

2. Periodontal patojenler, periodontal ceplerin yanı sıra dil, oral mukoza, tükürük ve tonsiller gibi ağzın diğer bölgelerinde de bulunabilmektedirler. Tek başına diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme, periodontal ceplerin dışındaki alanlarda yerleşmiş olan periodontal patojenleri tamamen elimine edemeyebilir. Hatta kök yüzeyi

düzleştirmesi işleminden sonra bile optimal ağız bakımının sağlanmasına rağmen sementte ve dentin tübüllerinde bakterilerin kaldığı gösterilmiştir.⁷⁶ Ağızın çeşitli bölgelerinde yer alan periodontal patojenler periodontal alanlara geçerek yeniden enfeksiyona neden olabilir.

3.Geleneksel periodontal tedavi, özellikle derin periodontal cepler ($\geq 5\text{mm}$) ile furkasyon bölgeleri, kök fissür ve konkaviteleleri gibi ulaşımın güç olduğu bölgelerde yerleşmiş olan periodontal patojenlerin tümünü uzaklaştırmada yetersiz kalabilir.^{68,71}

Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesi işlemlerinin uzun dönem başarısı, uzaklaştırılamayan mikrobiyal virulans faktörleri ve hastanın yetersiz plak kontrolünden olumsuz etkilenebilmektedir.⁷⁰ Periodontal patojenlerin cerrahi olmayan periodontal tedavi ile tam olarak uzaklaştırılamaması rekolonizasyon hızının artmasına ve dolayısıyla hastalığın kısa sürede nüksüne yol açabilir.⁷⁷

Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirmesi işlemlerinden sonra subgingival bakteri yoğunluğu tedavi öncesindeki seviyesinin % 0,1' ine düşer. Ancak, tedaviden sonraki bir hafta içinde periodontal cepte benzer sayıda ancak daha az patojenik özelliğe sahip bakteriler yeniden kolonize olur .Bu bakterilerin kaynağı tam olarak bilinmemekle birlikte, subgingival rekolonizasyonun, tedavi sonrasında periodontal cep içerisinde kalan, cep epiteline invaze olan ya da dentin tubullerine yerleşen bakterilerin çoğalmasıyla meydana geldiği düşünülmektedir.⁷⁶

Sadece tedavi edilen periodontal bölgelerdeki mikroorganizmalar değil, aynı zamanda tedavi edilmemiş periodontal ceplerde bulunan mikroorganizmalar da periodontal tedavinin başarısını olumsuz etkileyebilmektedir. Periodontal patojenlerin, periodontal cepler dışında dil, tükürük, tonsiller ve oral mukoz membranlar gibi ağız boşluğunun diğer bölgelerinde de bulunabildiği gösterilmiştir.⁷⁸ Periodontal ceplerin dışında ağız içindeki diğer bölgelerde de barınan bu mikroorganizmalar, periodontal tedavisi tamamlanmış periodontal ceplerin yeniden enfekte olmasına neden olabilir.⁷⁸ Başka bir deyişle, periodontal patojenler için bir barınak görevi görebilen bu alanlar iyileşme sırasında yeniden enfeksiyon için bir kaynak oluşturabilir. Süpürasyon gözlenen periodontitisli hastaların tükürüğünde bulunan *P. gingivalis*'in, diğer alanların kontaminasyon olasılığını arttırdığı saptanmıştır.⁷⁸

Tüm bu bilgiler, supragingival plağın ve dolayısıyla tükürük, dil, tonsiller ve oral mukoza üzerinde bulunan bakterilerin periodontal tedavi sonrası meydana gelen subgingival rekolonizasyon üzerinde önemli bir role sahip olduğunu göstermiştir.⁷⁹

Tedavi edilmemiş alanlardan, tedavi edilen alanlara bakteriyel geçis olasılığının araştırıldığı bir çalışmada rejeneratif periodontal cerrahi uygulanan bölgenin dışında kalan alanların sağlıklı periodonsiyuma sahip olması halinde operasyon sahasında daha az membran kontaminasyonu ve daha fazla klinik ataşman kazancı gözlenirken, operasyon bölgesinin dışında kalan alanların periodontal patojenleri barındıran derin periodontal ceplere sahip olması halinde daha fazla membran kontaminasyonu ve daha az klinik atasman kazancının gözlendiği bildirilmiştir. Defekt alanlarının kendisinin, ağız boşluğu içersindeki diğer alanların ve operasyon sahasının dışındaki derin periodontal ceplerin, patojen mikroorganizmaların kaynağı olduğu ileri srlmştir. Ancak ilk iki kaynaktaki bakterilerin her iki çalışma grubunda da var olmasından dolayı membranda kolonize olan patojenlerin, diğer ağız içi alanların dışında enfekte veya tedavi edilmemiş periodontal lezyonlardan belki de tükürük yoluyla operasyon sahasına geçiş gösterdiği sonucuna varılmıştır.⁸⁰

Mombelli ve arkadaşları, bir grup hastada periodontal tedavi sonrasında persiste kalan periodontal ceplerden yalnızca en derin iki tanesine, diğer bir grup hastada ise tedavi sonrası persiste kalan ceplerin tümü ile birlikte 3 mm'in üzerindeki tüm ceplerine tetrasiklin fiber uygulamışlardır. 6. ayın sonunda, ikinci grupta yer alan ve tüm ceplerine fiber uygulanmış hastalarda ağız içi geçiş kısıtlandığı için sondalanan cep derinliğindeki azalmanın ve klinik ataşman kazancının diğer gruptan anlamlı derecede daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.⁸¹

Periodontal patojenlerin ağız içi geçiş fırsatları azaltıldığında cerrahi olmayan periodontal tedavinin başarisının arttığını ortaya koyan çok sayıda çalışma mevcuttur.^{82,83,84,85} Ancak patojen türlerinin ağız içi geçiş mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu geçişte, pek çok bakteri türünün içinde yaşamını sürdürebildiği tkrgn önemli bir role sahip olduğu düşünülmektedir. Periodontal patojenlerin periodontal cep içerisine, tükürük aracılığı ile direkt olarak geçişi, DOS'nın periodontal cep içinden ağız ortamına devamlı akış halinde olması nedeniyle nerede ise imkansız gibi görünmektedir. O nedenle, tkrgn supragingival plağın oluşumuna katkıda bulunarak, subgingival mikrofloranın kompozisyonunu dolaylı yoldan değiştirdiğine inanılmaktadır. Nitekim, esitli araştırmalar subgingival mikrofloranın varlığının kısmen de olsa supragingival plağın varlığına bağlı olduğunu gostermiştir.⁸⁶

2.12.3. Tüm Ağız Dezenfeksiyon

Geleneksel periodontal tedavi, periodontal hastalıklar için etkili bir tedavi yöntemidir. Ancak derin periodontal cepler, furkasyon sahaları, kök fissur ve konkavite gibi ulaşımın güç olduğu alanlarda cerrahi olmayan periodontal tedavinin etkinliğini arttırmak ve tedavi edilmiş alanların henüz tedavi edilmemiş periodontal ceplerden ve ağzın diğer bölgelerinden yeniden enfekte olmasını önlemek için alternatif tedavi yaklaşımlarının uygulanması gündeme gelmiştir.^{77,85}

Geleneksel periodontal tedavinin bu sınırlamalarından dolayı, cerrahi olmayan periodontal tedavinin etkinliğini arttırmak amacıyla Quirynen ve arkadaşları, 1995 yılında "Tüm Ağız Dezenfeksiyon" tedavi yaklaşımını ortaya atmışlardır. Bu tedavi yaklaşımının amacı, tedavi edilmiş alanların henüz tedavi edilmemiş periodontal ceplerden ve periodontal patojenleri barındıran diğer ağız içi alanlardan yeniden enfekte olmasını önlemektir. Bu amaçla, geleneksel periodontal tedavi ile 4-6 seansta tamamlanan diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleri, bu yeni tedavi yaklaşımında 24 saat içerisinde tamamlanmakta ve klorheksidin glukonat gibi bir antimikrobiyal maddenin kullanımı ile birlikte yapılmaktadır. Bu yöntemde klorheksidin glukonat gibi antimikrobiyal bir maddenin kullanılmasındaki amaç, tedavi edilmiş olan bölgelerin bukkal mukoza, dilin dorsumu, tonsillalar gibi ağız boşluğunun diğer bölgelerinden yeniden enfeksiyonunu önlemektir.⁸⁵

Aynı çalışmacılar, konu ile ilgili yayınlarında tüm ağız dezenfeksiyon tedavi grubundaki klinik iyileşmenin geleneksel periodontal tedavi grubundan anlamlı derecede olumlu sonuçlar elde edildiğini öne sürmüşler^{82,85} ve en başarılı sonuçların önemli miktarda plak ve diştaşı bulunan ve bu nedenle çapraz kontaminasyon olasılığı oldukça yüksek olan şiddetli periodontitise sahip olan bireylerin derin periodontal ceplerinde elde edildiğini bildirmişlerdir.⁸⁷

2.12.4. Tüm Ağız Diş Yüzeyi Temizliği

Quirynen ve arkadaşları, tüm ağız dezenfeksiyon ile elde ettikleri başarılı tedavi sonuçları üzerinde klorheksidin etkisini incelemek amacıyla yalnızca tüm ağız diş yüzeyi temizliği uyguladıkları bir grup hastanın sonuçlarını, 1999 yılında yaptıkları ve

tüm ağız dezenfeksiyon ile geleneksel periodontal tedavi gruplarıyla karşılaştırdıkları çalışmanın sonuçları ile kıyaslayarak ve her iki tedavi yaklaşımı arasındaki farkın oldukça az olduğunu saptamışlardır. Sonuç olarak, her yarım çeneye uygulanan diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerine kıyasla, 24 saat içerisinde yapılan tüm ağız dezenfeksiyon veya tüm ağız diş yüzeyi temizliği ile daha iyi klinik iyileşme ve patojen mikroorganizmaların yok edilmesinde daha başarılı sonuçlar elde edildiği ileri sürülmüştür. Bu başarılı sonuçların klorheksidin ile ağız boşluğundaki alanların dezenfekte edilmesinin yararlı etkisinden çok tüm ağzın aynı gün içinde tedavi edilmesinin bir sonucu olduğunu savunmuşlardır.⁸⁸ Tüm ağzın herhangi bir antimikrobiyal madde kullanılmadan gerçekleştirilen periodontal tedavisinin, tüm ağzın tek seferde dezenfeksiyonuna benzer sonuçlar vermesi, ağız boşluğundaki diğer alanların, tedavi edilen cepleri yeniden enfekte etmekte önemli bir role sahip olmadığını göstermektedir.^{88,89}

Apatzidou ve arkadaşları, tüm ağız diş yüzeyi temizliği ile geleneksel periodontal tedavi yöntemini karşılaştırdıkları çalışmalarında her iki tedavi yönteminin de tedavi sonrası 6. ayda belirgin bir klinik iyileşme sağladığını, tedavi grupları arasında ise anlamlı farkın olmadığını bildirmişlerdir.⁸⁹

Wennstrom ve arkadaşları, diğer çalışmalardan farklı olarak tedavi sonrası 3.ayda sondalanan cep derinliği ≥ 5 mm olan periodontal ceplere yeniden cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulamışlar ve tedavi gruplarının klinik iyileşmelerini benzer bulmuşlardır.⁹¹

Knofler ve arkadaşları, orta şiddetteki kronik periodontitis hastalarında tüm ağız diş yüzeyi temizliği ve geleneksel periodontal tedavi yöntemlerini karşılaştırmışlardır. Tedavi sonrası 6. ve 12. aylarda her iki tedavinin de başlangıç sondalanan cep derinliği 4-6 mm arasında olan premolar ve molar dişlerde benzer klinik iyileşme sağladığını saptamışlardır.⁹²

Del Peloso ve arkadaşları, tüm ağız diş yüzeyi temizliği ve geleneksel periodontal tedavi uyguladıkları şiddetli kronik periodontitis hastalarında tedavi sonrası 6. ayda orta ve derin periodontal ceplerde meydana gelen azalmanın gruplar arasında benzer olduğunu göstermişlerdir. Tüm ağız diş yüzeyi temizliği ve geleneksel periodontal tedavi grubunun klinik, mikrobiyolojik ve immün parametreler üzerindeki etkilerinin benzer olduğunu bildirmişlerdir.⁹³

Bugüne kadar tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme tedavi yaklaşımının etkinliğini, geleneksel periodontal tedavi ile karşılaştıran çalışmalarda, tedavilerin klinik periodontal parametreler üzerindeki etkisi ve periodontal patojenlerdeki değişimler incelenmiş ve birbirleri ile çelişkili sonuçlar bildirilmiştir.^{82,88,89,90,92,93} Ancak, literatürde tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme tedavi yaklaşımının sonuçlarını biyokimyasal olarak inceleyen çalışmaya çok fazla rastlanmamıştır.

Araştırmamızın amacı, kronik periodontitisli bireylerde geleneksel periodontal tedavi ile tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinin etkinliğini klinik periodontal parametreler, oksidatif stres ve TNF-alfa düzeyleri kullanılarak karşılaştırmaktır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalına Mayıs 2016-Ocak 2017 tarihleri arasında başvuran, klinik ve radyolojik muayene sonucu kronik periodontitis teşhisi konulan 50 birey katılmıştır. Çalışmaya katılan tüm hastalara ayrıntılı bilgi verildikten sonra yazılı onayları alınmıştır. Çalışma için Bezmialem Vakıf Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığına başvuruldu ve 31.03.2016 tarihinde 7/43 nolu karar ile etik kurul onayı alındı (EK-1).

3.1. Hasta Seçimi

Sistemik olarak sağlıklı, son 6 aydır antibiyotik kullanmamış ve herhangi bir periodontal tedavi görmemiş, 25 yaş üstü, daha önce sigara içmemiş, ağızda en az 20 dişi bulunan, ölçüm yapılan bölgelerde en az %30'dan fazla radyografik kemik kaybı bulunan, her bir kadranda en az bir tane ≥ 5 mm sondalabilir cep derinliğine sahip ve klinik ataşman kaybı ≥ 3 mm olan dişleri bulunan, orta-ileri kronik periodontitisli bireyler araştırmaya dahil edilirken hamile ve emzirme dönemindeki kadın hastalar, hareketli protez kullanan hastalar, diabet gibi sistemik hastalığı olan bireyler çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. Periodontal Durumun Değerlendirilmesi

İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniğine başvuran ve çalışma kapsamına alınan tüm bireylerin periodontal muayeneleri aynı hekim tarafından yapıldı ve detaylı anamnezleri alındı.

Her iki gruptaki bireylerin ilk randevularında 3.molarlar hariç tüm dişlerinde plak indeksi (PI) sondalanabilir cep derinliği (SCD), sondalamada kanama (SK), klinik ataşman seviyesi (KAS) ölçümü tespitini içeren klinik periodontal ölçümler yapıldı.

Tüm ölçümler tek araştırmacı tarafından Williams tipi periodontal sond (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı.

3.2.1. Plak İndeksi

Silness ve Loe plak indeksi marjinal dişeti bölümündeki plak akümülyasyonunu değerlendirmek için kullanılmaktadır.⁹⁴ Dişler pamuk tamponla izole edilip hava ile kurutulduktan sonra mikrobiyal dental plak (MDP) boyanmadan sonda ile tespit edilmiştir. Bu indekse göre;

0: Plak yok

1: Dişeti kenarında ince bir plak film tabakası izlenmektedir. Bu oluşum ancak sond yardımı ile belirlenmektedir.

2: Dişeti kenarında orta derecede bir plak film tabakası izlenmektedir. Göz ile belirlenebilir seviyededir.

3: Dişeti kenarında oldukça fazla bir plak film tabakası izlenmektedir. İnterdental alanlar plak ile doludur.

3.2.2. Sondalamada Kanama İndeksi

Sondalanabilir cep derinliği ölçümünü takiben ilk 10 sn içinde sulkusta kanamanın varlığı veya yokluğuna göre pozitif (+) ya da negatif (-) skor olarak kaydedildi. Her birey için pozitif skorların yüzdesi hesaplanarak kaydedildi.⁹⁵

3.2.3. Sondalanabilir Cep Derinliği ve Klinik Ataşman Düzeyi

SCD ile KAS dişlerin vestibül ve oral yüzeylerinden meziobukkal, mid-bukkal, distobukkal, meziolingual, lingual, distolingual olmak üzere toplam 6 noktadan ölçüldü. Sondalanabilir cep derinliği, dişeti kenarı ile periodontal cebin tabanı arasındaki mesafe, klinik ataşman kaybı ise mine-sement sınırı ile periodontal cebin tabanı arasındaki mesafe olarak kaydedildi.

3.3. Tedavi Protokolü

Çalışmada bireyler 2 gruba ayrıldı. Kontrol grubu, geleneksel periodontal tedavi (GPT) uygulanan 25 bireyden, deney grubu ise tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme (TAK) uygulanan 25 bireyden oluşmaktadır. Tedavi başlamadan önce bütün bireylere ağız

bakımı eğitimi verildi ve supragingival diştaşı temizliği yapıldı.2 hafta sonra bireyler tedavi seansına çağırıldı ve aynı seansta tükürük örnekleri ile kliniks indeksler alındı. Çalışmaya dahil edilmiş olan 50 hastanın 5'i randevulara gelememe, antibiyotik kullanımı ve yetersiz ağız hijyeni gibi sebeplerle çalışma dışı bırakıldı.

Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemlerini içeren geleneksel periodontal tedavinin uygulandığı kronik periodontitis hastalarının periodontal tedavileri, sağ üst yarım çeneden başlayıp sağ alt yarım çenede sonlanacak şekilde saat yönünde bir sıra izlenerek birer haftalık aralıklarla 4 seansta tamamlandı. Diş yüzeyi ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemleri, lokal anestezi altında ultrasonik aletler (Cavitron-Dentsply) ve Gracey küretleri (Hu-Friedy®) kullanılarak tüm diş yüzeylerinde gözle görülebilen ve dokunmayla hissedilebilen herhangi bir eklenti kalmayacak şekilde gerçekleştirildi. Tedavinin son seansından sonraki 1. ve 3. aylarda klinik ölçümler ve biyokimyasal örnekleme tekrarlandı, ağız bakımı eğitimi yineleni.

Tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme grubundaki hastaların periodontal tedavileri aynı gün içinde gerçekleştirildi. Başlangıçta üst çenenin kök yüzey düzleştirilmeleri tamamlandı ve ortalama 45 dakikalık bir aradan sonra alt çenenin periodontal tedavisine başlandı. Diş yüzeyi ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemleri, lokal anestezi altında ultrasonik aletler (Cavitron-Dentsply) ve Gracey küretleri (Hu-Friedy®) kullanılarak tüm diş yüzeylerinde gözle görülebilen ve dokunmayla hissedilebilen herhangi bir birikinti kalmayana kadar gerçekleştirildi. Tedaviden sonraki 1. ve 3. aylarda klinik ölçümler ve biyokimyasal örnekleme tekrarlandı, ağız bakımı eğitimi yineleni.

3.4. Biyokimyasal Örnek Alımı

Çalışma gruplarına dahil edilen bireylerin tükürük örnekleri, klinik periodontal durumun değerlendirilmesinden hemen önce alındı. Örnekler, günün erken saatlerinde aç karına gelen bireylerden 10 dakika boyunca 15 mililitrelik falcon tüplerine tükürtülecek şekilde en az 5 ml tükürük alınıp, daha sonrasında bu örnekler her birinde 1 ml olacak şekilde ependorf tüplerine eşit şekilde bölüştürülerek -80° C'de analiz gününe kadar saklandı.

3.5. Biyokimyasal Analizler

3.5.1. Total Antioksidan Seviye (TAS)

Tükürük TAK düzeyleri ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) yöntemi kullanılarak (Eastbiopharm – Human Total antioxidant capacity (T-AOC) ELISA Kit, Cat.No:CK-E90253) üreticinin direktiflerine göre yapıldı. Tükürük örnekleri 450 nm dalga boyunda ELISA mikropalak okuyucuda (Thermo Scientific™ Varioskan™ Flash Multimode Reader) okundu ve sonuçlar mmol Trolox Equivalents/L. olarak ifade edildi.

3.5.2. Total Oksidan Seviye (TOS)

Tükürük TOS düzeyleri ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) yöntemi kullanılarak (Eastbiopharm – Human Total oxidant capacity (T-OC) ELISA Kit, Cat No:CK-E90252) üreticinin direktiflerine göre yapıldı. Tükürük örnekleri 450 nm dalga boyunda ELISA mikropalak okuyucuda (Thermo Scientific™ Varioskan™ Flash Multimode Reader) okundu ve sonuçlar µmol H₂O₂ Eqv./L olarak ifade edildi.

3.5.3. Oksidatif Stres İndeksi (OSİ)

Total Oksidatif Stress (TOS) / Total Antioksidan Kapasite (TAK) şeklinde bölünerek Oksidatif Stres İndeksi (OSİ) hesaplandı ve sonuçlar arbitrary units olarak ifade edildi.

3.5.4. TNF-alfa Analizi

Tükürük TNF α düzeyleri ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) yöntemi kullanılarak (Eastbiopharm – Human TNF-alpha Platinum ELISA, Cat No: CK-E10110) üreticinin direktiflerine göre yapıldı. Tükürük örnekleri 450 nm dalga

boyunda ELISA mikroplak okuyucuda (Thermo Scientific™ Varioskan™ Flash Multimode Reader) okundu ve sonuçlar ng/L olarak ifade edildi.

3.6. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın bulguları değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 21 paket programı kullanılmıştır. Her bir grup için normal dağılıma uygunluk testi uygulanmıştır. Normal dağılıma uygunluk gösteren grup içi karşılaştırmalar eşlendirilmiş serilerde Paired Sample T Test, normal dağılıma uygunluk göstermeyen grup içi karşılaştırmalar Wilcoxon test ile yapılmıştır. Her bir değişkene ait öncesi ve sonrası farklar hesaplanarak normal dağılım gösterenler için farklar bağımsız gruplarda Paired Sample T Test, normal dağılıma uygunluk göstermeyenler için Mann Whitney U test ile karşılaştırılmıştır. İstatistiksel anlamlılık 2 yönlü ve $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir. Konuyla ilgili daha önceden yapılmış örnek teşkil eden çalışmalardan faydalanılarak power analizi yapılmıştır. Yapılmış olan farklı iki tedavi prosedürü sonrasında biyokimyasal değerlerindeki anlamlılık farkı baz alınarak bu farkın oluşturulması için gerekli minimum hasta sayısı 36 olarak belirlendi. Tedavi öncesi ve sonrası herhangi bir parametre ölçüm farklılığı 0.36 birim tahmini standart sapma 0.30 olmak kaydıyla minimal örneklem büyüklüğü (Tip 1 hata %5 tip 2 hata %20) olarak $n=18$ olarak bulunmuştur. Güç %80 ve güven düzeyi %95 olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma, yaşları 26 ile 48 arasında değişmekte olan toplam 45 birey üzerinde gerçekleştirilmiştir. Tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme uygulanan olgular deney (n=22) ve geleneksel periodontal tedavi yöntemi uygulanan olgular ise kontrol (n=23) grubu olarak tanımlanmıştır. Araştırma, cerrahi olmayan periodontal tedavisi öncesi başlangıç ve tedavi sonrası 1-3 aylık iyileşme dönemi verilerini kapsamaktadır.

4.1. Demografik Bulgular

Tablo 4-1: Çalışmaya katılan hasta profili

Gruplar	Hasta sayısı	Yaş (Ortalama)	Cinsiyet
Tüm Ağız Kök Yüzeyi Düzleştirme	22	28-48 (36)	12K 10E %54 kadın %46 erkek
Geleneksel Periodontal Tedavi	23	26-47 (35)	12K 11E %52 kadın %48 erkek

Değerlendirmeye dahil edilen bireylerin yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 1’de verilmiştir. Gruplar arasında cinsiyet dağılımları ve yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

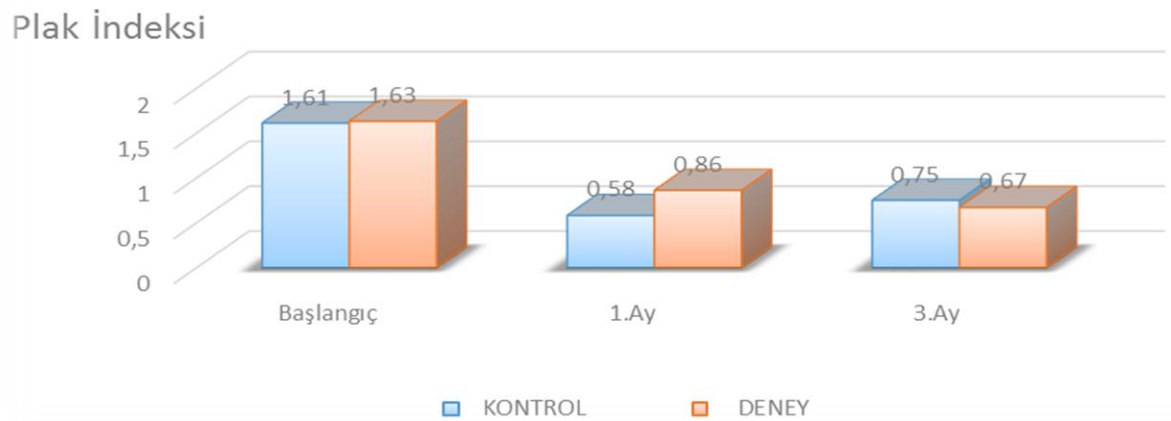
4.2. Klinik Periodontal Bulgular

Tablo 4.2: Plak İndeksi Değerlendirmesi

PI	KONTROL Ort±SS	DENEY Ort±SS	p*
Başlangıç	1.61±0.44	1.63±0.57	0,904
1.Ay	0.58±0.45	0.86±0.46	
3.Ay	0.75±0.42	0.67±0.63	
Başlangıç-1.ay	1,03±0,39	0,76±0,51	0,034*
Başlangıç-3.ay	0,85±0,52	0,96±0,58	0,356
1.ay-3.ay	-0,17±0,54	0,19±0,47	0,016*

Tablo 4-2' de PI verilerinin değerlendirilmesi görülmektedir. Kontrol ve Deneysel grubunun başlangıç PI düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı görülmektedir ($p>0.05$). Kontrol grubunda, başlangıca göre 1.ay PI düzeyinde görülen azalma çalışma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlılık gösterirken ($p<0.05$) bu grupların başlangıç ve 3.ay plak indeks düzeyleri arasındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). İki grup arasında 1.ve 3.ay plak indeks düzeylerinde görülen değişim çalışma grubu için istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

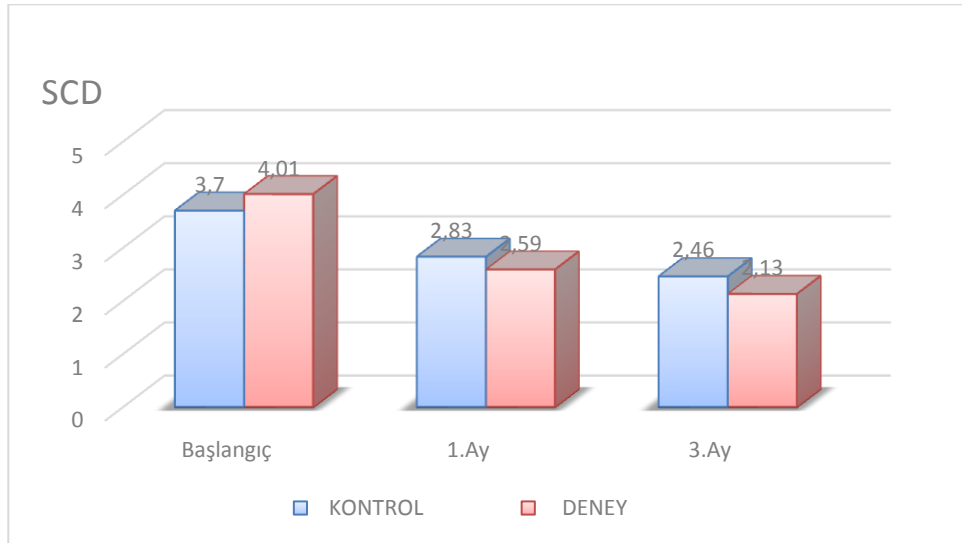
Şekil 4-1: Plak indeksi değerinin aylara göre dağılımı



Tablo 4-3: Sondalanabilir Cep Derinliği Verilerinin Değerlendirilmesi

SCD	KONTROL Ort±SS	DENEY Ort±SS	p*
Başlangıç	3.70±0.62	4.01±0.53	0,08
1.Ay	2.83±0.42	2.59±0.51	
3.Ay	2.46±0.38	2.13±0.39	
Başlangıç-1.ay	0,86±0,49	1,41±0,67	0,003*
Başlangıç-3.ay	1,23±0,58	1,87±0,54	0,00*
1.ay-3.ay	0,36±0,27	0,45±0,44	0,418

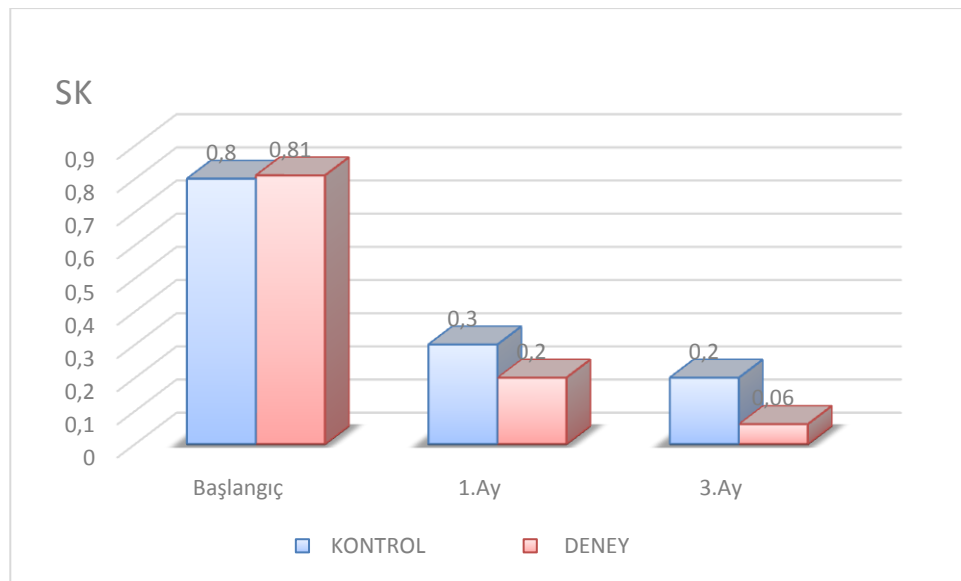
Tablo 4-3’de SCD değerlendirmesi verilmiştir.Kontrol ve Deney grubunun başlangıç sondalanabilir cep derinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).Deney grubunda, başlangıçtaki SCD değerine göre 1.ay ve 3.ay SCD değerinde görülen düşüşler, kontrol grubunda görülen düşüslere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazladır ($p<0.05$).Kontrol ve Deney grupları arasında 1. ve 3.aylarda görülen SCD değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Şekil 4-2: Sondalanabilir cep derinliği değerinin aylara göre dağılımı

Tablo 4-4: Sondalamada Kanama Verilerinin Değerlendirilmesi

SK	KONTROL Ort±SS	DENEY Ort±SS	p*
Başlangıç	0.80±0.19	0.81±0.29	0.858
1.Ay	0.30±0.25	0.20±0.17	
3.Ay	0.20±0.25	0.06±0.12	
Başlangıç-1.ay	0,50±0,26	0,60±0,32	0,256
Başlangıç-3.ay	0,59±0,30	0,75±0,29	0,084
1.ay-3.ay	0,095±0,18	0,14±0,17	0,285

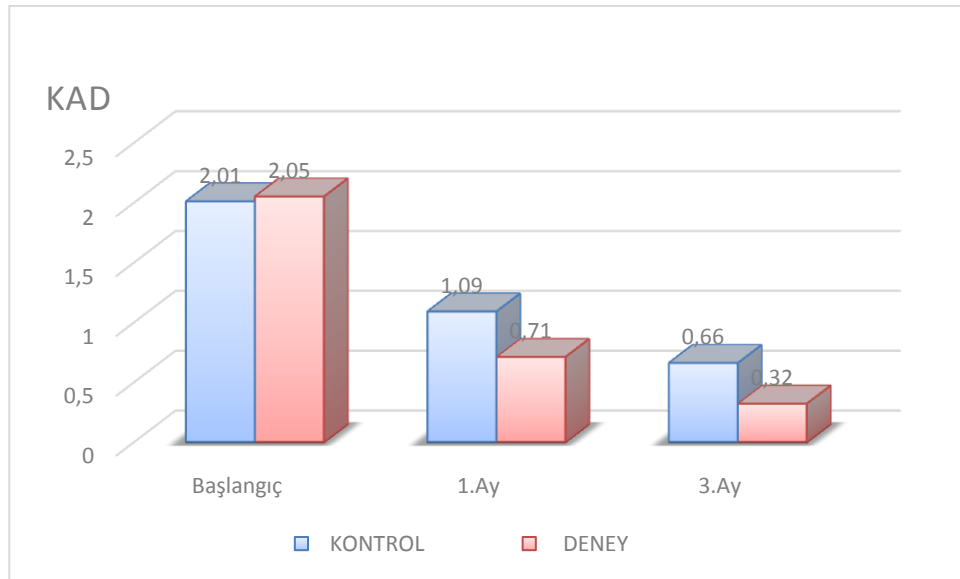
Tablo 4-4’ de SK düzeylerinin değerlendirilmesi verilmiştir. Kontrol ve Deneysel gruplarının başlangıç SK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Kontrol ve Deneysel grubu arasında, başlangıç SK düzeyleri ile 1. ve 3.ay SK düzeyleri arasında görülen değişimde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Kontrol ve Deneysel grubu arasında, 1.ay SK düzeyine göre 3.ay SK düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Şekil 4-3: Sondalamada kanama değerinin aylara göre dağılımı

Tablo 4-5: Klinik Ataşman Düzeyi Verilerinin Değerlendirilmesi

KAD	KONTROL Ort±SS	DENEY Ort±SS	p*
Başlangıç	2.01±0.64	2.05±0.48	0.816
1.Ay	1.09±0.57	0.71±0.52	
3.Ay	0.66±0.46	0.32±0.32	
Başlangıç-1.ay	0,91±0,64	1,33±0,61	0,032*
Başlangıç-3.ay	1,35±0,67	1,73±0,45	0,031*
1.ay-3.ay	0,43±0,36	0,39±0,47	0,786

Tablo 4-5’de KAD verilerinin değerlendirilmesi verilmiştir. Kontrol ve Deney grubunun başlangıç KAD arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Deney grubunda başlangıç KAD ile 1.ay KAD arasında görülen değişim Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Deney grubunda başlangıç KAD ile 3.ay KAD arasında görülen değişim Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Kontrol ve Deney grupları arasında, 1.ay KAD ile 3.ay KAD arasında görülen değişimde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Şekil 4-4: Klinik ataşman düzeyi değerinin aylara göre dağılımı

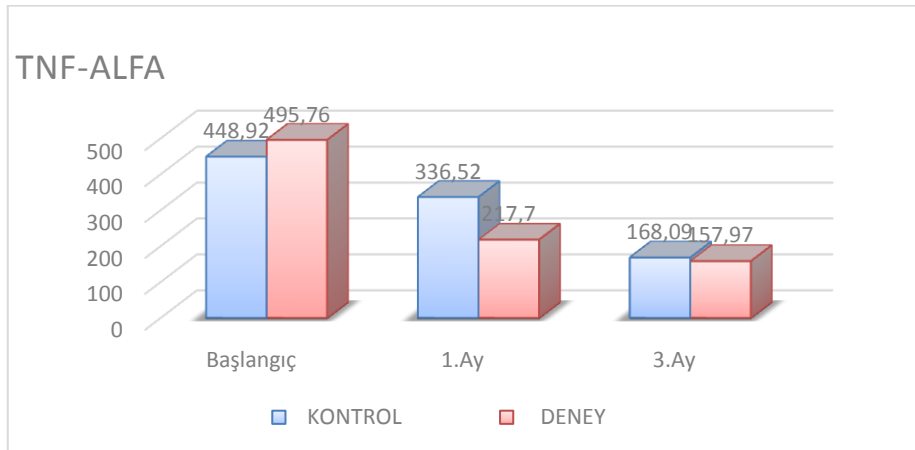
4.3. Biyokimyasal Bulgular

Tablo 4-6: TNF-alfa Verilerinin Değerlendirilmesi

TNF-ALFA	KONTROL Ort±SS	DENEY Ort±SS	p*
Başlangıç	448.92±73.36	495.76±83.25	0,51
1.Ay	336.52±42.63	217.70±57.11	
3.Ay	168.09±30.64	157.97±55.13	
Başlangıç-1.ay	112,39±91,2	278,05±79,6	0,00*
Başlangıç-3.ay	280,83±81,8	337,79±74,3	0,017*
1.ay-3.ay	168,43±42,8	59,73±30,3	0,00*

Tablo 4-6'da TNF-alfa verilerinin değerlendirilmesi verilmiştir. Kontrol ve Deney grubunun başlangıç TNF-alfa düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Deney grubunun, başlangıç TNF-alfa düzeyi ile 1. ve 3. aylardaki TNF-alfa düzeyinde görülen değişim Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazladır ($p<0.05$). Deney grubunun, 1.ay TNF-alfa düzeyi 3.ay TNF-alfa düzeyinde görülen değişim Kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazladır ($p<0.05$)

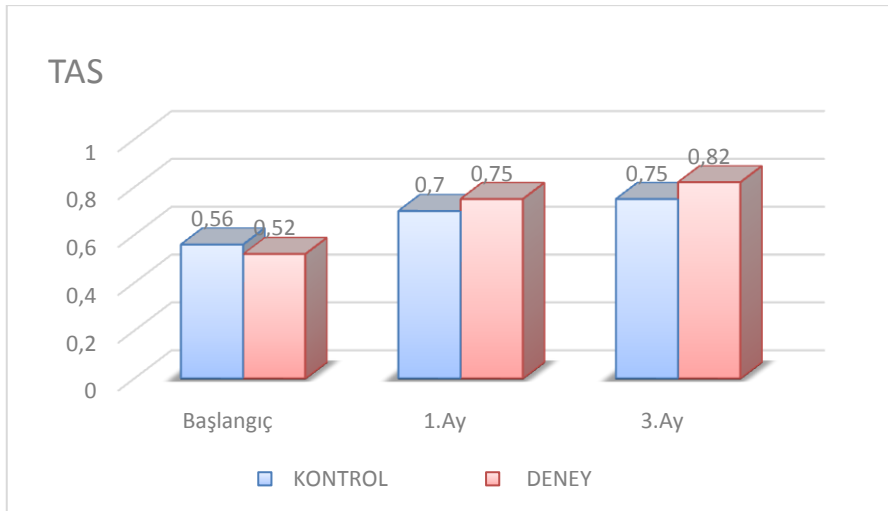
Şekil 4-5: TNF-alfa değerinin aylara göre dağılımı



Tablo 4-7: TAS Verilerinin Değerlendirilmesi

TAS	KONTROL Ort±SS	DENEY Ort±SS	p*
Başlangıç	0.56±0.10	0.52±0.12	0,247
1.Ay	0.70±0.10	0.75±0.10	
3.Ay	0.75±0.11	0.82±0.08	
Başlangıç-1.ay	-0,14±0,89	-0,23±0,10	0,003*
Başlangıç-3.ay	-0,19±0,98	-0,29±0,12	0,003*
1.ay-3.ay	-0,05±0,42	-0,06±0,52	0,339

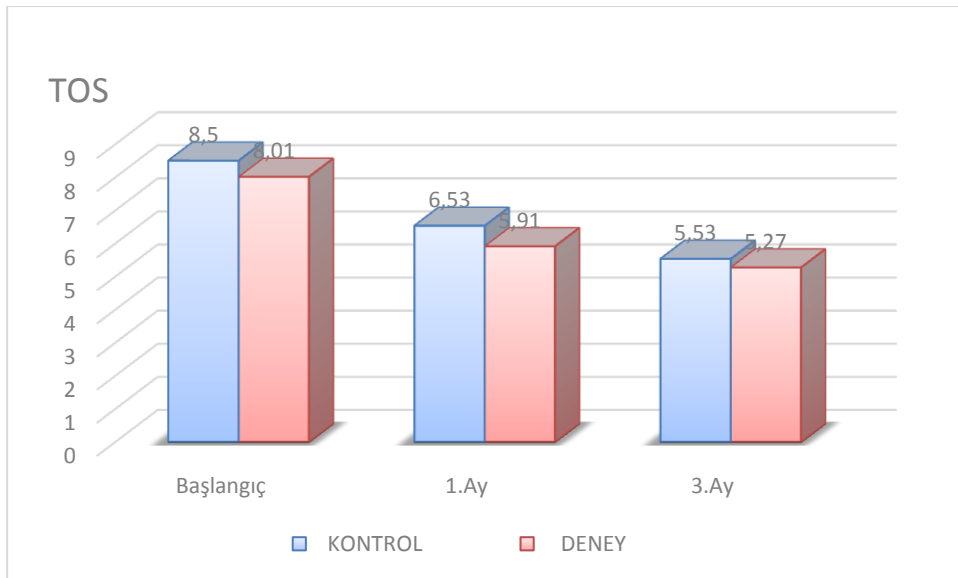
Tablo 4-7’de TAS verilerinin değerlendirilmesi gösterilmiştir. Kontrol ve Deney grubunda başlangıç TAS düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Deney grubunda başlangıç TAS düzeyine göre 1. ve 3. aylardaki TAS düzeyinde görülen değişim, Kontrol grubu ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). Kontrol ve Deney gruplarında, 1. ay TAS düzeyi ile 3. ay TAS düzeyi arasında görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Şekil 4-6: TAS değerinin aylara göre dağılımı

Tablo 4-8: TOS Verilerinin Değerlendirilmesi

TOS	KONTROL Ort±SS	DENEY Ort±SS	p*
Başlangıç	8.50±1.11	8.01±0.62	0,076
1.Ay	6.53±0.87	5.91±0.77	
3.Ay	5.53±0.88	5.27±0.59	
Başlangıç-1.ay	1,96±1,09	2,09±0,76	0,649
Başlangıç-3.ay	2,97±1,23	2,73±0,63	0,43
1.ay-3.ay	1,00±0,59	0,64±0,59	0,046

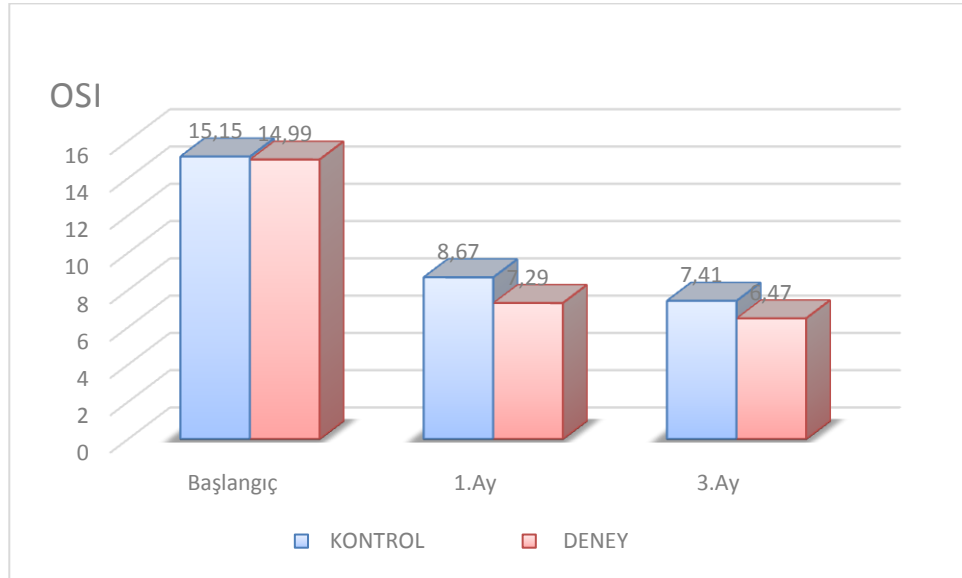
Tablo 4-8’de TOS verilerinin değerlendirilmesi verilmiştir. Kontrol ve Deney grubunda başlangıç TOS düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Kontrol ve Deney grubunda başlangıç-1.ay, başlangıç-3.ay ve 1.ay-3.ay TOS düzeyleri değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Şekil 4-7: TOS değerinin aylara göre dağılımı

Tablo 4-9: OSI Verilerinin Değerlendirilmesi

OSI	KONTROL Ort±SS	DENEY Ort±SS	p*
Başlangıç	15.15±4.81	14.99±6.25	0,926
1.Ay	8.67±2.75	7.29±1.83	
3.Ay	7.41±1.42	6.47±0.90	
Başlangıç-1.ay	6,48±4,53	7,70±6,15	0,414
Başlangıç-3.ay	7,73±4,26	8,52±6,07	0,364
1.ay-3.ay	1,25±2,27	0,82±1,77	0,14

Tablo 4-9’ da OSI verilerinin değerlendirilmesi verilmiştir. Kontrol ve Deneysel grubunda başlangıç OSI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Kontrol ve Deneysel grubunda başlangıç-1.ay, başlangıç-3.ay ve 1.ay-3.ay OSI düzeyleri değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Şekil 4-8: OSI değerinin aylara göre dağılımı

5. TARTIŞMA

Araştırmamızda kronik periodontitisli bireylerde, tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme tedavisi ile geleneksel periodontal başlangıç tedavisinin etkinliklerinin klinik ve biyokimyasal parametreler kullanılarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleri, biyofilm içindeki bakterilerin sayısında azalmaya yol açarak, enflamasyonun çözülmesine ve konağın uzaklaştırılmayan bakterilerle başa çıkabilmesini sağlar. Bu nedenle kronik periodontitis hastalarının çoğu tek başına cerrahi olmayan geleneksel periodontal başlangıç tedavisi ile tedavi edilebilir. Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemlerinden sonra subgingival bakteri yoğunluğu tedavi öncesindeki seviyesinin % 0,1' ine düşer. Ancak, tedaviden sonraki bir hafta içinde periodontal cepte hemen hemen başlangıçtaki sayıda ancak daha az patojenik özelliğe sahip bakteriler yeniden kolonize olur. Bu bakterilerin kaynağı tam olarak bilinmemekle birlikte, subgingival rekolonizasyonun, tedavi sonrasında periodontal cep içerisinde kalan, cep epiteline invaze olan ya da dentin tubullerine yerleşen bakterilerin çoğalmasıyla meydana geldiği düşünülmektedir.⁷⁶ Sadece tedavi edilen periodontal bölgelerdeki mikroorganizmalar değil, aynı zamanda tedavi edilmemiş periodontal ceplerde bulunan mikroorganizmalar da periodontal tedavinin başarısını olumsuz etkileyebileceği ileri sürülmektedir.⁷⁸ Periodontal patojenlerin ağız içi geçiş fırsatları azaltıldığında cerrahi olmayan periodontal tedavinin başarısının arttığını ortaya koyan çok sayıda çalışma literatürde mevcuttur.^{82,83,84,85} Geleneksel periodontal tedavinin bu sınırlamalarından dolayı tüm ağzın 24 saat gibi kısa bir sürede tedavisini amaçlayan tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme tedavi yaklaşımı ortaya çıkmıştır. Plak kontrolü sağlanmasının güç olduğu, çapraz enfeksiyon riskinin fazla olduğu ve geleneksel periodontal tedavi için yeterli süre bulunmayan durumlarda kullanılabilmesi düşünülen tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme tedavi yaklaşımının, rutinde kullanıldığında geleneksel periodontal tedaviye göre etkinliğini değerlendirmeyi amaçlamaktayız.

Literatüre bakıldığında, her iki tedavi yöntemini karşılaştıran çalışmalar çoğunlukla klinik ve mikrobiyolojik tedavi sonuçlarını değerlendirmişler ve biyokimyasal verileri analiz eden az sayıda araştırma olduğu ve bu iki yöntemin sonuçlarının oksidatif strese etkisini irdeleyen araştırma olmadığı görülmektedir.

5. Gereç ve Yöntemin Tartışması

Araştırmaya, 26-48 yaş arası, hiç sigara içmemiş, kronik periodontitis tanısı olan ve sistemik olarak sağlıklı bireyler dahil edilmiştir. Kronik periodontitisli bireylerde, sondalanabilir cep derinliği ölçülen bölgelerin en az %30'unun 3 mm ve üzerinde olmasına ve ağızda en az 20 dişin bulunmasına dikkat edilmiştir. Böylece araştırmaya katılan periodontitisli bireylerde yıkımın orta-ileri şiddette olması sağlanmıştır.¹

Başlangıç periodontal tedavisinin, periodontal hastalıkların ortadan kaldırılmasında etkin bir yöntem olduğu bilinmektedir. Sigaranın periodontal başlangıç tedavisine etkisini inceleyen çalışmalar, sigaranın kimyasal ve toksik etkisinin yara iyileşmesinin başlangıcındaki temel hücresel fonksiyonlarını engelleyerek, yara iyileşmesini başlatan biyolojik süreci etkilediğini, bu nedenle sigara içenlerin periodontal başlangıç tedavisine daha az yanıt verdiğini belirtmişlerdir.^{96,97} Bu bilgiler sebebiyle çalışma ve kontrol gruplarına hiç sigara içmemiş bireyler dahil edilmiştir.

Mikrobiyal dental plak birikimini belirlemek ve ağız hijyeni seviyesini değerlendirmek için Silness- Løe plak indeksi kullanılmıştır.⁹⁴ Bu indeks yeterli hassasiyette plak düzeyini belirlemeye yardımcı olduğu ve objektif veriler elde edilebildiği düşünüldüğü için tercih edilmiştir. Çalışmamıza benzer metodolojideki araştırmalardan biri olan Swierkot ve ark. Silness- Løe plak indeksini tercih etmişlerdir.⁹⁸

Kanama bağ dokusundaki iltihabı gösteren objektif bir belirtidir ve sondalama sırasında periodontal cep tabanındaki enflamasyonun varlığına bağlı olarak oluşan dişeti kanaması ile sondalamada kanama değerleri belirlenir⁹⁵. Bu nedenle dişeti iltihabının klinik değerlendirilmesinde sondalamada kanama parametresi kullanmayı tercih ettik. Benzer şekilde Swierkot ve ark, Quirynen ve ark ve Apatzidou ve ark. da bu indeks kullanmışlardır.^{88,89,98}

Periodontal yıkım miktarı ve periodontal tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi amacıyla SCD ve KAS ölçümleri yapıldı. Konu ile ilgili araştırmalarda da aynı klinik periodontal parametreler kullanılmıştır.^{68,82,88}

Badersten ve ark. derinliği 4-7 mm olan ceplerde, iyileşmenin 4-5 ayda gerçekleştiğini, 12 mm ve daha derin periodontal ceplerde ise 12 ay sürdüğünü bildirmişlerdir.⁶⁶ Morrison ve arkadaşları başlangıç periodontal tedaviden yaklaşık olarak 1 ay sonrasında hastalığın klinik belirtilerinde anlamlı bir azalma olduğunu

gözlemlemiştir.¹⁰⁰ Yine 1998 yılındaki ‘American Academy of Periodontology World Workshop’ unda yayınlanan konsensus raporuna göre 4-6 haftalık bir süreç uygulanan tedaviye verilen yanıtın başlangıç fazı için yeterli bulunmuştur.¹⁰¹ Bu bilgilerin ışığında, cerrahi olmayan periodontal başlangıç tedavisini takiben klinik indekslerle tedavi etkinliğini değerlendirirken, biyokimyasal olarak periodontal dokularda ne gibi değişikliklerin olduğunu aydınlatılabilmek amacıyla örnek alımlarını 1. ve 3. aylarda gerçekleştirmeyi uygun bulduk.

Günümüzde diş hekimliği alanında da lokal olarak üretilen mikrobiyal ürünler ve konak mediyatörlerini içermesinden ve kolay elde edilip daha az girişimsel bir yöntem olması nedeniyle tükürük ile yapılan çalışmaların sayısı çoğalmaktadır.^{102,103,104,105} Özellikle periodontal açıdan ele alındığında, prognostik olarak hastalık gelişiminin öngörülebilmesi ve diagnostik olarak hastalık aktivitesinin ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde tükürük belirteçlerinin kullanılması ayrı bir önem taşımaktadır.¹⁰⁶

Araştırmamızda kontrol ve deney grupları oluşturulurken tek bir araştırmacı tarafından raslantısal olarak bireyler gruplara dağıtılmıştır. Tedavi öncesi başlangıç verilerimize bakıldığında tüm indekslerde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığın bulunmaması, bireylerin gruplar arası dağıtımında standartizasyonu yakaladığımızı düşündürmektedir (Tablo 2,3,4,5,6,7,8,9).

Kontrol ve deney gruplarında saptanmış olan, tüm klinik ve biyokimyasal değerlerin ortalamaları, tedavi sonrası 1. ve 3. aylarda başlangıca; 3. ayda ise 1. aya göre elde edilen farklar gözetilerek gruplar arası karşılaştırıldı. Daha önce konuyla ilgili yapılan çalışmalarda uyguladığımız tedavi yöntemlerinin ikisinin de periodontal başlangıç tedavisinde etkili olduğu gösterildiği için grup içi karşılaştırma yapılmasına gerek duyulmadı.^{88,98,110}

5.2. Klinik Bulguların Tartışılması

5.2.1. Plak İndeksi Bulgularının Tartışılması

Bulgularımız incelendiğinde başlangıca göre 1. ay PI düzeylerindeki düşüş en çok kontrol grubunda gözlemlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde

bulunmuştur. Kontrol ve deney grupları arasında başlangıç ile 3.ay ve 1.ay ile 3.ay PI düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 2).

Quirynen ve arkadaşları tüm ağız dezenfeksiyon tedavisi sonucu klinik iyileşmenin geleneksel periodontal tedavi grubundan anlamlı derecede olumlu sonuçlar elde edildiğini öne sürmüşler^{82,85} ve en başarılı sonuçların önemli miktarda plak ve diştaşı bulunan ve bu nedenle çapraz kontaminasyon olasılığı oldukça yüksek olan şiddetli periodontitise sahip olan bireylerin derin periodontal ceplerinde elde edildiğini bildirmişlerdir.⁸⁷ Aynı araştırmacılar TAD tedavisi ile elde ettikleri başarılı tedavi sonuçları üzerine klorheksidinin etkinliğini incelemek için kronik periodontitis hastalarının bir grubuna klorheksidin uygulayarak, diğer gruba ise klorheksidin uygulamadan tüm ağız dezenfeksiyonun etkinliğini değerlendirerek TAD ve TAK grupları arasındaki farkın istatistiksel düzeyde az olduğunu tespit etmişlerdir. Bizim PI ilişkin bulgularımızla oldukça farklı sonuçlar elde edilen bu çalışmalarda, her yarım çeneye uygulanan diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleriyle karşılaştırıldığında 24 saat içerisinde yapılan TAK tedavisi ile daha az plak indeksi bulunduğu ileri sürülmüştür. 1.ay ve 2.ay kontrollerde TAD grubundaki plak indeksinin anlamlı düzeyde daha düşük olması ve 4. ve 8.ay kontrollerde gruplar arasında anlamlı bir farkın olmaması klorheksidinin antiplak etkisini düşündürmektedir.

Apatzidou ve arkadaşlarının, 40 kronik periodontitisli birey üzerinde TAK ve GPT'nin klinik sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmada, her iki tedavinin de plak indeks skorlarını olumlu yönde azalttığı tespit edilmiş ancak grupları arası bir farklılık bulunamamıştır.⁸⁹ Bizim çalışmamızdan farklı olarak, tüm ağız kök yüzeyi düzleştirme tedavisi uyguladıkları hastaları, geleneksel periodontal tedavi grubu gibi 1'er hafta aralıklarla geri çağırılmışlar ve tedavi yapmadan sadece ağız bakımı eğitimi vermişlerdir. Böylece her iki gruptaki bireylerin ağız hijyeni motivasyonlarının yüksek olması sağlanmıştır. Bu nedenle, Tablo 2'de gösterilen 1.ay plak indeks verilerimize göre kontrol grubundaki değişiminin deney grubuna kıyasla daha fazla olması, kontrol grubundaki bireylerin birden fazla tedavi seansı görmeleri sebebiyle ağız hijyeni motivasyonlarının daha yüksek olmasından kaynaklandığını düşündürmektedir.

Klinik metodolojimize oldukça benzer çalışmalardan biri olan Zijge ve ark. 2010 yılında yayınlanan incelemelerinde 39 kronik periodontitisli birey üzerinde TAK ve GPT'nin sonuçları değerlendirilmiştir. Sonuçta TAK ve GPT gruplarının her ikisi de

PI düzeyinde azalma sağlamış ve tedaviden 3 ay sonrasında gruplar arasında PI düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.¹¹² Çalışmamızda da benzer şekilde, Tablo 2’de görüldüğü gibi başlangıç ile 3.ay PI düzeyleri değişiminde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmazken, bu çalışmada tedavi sonrası 1.ay verileri olmadığı için bulgularımızdaki 1.ay PI değişim düzeyi ile karşılaştırma yapılamamıştır.

5.2.2. Sondalanabilir Cep Derinliği Bulgularının Tartışması

Gruplar arası karşılaştırmamızda, deney grubunda başlangıca göre 1.ay ve 3.ay SCD’de görülen azalma kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulunurken, 1.ay ile 3.ay SCD farkı iki grup arası istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 3).

Quiryren ve arkadaşları TAD, TAK ve GPT karşılaştırdıkları çalışmada, tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. 2. 4. 8.ayları içeren tüm değerlendirmelerde, GPT göre SCD’ki anlamlı azalmaya en çok TAD ve TAK gruplarında rastladıklarını; TAD ve TAK grupları arasında ise anlamlı bir farklılık bulunmadığını ifade etmişlerdir.⁸⁸ Bulgularımızda da benzer şekilde TAK tedavisinin SCD’inde GPT’ye göre daha fazla bir azalma olduğunu görmekteyiz.

Sweirkot ve arkadaşları, TAK ve GPT karşılaştırdıkları çalışmalarında, başlangıç-1.ay ve başlangıç-2.ay SCD düzeyindeki azalmanın TAK grubunda anlamlı derecede fazla olduğunu fakat tedavi sonrası 8.ay kontrollerinde gruplar arası farkın ortadan kalktığını bildirmişlerdir. TAK tedavisinin, sondalanabilir cep derinliği azalmasında kısa dönem tedavi sonuçlarında daha etkili olduğu fakat uzun dönem tedavi sonuçlarında bir farklılık yaratmadığı vurgulanmıştır.⁹⁸ Bu çalışmada tedavi sonrası 2.ay kontrollerine yer verildiğinden bizim çalışmamızdaki 3.ay kontrol verileri ile karşılaştırma yapıldı. Çalışmamızda da benzer şekilde tedavi sonrası başlangıç-1.ay ve başlangıç-3.ayda SCD’inde görülen azalma TAK grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede fazladır (Tablo 3). Sonuç olarak kısa dönemlik takipte SCD’nin azalmasında TAK tedavisi GPT’ye göre daha etkin bulunurken, uzun dönem takibimiz olmadığı için bu konuda bir karşılaştırma yapılamamıştır.

Değerlendirme süreçleri bizden farklı olan Apatzidou ve arkadaşlarının, 40 kronik periodontitisli birey üzerinde TAK ve GPT'nin klinik sonuçlarını tedavi sonrası 6.hafta ve 6.ay kontrollerini içeren yayın incelendiğinde; tedavi sonrası SCD azalma miktarında gruplar arası anlamlı bir farklılık bulunmadığı görülmektedir.⁸⁹ Bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmanın tedavi gruplarında sigara içen ve içmeyen bireyler karışık olarak bulunmakta aynı zamanda GPT uygulama protokolümüzde 1 hafta olan tedavi seans aralıkları bu çalışmada 2 hafta olarak belirlenmiştir. Araştırmamızın bulguları incelendiğinde, bu çalışmadan farklı olarak SCD'inde görülen azalmanın GPT grubuna göre TAK grubunda 1.ay ve 3.aylarda daha fazla olduğunu görmekteyiz (Tablo 3). Bu farklılığın sebebinin, kontrol ve deney gruplarımızın hiç sigara içmemiş bireylerden oluşması böylece periodontal dokularda iyileşmeyi geciktiren bir faktör olmadan tedavilerimizi gerçekleştirmemiz ve tedavi protokollerindeki farklılıktan dolayı periodontal dokuların iyileşmesine tanınan sürelerin aynı olmamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

5.2.3. Sondalamada Kanama Bulgularının Tartışılması

Tedavi sonrası başlangıç ile 1.ay ve 3.aylarda ve 3.ay ile 1.ay SK değerlerindeki değişim miktarı her iki grup arasında anlamlı bir farklılık göstermemektedir (Tablo 4).

Jervoe ve arkadaşları TAK ve GPT'yi karşılaştırdıkları araştırmada, hem 5-7mm arası hem de 7 mm üstü sondalanabilir cep derinliğine sahip dişlerin tedavi sonrası 3.ay ve 6.aylarına ilişkin değerlendirmelerinde, SK' ya ait verilerin değişimde iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmadığını belirtmişlerdir.¹¹⁰ Bu çalışmada SK değerlerinin orta ve ileri periodontal cepler için ayrı ayrı istatistiksel analizi yapılmıştır. Tüm ağız ortalaması esas alınarak yaptığımız istatistiksel analize göre bulgularımızdaki başlangıç-3.ay SK düzeyi değişiminin iki grup arası benzer bulunmuş olması, bu çalışmanın aynı süreçteki sonuçları ile uyumludur. Çalışmamızın 6.ay kontrolü olmadığı için uzun dönem klinik sonuçlar ile ilgili bu çalışma ile karşılaştırma yapılamamıştır.

Sweirkot ve arkadaşları, TAK ve GPT karşılaştırdıkları araştırmada, çalışmamızla benzer şekilde tüm ağız ortalamasını esas alınarak yaptıkları analiz sonuçlarına göre, tedavi sonrası 1., 2., 4. ve 8. aylarda SK düzeylerindeki değişim incelenmiş ve başlangıca göre 1. ay ile diğer kontrol aylarında gruplar arası anlamlı farklılık bulunmadığını ifade etmişlerdir.⁹⁸ Bulgularımızda da benzer şekilde tüm ağız ortalaması esas alınarak yaptığımız analizde başlangıca göre 1. ay ve 3. ayda SK düzeyindeki değişim her iki grup arası anlamlı farklılık yaratmamıştır (Tablo 4). Başlangıç sondalanabilir cep derinliği 4mm-6mm arasında olan tek köklü dişler esas alınarak yaptıkları değerlendirmede, 2. ay SK düzeyi değişiminin TAK grubunda anlamlı düzeyde fazla olduğunu ancak 8. ayda bu farklılığın devam etmediğini belirtmişlerdir. Başlangıç sondalanabilir cep derinliği 4mm-6mm arasında olan çok köklü dişler esas alınarak yaptıkları analizde ise başlangıç-2. ay ve başlangıç-4. ay SK düzeyi değişiminin TAK grubunda anlamlı düzeyde fazla olmasına karşın bunun 8. ayda devam etmediğini belirtmişlerdir.⁹⁸ Çalışmamızda SK verileri analiz edilirken başlangıç periodontal cep derinliklerine göre tek köklü veya çok köklü dişler için ayırım yapılmamıştır. Bu nedenle sadece tüm ağız ortalaması esas alınarak yapılan SK tedavi sonuçları bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir.

5.2.4. Klinik Ataşman Düzeyi Bulgularının Tartışılması

Deney grubunda, başlangıç ile 1. ay ve başlangıç ile 3. ay KAD'inde görülen azalma kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla iken gruplar arasında 3. ay ile 1. ay KAD görülen azalma istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 5).

Araştırmamızdan farklı sonuçlara sahip olan Apatzidou ve arkadaşlarının⁸⁹, TAK ve GPT'nin klinik sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmada; tedavi sonrası başlangıç ile 6. hafta ve başlangıç ile 6. ay değerlendirmelerindeki KAD'yi değişiminde iki grup arası anlamlı bir farklılık olmadığı ifade edilmiştir. Bulgularımız incelendiğinde, bu çalışmadan farklı olarak KAD'inde görülen azalmanın GPT grubuna göre TAK grubunda 1. ay ve 3. aylarda daha fazla olduğunu görmekteyiz (Tablo 3). İki çalışma arasındaki bu farklılığın sebebinin, GPT uygulama protokolümüzde 1 hafta olan tedavi seans aralıklarının bu araştırmada 2 hafta olarak planlanmış olması ve periodontal

dokuların iyileşmesine tanınan sürelerin aynı olmamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Ayrıca bu çalışmada tedavi grupları oluşturulurken sigara içen ve içmeyen ayrımı yapılmamış olmasından dolayı araştırmamızda periodontal dokularda iyileşmeyi olumsuz yönde etkileyen bir faktör olmadan tedavilerimizi gerçekleştirdiğimizi düşünmekteyiz.

Sweirkot ve arkadaşları, çalışmamızla benzer şekilde TAK ve GPT'yi karşılaştırdıkları yayınlarında; 4-6mm periodontal cebi bulunan çok köklü dişlerde, başlangıç-4.ay KAD değişiminin TAK grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğunu, 7 mm üzeri periodontal cebi bulunan tek ve çok köklü dişlerde ise KAD'inde başlangıç-1.ay ve başlangıç-2.ayda görülen değişimin aynı şekilde TAK grubunda GPT grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğunu belirtmişlerdir.⁹⁸Bizimkinden farklı olarak Sweirkot ve arkadaşları orta ve ileri cep derinliğine sahip dişleri ayrı ayrı analiz ederek tedavi sonuçlarını karşılaştırılmış olmakla birlikte ,Tablo 5'deki bulgularımızla benzer şekilde başlangıç-1 ay ve başlangıç-3.ay dönemlerini kapsayan kısa dönemlik tedavi sonuçlarında TAK tedavisinin KAD'yi üzerinde GPT'ye göre daha etkili olduğu sonucu ortaya çıkmaktadır.

5.3.Biyokimyasal Bulguların Tartışılması

5.3.1. TNF-alfa Bulgularının Tartışılması

Bulgularımızdaki Tablo 6 incelendiğinde deney grubunda, başlangıç ile 1.ay, başlangıç ile 3.ay ve 3.ay ile 1.ay TNF-alfa değerlerindeki düşüşün kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğu görülmektedir.

Literatür incelendiğinde, TAK ve GPT'nin TNF-alfa sitokini üzerindeki etkisini inceleyen kısıtlı çalışma bulunması nedeniyle sonuçlarımızı sadece Graziani ve arkadaşlarının 2015 yılındaki yayınları ile karşılaştırabildik. Sözü edilen araştırmada, tedavi sonrası 1.gün-7.gün ve 3.ay serum örnekleri toplanmış ve her iki tedavi yönteminin akut faz cevabın iltihabi mediyatörlerinden bazılarının yanı sıra TNF-alfa düzeylerine olan etkisi de değerlendirilmiştir. Tedavi sonrası 1.gün örneklerinde tüm sitokin düzeylerindeki artış TAK grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla

bulunmuş fakat 3.ay kontrollerinde bu farklılığın ortadan kalktığı bildirilmiştir.¹¹¹ Bulgularımızda TAK tedavisinin 3.ayda TNF-alfa düzeyini GPT'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla azalttığını görmekteyiz (Tablo 6). Graziani ve arkadaşlarının 3.aya ilişkin sonuçları ile aynı döneme ilişkin bulgularımızın uyum göstermemesi, çalışmamızda serum örnekleri değil tükürük örnekleri kullanmamız gerekçesiyle olduğunu düşünmekteyiz. Doku yıkımı ve kronik enflamasyon sebebiyle açığa çıkan konak yanıtı indikatörleri ve önemli proenflamatuvar sitokin değerlerinin, periodontitis gözlenen bireylerin tükürük örneklerinde teşhis açısından önemli bir belirteç olduğu bilinmektedir.^{107,108}

5.3.2. Oksidatif Stres Bulgularının Tartışılması

Bulgularımızdaki başlangıç ile 1.ay ve başlangıç ile 3.ay dönemlerinde TAK tedavisinin GPT'ye göre tükürük TAS'ni istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla artırdığını görmekteyiz (Tablo 7). Tüm kontrol dönemlerinde gözlemlediğimiz TOS ve OSİ değerlerindeki düşüş ise her iki grup arası anlamlı bir farklılık yaratmamaktadır (Tablo8,9).

Yaptığımız literatür araştırmasında bu zamana kadar yapılan oksidatif stres ile ilgili yayınlarda, kronik periodontitisli bireyler ile sağlıklı bireylerin veya sistemik hastalığı olan veya olmayan kronik periodontitisli bireylerin tükürük TAS, TOS,OSİ değerlerinin karşılaştırıldığını görmekteyiz.Bu çalışmalar incelendiğinde çelişkili sonuçlar olmasına karşın genellikle kronik periodontitisli bireylerde sağlıklı bireylere göre, tükürük TAS seviyesinin daha az olduğu TOS ve OSI değerlerinin ise daha fazla olduğu sonucu ile karşılaşmaktayız.^{33,49, 113,114}

Periodontal tedavi öncesi ve sonrasında TAS sonuçlarının kıyaslandığı sınırlı sayıdaki çalışmalardan birinde faz 1 tedavi sonrasında, serbest radikallerin en önemli reaksiyonu olan lipit peroksidasyon konsantrasyonunun azaldığı ve antioksidanlardan biri olan glutasyon miktarının arttığı gösterilmiştir.¹¹⁵ Kronik periodontitisli bireylerde Chapple ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise başarılı bir periodontal tedavi sonrası plazma TAS değerlerinin arttığı fakat bunun anlamlı bir değişim olmadığı belirtilmiştir.¹¹⁶

Bulgularımızda da benzer şekilde kontrol ve deney gruplarımızda, her iki cerrahi olmayan periodontal başlangıç tedavisi sonrasında tükürük TAS değerlerinde artış, TOS ve OSİ değerlerinde ise başlangıca göre bir azalma olduğunu görmekteyiz (Tablo 7, 8, 9).

Bizim araştırmamızda yukarıda belirtilmiş olan çalışmalardan farklı olarak oksidatif stres ve periodontitis ilişkisini değil kullandığımız farklı iki tedavi yönteminin, kronik periodontitisli bireylerde son dönemlerde periodontal doku yıkımdan sorumlu tutulan oksidatif stres üzerindeki etkinliklerini karşılaştırmaktayız. Literatürde GPT ve TAK tedavilerini oksidatif stres belirteçleri kullanarak karşılaştıran hiçbir çalışmaya rastlanmadığı için bulgularımızdaki verileri karşılaştırma olanağı bulamadık.

Çalışmamızın tüm klinik ve biyokimyasal sonuçları birlikte göz önüne alındığında, TAK protokolünün tedavi sonrası kısa dönemlik takipte klinik verilerde SCD ve KAD değerleri üzerinde, biyokimyasal verilerde ise TNF-alfa ve TAS değerlerinde GPT'ye göre daha etkili olduğunu görmekteyiz. Konu ile ilgili daha önce yapılmış olan çalışmalarda çelişkili sonuçlar bulunmakla birlikte, her iki tedavi protokolünün de kronik periodontitisli bireylerin tedavisinde küçük farklılıklara yol açtığı ve bu nedenle başlangıç periodontal tedavisi için tavsiye edilebilir oldukları ileri sürülmüştür. Sonuçlarımıza göre; TAK yaklaşımındaki randevu sayısının az olması hem klinisyen hem de hasta için zamandan kazanç sağlamasının yanı sıra klinik ve biyokimyasal iyileşmenin geleneksel periodontal tedavi grubundan anlamlı derecede olumlu sonuçlar elde edilmesinden dolayı TAK tedavisinin rutinde tercih edilebileceğini düşünmekteyiz. Tek seans TAK yaklaşımının etkinliğini, yararlılığını ve uygulanabilirliğini arttırmak için daha fazla sayıda araştırmaya ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

1. TAK ve GPT gruplarının başlangıca göre 1.ay ve 3.ayda SK değerlerindeki etkisi benzer bulunmuştur.
2. GPT grubunun TAK grubuna göre 1.ayda PI düzeyi daha yüksek bulunmuş, 3.ayda ise PI düzeyine etkileri her iki grupta da benzer bulunmuştur.
3. TAK grubunun GPT'ye kıyasla , başlangıca göre 1.ay ve 3.ayda SCD ve KAD değerlerindeki etkinliği daha yüksek bulunmuştur.
4. TAK grubunun GPT'ye kıyasla, başlangıca göre 1.ay ve 3.ayda TNF-alfa ve TAS değerlerindeki etkinliği daha yüksek bulunmuştur.
5. TAK ve GPT gruplarının başlangıca göre 1.ay ve 3.ayda TOS ve OSİ değerlerindeki etkisi benzer bulunmuştur.
6. Tüm sonuçlar birlikte değerlendirildiğinde; periodontal başlangıç tedavisinde TAK yaklaşımının en az GPT kadar başarılı olduğu ve kısa dönem iyileşme sürecinde etkinliğinin daha fazla olduğu öngörülebilir.

KAYNAKLAR

1. Carranza, F.A., Newman, M.G., Takei, H.H. (1996). *Clinical Periodontology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 26: 398-403.
2. Lindhe, J., Lang, N.P., Karring, T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 2 Volumes, 5th Edition.
3. Ranney, R.R. (1993). Classification of periodontal diseases, *Periodontol* 2000,2: 13-25.
4. Haffajee, A.D., Socransky, S.S, Goodson, J.M. (1983). Comparison of different data analysis for detecting changes in attachment level. *J Clin Periodontol*,10: 298-309.
5. Lindhe, J., Haffajee, A.D., Socransky, S.S. (1983). Progression of periodontal disease in adult subject in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 10: 433-442.
6. Listgarten, M.A. (1986). A perspective on periodontal diagnosis. *J Clin Periodontol*, 13: 175-181.
7. Listgarten, M.A. (1986). Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 13: 418- 425.
8. Flemming, T.F. (1999). Periodontitis, *Ann Periodontol*, 4: 32-33.
9. Genco, R.J., Goldman, H.M., Cohen, D.W. (1990). *Contemporary periodontics*, CV, Mosby Co, St. Louis, ed. 184-193.
10. Lamster, I.B., Karabin, S.D. (1992). Periodontal disease activity. *Curr Opin Dent*, 2: 39-52.
11. Brown, L.J., Brunelle, J.A., Kingman, A. (1996). Periodontal status in the United States, 1988-91: prevalence, extent and demographic variation. *J Dent Res*, 75: 672-683.
12. Hugoson, A., Laurell, L. (2000). A prospective longitudinal study on periodontal bone height changes in a Swedish population. *J Clin Periodontol*, 27: 665-674.
13. Sekino, S., Ramberg, P., Uzel, N.G., Socransky, S., Lindhe, J. (2004). The effect of a chlorhexidine regimen on de novo plaque formation. *J Clin Periodontol*, 31: 609-14.

14. Armitage, G.C., Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 1999;4(1): p. 1-6.
15. Chapple IL, Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. *Periodontology* 2000. 2007;43:160-232.
16. Greenstein G. Nonsurgical periodontal therapy in 2000. A literature review. *JADA*. 2000;131:1580-1592.
17. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Carranza's clinical periodontology. 10th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co. 2007.
18. AAP (The American Academy of Periodontology). The pathogenesis of periodontal diseases (position paper). *J Periodontol*. 1999;70:457-470.
19. van Dyke, T.E., Lester, M.A., Shapira, L. (1993). The role of host response in periodontal disease progression: Implications for future treatment strategies. *J Periodontol*, 64: 792-806.
20. Offenbacher, S. (1996). Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol*, 1: 821-78. Review.
21. Paster, B.J., Boches, S.K., Galvin, J.L. (2001). Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol*, 183: 3770-3783.
22. Slots, J. (2002). Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. *J Periodont Res*, 37: 389-398.
23. Slots, J., Chen, C. (1999). The oral microflora and human periodontal disease. In: Tannock GW, ed. *Medical Importance of the Normal Microflora*. London: Kluwer Academic Publishers, 101-127.
24. Walker, C.B., Karpinia, K., Baehni, P. (2004). Chemotherapeutics: antibiotics and other antimicrobials. *Periodontol* 2000, 36: 144-165.
25. Page, R. (1991). The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res*, 26: 230-242.
26. Ataoğlu T, Gürsel M. *Periodontoloji*. III. Baskı, Damla Ofset A.Ş., Konya, 1999.

27. Lamster IB, Novak MJ. Host mediators in gingival crevicular fluid: implications for the pathogenesis of periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1992;3:31–60.
28. Tatakis DN, Kumar PS. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. *Dent Clin North Am.* 2005;49:491-516.
29. Segal AW. How neutrophils kill microbes. *Annu Rev Immunol.* 2005;23:197-223.
30. Page RC, Kornman K. The pathogenesis of human periodontitis: An introduction. *Periodontol 2000.* 1997;14:9-11.
31. Chapple ILC. Role of free radicals and antioxidants in the pathogenesis of the inflammatory periodontal diseases. *J Clin Pathol: Mol Pathol.* 1996;49:M247-M255.
32. Çanakçı CF, Çiçek Y, Çanakçı V. Reactive oxygen species and human inflammatory periodontal diseases. *Biochemistry (Moscow).* 2005;70:619-628.
33. Pendyala G, Thomas B, Kumari S. The challenge of antioxidants to free radicals in periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* 2008;12(3):79-83.
34. Sies, H., Oxidative stres: oxidants and antioxidants . *Exp Physiol,* 1997. 82(2): p.291-5.
35. Valko, M., et al., Free radicals,metals and antioxidants in oxidative stres-induced cancer.*Chem Biol Interact,*2006. 160(1):p. 1-40.
36. Diab-Ladki, R., B.Pellat, and R.Chahine, Decrease in the total antioxidant activity of saliva in patients with periodontal diseases. *Clin Oral Investig,* 2003. 7(2): p. 103-7.
37. Darley-USmar, V., H. Wiseman, and B. Halliwell,Nitric oxide and oxygen radicals: a question of balance. *FEBS Lett,* 1995.369(2-3): p. 131-5.
38. Halliwell, B., Reactive species and antioxidants. Redox biology is a fundamental theme of aerobic life. *Plant Physiol.* 2006 .Jun;141(2):312-22.
39. Şimşek F. Serbest oksijen radikalleri, antioksidanlar ve lipit peroksidasyonu. *T Klin J Peditr.* 1999;8:42-47.
40. Pryor WA. Oxy-radicals and related species: their formation, lifetimes, and reactions. *Annu Rev Physiol.* 1986;48:657-67.

41. Bogdan C, Röllinghoff M, Diefenbach A. Reactive oxygen and reactive nitrogen intermediates in innate and specific immunity. *Curr Opin Immunol.* 2000;12:64-76.
42. Gracy RW, Talent JM, Kong Y, Conrad CC. Reactive oxygen species: the unavoidable environmental insult? *Mutat Res.* 1999;428(1-2):17-22.
43. Shackelford RE, Kaufmann WK, Paules RS. Oxidative stress and cell cycle checkpoint function. *Free Rad Biol Med.* 2000;28:1387-1404.
44. Gutteridge JMC. Lipid peroxidation and antioxidants as biomarkers of tissue damage. *Clin Chem.* 1995;41(12):1819-1828.
45. Batista AC, Silva TA, Chun JH, Lara VS. Nitric oxide synthesis and severity of human periodontal disease. *Oral Dis.* 2002;8:254-260.
46. Chapple ILC. Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases. *J Clin Periodontol.* 1997;24:287-296.
47. Fridovich I. Superoxide dismutase: an adaptation to a paramagnetic gas. *J Biol Chem.* 1989;264:7761-4.
48. Wilson TG, Kornman KS. *Fundamentals of periodontics.* Second Edition, Chicago, Quintessence publishing Co Inc., 2003;88.
49. Wei, D., et al., Lipid peroxidation levels, total oxidant status and superoxide dismutase in serum, saliva and gingival crevicular fluid in chronic periodontitis patients before and after periodontal therapy. *Aust Dent J.* 2010 Mar;55(1): p.70-8.
50. Erel, O., A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clin Biochem.* 2004 Feb;37(2): p.112-9.
51. Sezer, U., et al., Effect of chronic periodontitis on oxidative status in patients with rheumatoid arthritis. *J Periodontol.* 2013 Jun;84(6):785-92.
52. The pathogenesis of periodontal diseases. *J Periodontol* , 1999 .70(4): p.457-70.
53. Arigbede, A.O., B.O. Babatope, and M.K. Bamidele, Periodontitis and systemic diseases: A literature review. *J Indian Soc Periodontol*,2012. 16(4): 487-491.

54. Sezer, U., Y. Cicek, and C.F. Canakcı, ncreased Salivary Levels of 8-Hydroxydeoxyguanosine May Be a Marker for Disease Activity for Periodontitis. *Dis Markers* , 2012. 32(3):p. 165–172.
55. Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, Prostack L, Haffajee AD, Socransky SS. Levels of interleukin 1 beta in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1991;18(7):548-554.
56. Męzyk-Kopeć R, Bzowska M, Potempa J, et al. Inactivation of membrane tumor necrosis factor alpha by gingipains from *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 2005;73(3):1506-1514.
57. Lee JH, Choi YJ, Heo SH, Lee JM, Cho JY. Tumor necrosis factor- α -converting enzyme (TACE) increases RANKL expression in osteoblasts and serves as a potential biomarker of periodontitis. *BMB Rep*. 2011;44(7):473-477.
58. Bostanci N, Emingil G, Afacan B, et al. Tumor necrosis factor-alpha-converting enzyme (TACE) levels in periodontal diseases. *J Dent Res*. 2008;87(3):273-277.
59. Kaufman E, Lamster IB. The diagnostic applications of saliva- a review. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13(2):197-212.
60. Spielmann N, Wong D. Saliva: Diagnostics and therapeutic perspectives. *Oral Dis*. 2011;17(4):345-354.
61. Greabu, M., et all., Could constitute saliva the first line of defence against oxidative stres? *Rom J Intern Med*,2007.45(2): p.209-13.
62. Battino, M., et all., The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol*,2002.29(3):p.189-94.
63. Van der Weijden, G.A., Timmerman, M.F. (2002). A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 29 Suppl 3: 55-71; discussion 90-1. Review.
64. Al-Shammari, K.F., Giannobile, W.V., Aldredge, W.A., Iacono, V.J., Eber, R.M., Wang, H.L., Oringer, R.J. (2001). Effect of non-surgical periodontal therapy on C-telopeptide pyridinoline cross-links (ICTP) and interleukin-1 levels. *J Periodontol*, 72: 1045-51.

65. Badersten, A., Nilveus, R., Egelberg, J. (1985). Effect of non-surgical periodontal therapy (IV). Operator variability. *J Clin Periodontol*, 12:190-200.
66. Badersten, A., Nilveus, R., Egelberg, J. (1984). Effect of nonsurgical periodontal therapy. II: Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 11: 63-76
67. Badersten, A., Nilveus, R., Egelberg, J. (1981). Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 8:57-72.
68. Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Dibart, S., Smith, C., Kent, R.L., Socransky, S.S., (1997). The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin. Periodontol*, 24:324-34.
69. Slots, J., Mashimo, P., Levine, M.J., Genco, R.J. (1979). Periodontal therapy in humans. I. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing, and of adjunctive tetracycline therapy. *J Periodontol*,50: 495-509.
70. Drisko, C.H. (2001). Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 25: 77-88.
71. Cugini, M.A., Haffajee, A.D., Smith, C., Kent, R.L.Jr., Socransky, S.S. (2000). The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. *J Clin Periodontol*, 27:30-36.
72. The American Academy of Periodontology. (2000). Parameter on periodontal maintenance, *J Periodontol*, 71;5: 849-850.
73. Hunter, D.J., Sambrook, P.N. (2000). Bone loss: epidemiology of bone loss. *Arthritis Res*, 2: 441-445.
74. Adriaens, P.A., Adriaens, L.M. (2004). Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontol 2000*, 36:121-45. Review.
75. Listgarten MA. (1980). Periodontal probing: what does it mean? *J Clin Periodontol*, 7: 165-76. Review.
76. Adriaens, P.A., De Boever, J.A., Loesche, W.J. (1988). Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol*, 59: 222-30.

77. Heitz-Mayfield, L.J., Trombelli, L., Heitz, F., Needleman, I., Moles, D. (2002). A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 29 Suppl 3: 92-102. Review.
78. Van Winkelhoff, A.J., Van der Velden, U., Clement, M., De Graaff, J. (1988). Intra-oral distribution of black-pigmented *Bacteroides* species in periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol*, 3: 83-5.
79. The American Academy of Periodontology. (1997). Treatment of gingivitis and periodontitis (position paper). *J Periodontol*, 68: 1246-1253.
80. Nowzari H, MacDonald ES, Flynn J, London RM, Morrison JL, Slots J. (1996). The dynamics of microbial colonization of barrier membranes for guided tissue regeneration. *J Periodontol*, 67: 694-702.
81. Mombelli A, Lehmann B, Tonetti M, Lang NP. (1997). Clinical response to local delivery of tetracycline in relation to overall and local periodontal conditions. *J Clin Periodontol*, 24: 470-7.
82. Bollen, C.M., Mongardini, C., Papaioannou, W., Van Steenberghe, D., Quirynen, M. (1998). The effect of one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol*, 25:56-66.
83. De Soete, M., Mongardini, C., Peuwels, M., Haffajee, A., Socransky, S., van Steenberghe, D., Quirynen, M. (2001). One-stage full mouth disinfection. Long-term microbiological results analyzed by checkerboard DNA-DNA hybridization. *J Periodontol*, 72:374-82.
84. Quirynen, M., Mongardini, C., Pauwels, M., Bollen, C.M., Van Eldere, J., van Steenberghe, D. (1999). One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Longterm impact on microbial load. *J Periodontol*, 70:646-56.
85. Quirynen, M., Bollen, C.M.L., Vandekerckhove, B.N.A., Dekeyser, C., Papaioannou, W., Eyssen, H. (1995). Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res*, 74: 1459–1467.

86. Dahlen, G., Lindhe, J., Sato, K., Hanamura, H., Okamoto, H. (1992). The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 19:802-9.
87. Eberhard, J., Jervoe-Storm, P.M., Needleman, I., Worthington, H., Jepsen, S. (2008). Full-mouth treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. *J Clin Periodontol*, 35:591-604. Review.
88. Quirynen, M., Mongardini, C., De Soete, M. (2000). The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol*, 27: 578-589.
89. Apatzidou, D.A., Kinane, D.F. (2004). Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing I. Clinical findings. *J Clin Periodontol*, 31: 132–140.
90. Wennstrom, J.L., Tomasi, C., Bertelle, A., Dellasega, E. (2005). Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 32:851-9.
91. Kruger, M.C., Coetzer, H., de Winter R, Gericke G, van Papendorp, D.H. (1998). Calcium, gamma-linolenic acid and eicosapentaenoic acid supplementation in senile osteoporosis. *Aging*, 10:385-94.
92. Knofler, G.U., Purschwitz, R.E., Jentsch, H.F. (2007). Clinical evaluation of partial- and full-mouth scaling in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontol*, 78:2135-42.
93. Del Peloso, R.E., Bittencourt, S., Sallum, E.A., Nociti, F.H.Jr., Goncalves, R.B., Casati, M.Z. (2008). Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. *J Clin Periodontol*, 35:789-98.
94. Silness J, Loe H. Periodontal Disease in Pregnancy. Ii. Correlation Between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand*. 1964;22:121-135.
95. Ainamo, J. And I. Bay, Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*, 1975. 25(4): p. 229-35

96. Wan CP, Leung WK, Wong MC, Wong RM, Wan P, Lo EC, Corbet EF (2009) Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis. *J Clin Periodontol*, 36, 229-39.
97. Van der Weijden GA, de Slegte C, Timmerman MF, van der Velden U. Periodontitis in smokers and non smokers: Intra oral distribution of pockets. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 955-960.
98. Swierkot, K., Nonnenmacher, C.I., Mutters, R., Flores-de-Jacoby, L., Mengel R. (2009). One-stage full-mouth disinfection versus quadrant and full-mouth root planing. *J Clin Periodontol*, 36:240-9.
99. Brayer WK, Mellonig JT, Dunlap RM, Marinak KW, Carson RE. Scaling and Root Planing Effectiveness: The Effect of Root Surface Access and Operator Experience.; 1989. doi:10.1902/jop.1989.60.1.67.
100. Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW. Short-term effects of initial, nonsurgical periodontal treatment (hygienic phase). *J Clin Periodontol*. 1980;7(3):199-211.
101. Adams D a., Barrington EP, Caton J, et al. Parameters of Care Supplement. *J Periodontol*. 2000;71(5).
102. Sahingur SE, Cohen RE. Analysis of host responses and risk for disease progression. *Periodontol 2000*. 2004;34(1):57-83.
103. Dabra S, Kaushik A. Salivary enzymes as diagnostic markers for detection of gingival / periodontal disease and their correlation with the severity of the disease. 2012;16(3).
104. Glimvall P, Wickström C, Jansson H. Elevated levels of salivary lactoferrin, a marker for chronic periodontitis? *J Periodontal Res*. 2012;47(5):655-660.
105. Özçaka Ö, Nalbantsoy A, Buduneli N. Interleukin-17 and interleukin-18 levels in saliva and plasma of patients with chronic periodontitis. *J Periodontal Res*. 2011;46(5):592-598.
106. Zhang L, Henson BS, Camargo PM, Wong DT. The clinical value of salivary biomarkers for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2009;51(1):25-37.

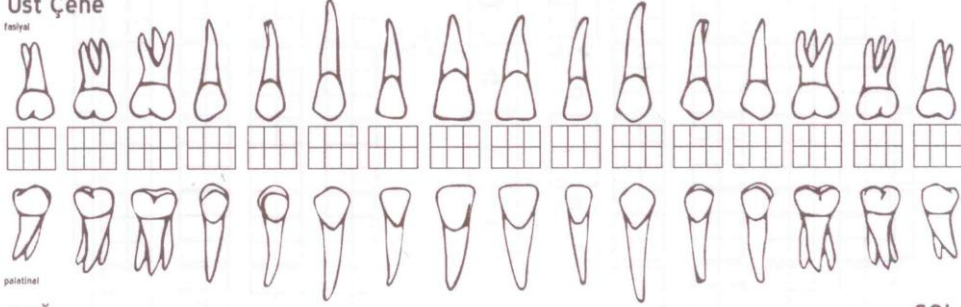
107. Miller CS, King CP, Langub MC, Kryscio RJ, Thomas M V. Salivary biomarkers of existing periodontal disease: a cross-sectional study. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(3):322-329.
108. Scannapieco FA, Ng P, Hovey K, Hausmann E, Hutson A, Wactawski-Wende J. Salivary biomarkers associated with alveolar bone loss. In: *Annals of the New York Academy of Sciences.* Vol 1098.; 2007:496-497.
109. Koshy, G., Kawashima, Y., Kiji, M. (2005). Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol*, 32: 734–743.
110. Jervøe-Storm PM, Semaan E, AlAhdab H, Engel S, Fimmers R, Jepsen S. Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planing. *J Clin Periodontol.* 2006 Mar;33(3):209-15
111. Graziani F, Cei S, Orlandi M, Gennai S, Gabriele M, Filice N, Nisi M, D'Aiuto F. Acute-phase response following full-mouth versus quadrant non-surgical periodontal treatment: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2015 Sep;42(9):843-52.
112. Zijngje V1, Meijer HF, Lie MA, Tromp JA, Degener JE, Harmsen HJ, Abbas F. The recolonization hypothesis in a treatment protocol: a blinded, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2010 Jun;37(6):518-25.
113. Baltacıoğlu, E., et al., Lipid peroxidation levels and total oxidant/antioksidant status in serum and saliva from patients with chronic and aggressive periodontitis. Oxidative stress index: a new biomarker for periodontal disease? *J Periodontol*, 2014. 85(10): p.1432-41
114. Akalin FA, Baltacıoğlu E, Alver A, Karabulut E. Lipid peroxidation levels and total oxidant status in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 558–565.
115. Tsai, C.C., Chen, H.S., Chen, S.L., Ho, Y.P., Ho, K.Y., Wu, Y.M. ve Hung, C.C. (2005). Lipid peroxidation: a possible role in the induction and progression of chronic periodontitis. *J Periodontal Res*, 40, 378-384.
116. Chapple, I.L., Brock, G.R., Milward, M.R., Ling, N., ve Matthews, J.B. (2007). Compromised GCF total antioxidant capacity in periodontitis: cause or effect? *J Clin Periodontol*, 34, 103-110.

İ.Ü. DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ PERIODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
ÇAPA 34093 İSTANBUL

HASTANIN SOYADI, ADI :	TARİH :
ADRESİ :	TELEFON :
MESLEĞİ :	ÖĞRENİM DURUMU : <input type="checkbox"/> İlköğretim <input type="checkbox"/> Lise <input type="checkbox"/> Yüksekokul
DOĞUM TARİHİ :	GÖNDEREN :

Üst Çene

fesiyal

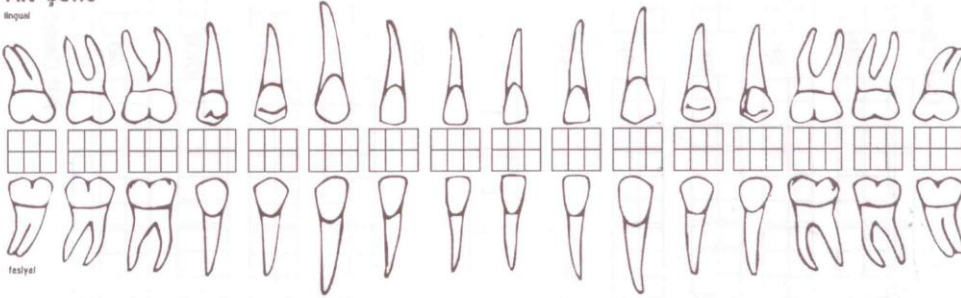


SAĞ

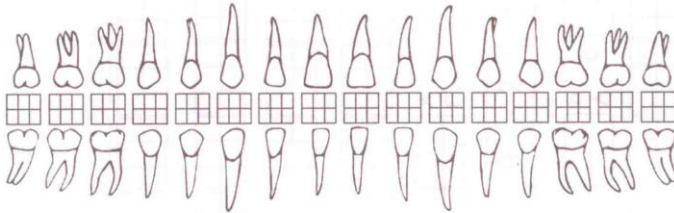
SOL

Alt Çene

lingual



fesiyal



TANI

NOTLAR

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| A Kayıp Diş | H Yumuşak Doku Krateri |
| B Furkasyon I - II - III | I Sürmemiş / Gömük Diş |
| C Dişeti Büyümesi | J Açık Kontakt |
| D Dişeti Çekilmesi | K Periapikal Radyolüsent Alan |
| E Mobilite I, II, III | L Yetersiz Kontakt |
| F Diş Fırçası Abrazyonu | M Besin Gömülmesi |
| G Rotasyona Uğramış, Malpoze Diş | N Perikuronal Cep |

ETİK KURUL KARARI

Evrak Tarih ve Sayısı: 19/04/2016-5862



T.C.
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 71306642-050.01.04-
Konu : Etik Kurul Kararı

Sayın Yrd.Doç.Dr. Kenan NAZAROĞLU
Periodontoloji Anabilim Dalı - Öğretim Üyesi

31.03.2016 tarihinde yapılan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu toplantısında "Kronik Periodontitisli Hastalarda Tek Seansta Yapılan Periodontal Başlangıç Tedavisinin Sonuçlarının İncelenmesi " başlıklı başvurunuz değerlendirilmiş olup karar yazısı ektedir.
Bilgilerinize.

Prof.Dr. Reha ERKOÇ
Başkan

EK :
-Karar yazısı (3 sayfa)

14/04/2016 Mem. : M.İNCE

Mevcut Elektronik İmzalar

REHA ERKOÇ (Klinik Araştırmalar Etik Kurulu - Başkan) 19/04/2016 10:18

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Adnan Menderes Bulvarı (Vatan
Caddesi) Fatih / İstanbul
Tel: 0 (212) 523 22 88
E-Posta: info@bezmialem.edu.tr

Ayrıntılı bilgi için İrtibat: Merve İnce
Faks: 0 (212) 533 23 26
Elektronik ağ:www.bezmialem.edu.tr

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011-KAEK-42) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kronik Periodontitisli Hastalarda Tek Seansta Yapılan Periodontal Başlangıç Tedavisinin Sonuçlarının İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

31.03.2016

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Adnan Menderes Bulvarı Vatan caddesi 34093 Fatih İstanbul
	TELEFON	(0212) 523 22 88 - 1028
	FAKS	(0212) 533 23 26
	E-POSTA	etikkurulu@bezmialem.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd. Doç. Dr. Kenan NAZAROĞLU				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Periodontoloji				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi				
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-				
	DESTEKLEYİCİ	Yoktur. Çalışmanın masrafları koordinatör Yrd. Doç. Dr. Kenan NAZAROĞLU tarafından karşılanacaktır.				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>			
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>			
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>			
		FAZ 4	<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>				
Tıbbi cihaz klinik çalışması		<input type="checkbox"/>				
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>				
İlaç dışı klinik araştırma (akademik amaçlı/ uzmanlık tezi)		<input checked="" type="checkbox"/>				
Diğer ise belirtiniz						
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>		

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	01.04.2016	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	-	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>

Sayfa 1 / 3

Etik Kurul Başkanı
Prof. Dr. Beha ERKÖÇ

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011-KAEK-42) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kronik Periodontitisli Hastalarda Tek Seansa Yapılan Periodontal Başlangıç Tedavisinin Sonuçlarının İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

	Belge Adı		Açıklama
	DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	<input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMA BÜTÇESİ		<input checked="" type="checkbox"/>	28.09.2015, V.2, 30.03.2016 imza tarihli
BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU		<input type="checkbox"/>	
İLAN		<input type="checkbox"/>	
YILLIK BİLDİRİM		<input type="checkbox"/>	
SONUÇ RAPORU		<input type="checkbox"/>	
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ		<input type="checkbox"/>	
DİĞER:		<input checked="" type="checkbox"/>	<ul style="list-style-type: none"> - Klinik Araştırma Başvuru Formu (doküman no: KA-1, 07.09.2015) - Sorumlu araştırmacı ve yardımcı araştırmacıya ait özgeçmiş formları - Çalışmanın Helsinki Bildirgesi, İKU/İLU' ya uygun yürütüleceğine dair taahhütname - Araştırma ile ilgili yayınlar
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 7 / 43	Tarih: 31.03.2016	
	<p>Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmacının/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmacının/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.</p> <p>İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.</p>		

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011-KAEK-42) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kronik Periodontitisli Hastalarda Tek Seansa Yapılan Periodontal Başlangıç Tedavisinin Sonuçlarının İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Reha ERKOÇ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Reha ERKOÇ	İç Hastalıkları	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Orhan ÖZTURAN	Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Faruk ÖKTEM	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Özcan KARAMAN	İç Hastalıkları	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Adem KIRIŞ	Radyoloji	Mehmet Akif Ersoy G.K.D.C Eğitim Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ahmet MİHMANLI	Ağız-Diş ve Çene Cerrahisi	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hayrullah KÖSE	Biyofizik	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ertuğrul KAYA	Tıbbi Farmakoloji	Düzce Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Ömer UYSAL	Bioistatistik ve Tıp Bilişimi	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. İbrahim TOPÇU	Deontoloji ve Tıp Tarihi	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Mehmet AKHOROZ	Emekli	Kurum Dışı	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Avukat Aybüke EKİCİ	Hukuk	Bezmialem Vakıf Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* :Toplantıda Bulunma

Karar:

 Onaylandı Reddedildi

Sayfa 3 / 3

Etik Kurul Başkanı
Prof. Dr. Reha ERKOÇ

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	ŞEBNEM	Soyadı	BİLİR
Doğ.Yeri	AFYON	Doğ.Tar.	22.07.1991
Uyruğu	T.C	TC Kim No	11120610574
Email	sebnembilir_zfl@hotmail.com	Tel	5362501210

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Doktora		
Yük.Lis.		
Lisans	İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2014
Lise	Zonguldak Fen Lisesi	2009

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
.	Diş Hekimi (Uzm. Öğrencisi)	İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı	2014-halen
.			-
.			-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	İYİ	ORTA	İYİ	YDS	76

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı			
Diğer			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Word	İYİ
Excel	İYİ
Power Point	İYİ

Katıldığı Kongreler ve seminerler

İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi 6.Uluslararası Bilimsel Kongresi,
21-23 Kasım 2013, İstanbul

ITI Study Club İstanbul Akademik I Peri-implant Hard & Soft Tissue
Management - Proven Techniques vs New Techniques, Dr. Robert Würdinger
Mar 29 2017,İstanbul

ITI Academic I SC - Meeting 3 “Zor vakalar ve çözümleri” Dr. Atilla Sertgöz 12
Mayıs 2016,İstanbul

ITI Academic I SC - Meeting 2 İleri Cerrahi Uygulamalar başlıklı vaka
sunumları Doç. Dr. Selim Ersanlı 14 Nisan 2016,İstanbul

ITI Türkiye&Azerbaycan Kongresi, Rejenerasyon ve Rekonstrüksiyon: Klinik
uygulanabilirlik, Türkiye 2-4 Aralık 2016 Antalya

Biomet 3i Kongresi ,The Future Of İmplant Dentistry ,19-20 mayıs
2017,Antalya

Özel İlgi Alanları (Hobileri):