



T.C.
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ



**PERİODONTİTİS TEDAVİSİNDE BAŞLANGIÇ PERİODONTAL
TEDAVİ UYGULAMASINA EK OLARAK KULLANILAN DİYOT
LAZERİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Damla AKBAL
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN
Prof.Dr. Eylem AYHAN ALKAN

İKİNCİ DANIŞMAN
Dr. Öğretim Üyesi Ahmet Cemil TALMAÇ

VAN-2019

T.C.
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**PERİODONTİTİS TEDAVİSİNDE BAŞLANGIÇ PERİODONTAL
TEDAVİ UYGULAMASINA EK OLARAK KULLANILAN DİYOT
LAZERİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Damla AKBAL
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN
Prof.Dr. Eylem AYHAN ALKAN

İKİNCİ DANIŞMAN
Dr. Öğretim Üyesi Ahmet Cemil TALMAÇ

VAN-2019

Bu araştırma Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Başkanlığı tarafından TDK-2018-7216 numaralı proje olarak desteklenmiştir.

KABUL VE ONAY

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Periodontoloji Anabilim Dalında Dt. Damla AKBAL tarafından hazırlanan "Periodontitis Tedavisinde Başlangıç Periodontal Tedavi Uygulamasına Ek Olarak Kullanılan Diyot Lazerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi" adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından DOKTORA TEZİ olarak OY BİRLİĞİ ile kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 28/06/2019


Prof. Dr. F. Berrin ÜNSAL

Gazi Üniversitesi

Jüri Başkanı


Prof. Dr. Nurdan ÖZMERİÇ

KURTULUŞ

Gazi Üniversitesi

Jüri Üyesi


Prof. Dr. Eylem AYHAN ALKAN

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi

Jüri Üyesi


Dr. Öğr. Üyesi Nazlı Zeynep ALPASLAN

YAYLI

Van Y.Y.Ü Üniversitesi

Jüri Üyesi


Dr. Öğr. Üyesi Hacer ŞAHİN

AYDINYURT

Van Y.Y.Ü Üniversitesi

Jüri Üyesi

Tez hakkında alınan jüri kararı, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu tarafından onaylanmıştır.

İmza

Unvanı Adı ve Soyadı

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

T.C.

VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

Doktora tezi olarak hazırlayıp sunduğum "*Periodontitis Tedavisinde Başlangıç Periodontal Tedavi Uygulamasına Ek Olarak Kullanılan Diyet Lazerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi*" başlıklı tezim; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan deneysel çalışma/araştırma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir. Bu tezdeki bütün bilgiler akademik kurallara ve etik ilkelere uygun olarak hazırlanıp, bu kural ve ilkeler gereği, çalışmada bana ait olmayan tüm veri, düşünce ve sonuçlara atıf yapılmış ve kaynak gösterilmiştir.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Damla AKBAL

Tarih: 28/06/2019

İmza:



TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim sürecince desteğini ve hoşgörüsünü esirgemeyen, değerli bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum ve her daim örnek alacağım değerli danışman hocam Doç.Dr. Eylem AYHAN ALKAN'a, üzerimdeki emeğini asla ödeyemeyeceğim, mesleki gelişimime katkısı çok büyük olan değerli ikinci danışman hocam Dr.Öğretim Üyesi Ahmet Cemil TALMAÇ'a, eğitim ve desteklerinden dolayı çok sevgili bölüm hocalarım Dr.Öğretim Üyesi Hacer ŞAHİN AYDINYURT ve Dr.Öğretim Üyesi Nazlı Zeynep ALPASLAN YAYLI'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Nice güzel anıları paylaştığımız, zaman içerisinde ailem gibi hissettiğim çok samimi arkadaşlarım Dt. Deniz YILMAZ, Dt. Dicle ALTINDAL ve Dt. Rabia BOZBAY'a, beraber çalışmaktan keyif aldığım asistan arkadaşlarım Cem TAŞKIN, Şebnur ÖZDÖL, Münevver YETİŞGİN, Ercan ERGÜN, Burak ÜNAL, Khalid BALOUSHA, Mohammed ALTATARİ, Basem ALSHUUJAA, Kübra ESKİN, Elif Töre SARI, Yasemin Beliz ÖNDER, Mohammed ALKHATİB, Anas ALSAFADİ ve kıdemli asistan arkadaşlarım Uzm. Dt. Nafi ONUR, Dr.Dt. Emre Gürkan EROĞLU, Dr. Öğretim Üyesi Yusuf Ziya YÜNCÜ' ye teşekkür ederim.

Attığım her adımda yanımda olan, sevgilerini ve her koşulda desteklerini esirgemeyen, emeklerine layık olmaya çalıştığım canım annem, babam, ablama ve çok sevdiğim eşim Uzm. Dt. Murat Mert AKBAL'a sonsuz şükranlarımı sunarım.

Tezimin istatistiksel analizlerini yapan Prof. Dr. Sıddık KESKİN'e, desteklerinden ötürü Van YYÜ Bilimsel Araştırmalar Proje Daire Başkanlığı'na teşekkür ederim.

ÖZET

Akbal D, Periodontitis Tedavisinde Başlangıç Periodontal Tedavi Uygulamasına Ek Olarak Kullanılan Diyot Lazerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Periodontoloji Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Van, 2019. Bu çalışmanın amacı; periodontitis tanısı almış bireylerde, başlangıç periodontal tedavi uygulamasına ek olarak uygulanan diyot lazerin periodontal tedavideki etkinliğinin klinik periodontal indeksler (Gingival İndeks, Plak İndeksi, Sondlamada Kanama, Sondlanabilir Cep Derinliği, Klinik Ataçman Seviyesi) ve biyokimyasal belirteçler (TNF- α , IL-1 β , CTX) açısından değerlendirilmesidir. Çalışmamıza, 22 sistemik olarak sağlıklı, periodontitis hastası dahil edilmiştir. Başlangıçta, 1, 3 ve 6. aylarda klinik periodontal parametreleri kaydedilmiş ve DOS örnekleri toplanmıştır. Rastgele seçilen çenelerin bir tarafını kontrol grubu bir tarafını lazer grubu oluşturmuştur. Kontrol grubunda yalnız kök yüzeyi düzleştirilmesi uygulanmış, lazer grubunda ise kök yüzeyi düzleştirmesine ilave olarak diyot lazer uygulanmıştır. Çalışmamızda elde edilen sonuçlara göre, klinik parametrelerde her iki grupta da anlamlı bir düşüş izlenmiştir ancak gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir. Biyokimyasal parametreler yönünden değerlendirildiğinde, TNF- α ve IL-1 β seviyelerinde her iki grupta da başlangıç seviyelerine göre anlamlı bir düşüş meydana gelmiştir. CTXI seviyelerinde ise kontrol ve test grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Biyokimyasal parametreler yönünden gruplar arasında anlamlı bir fark ortaya çıkmamıştır. Çalışmamızın sonucunda, periodontitis tedavisinde diyot lazer uygulamasının klinik ve biyokimyasal parametreler açısından periodontal tedaviye istatistiksel olarak anlamlı bir yarar sağlamadığı izlenmiştir. Bu konuyla ilgili daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Periodontitis, Diyot lazer, TNF- α , IL-1 β , CTXI

ABSTRACT

Akbal D, Evaluation of the Effects of Diode Lasers Addition to Initial Periodontal Therapy In the Treatment of Periodontitis, Van Yuzuncu Yil University, Institute of Health Sciences, Department of Periodontology, PhD Thesis, Van, 2019. The aim of this study was to evaluate effectiveness of diode lasers addition to initial periodontal therapy by assessment of periodontal clinical indexes (GI,PI, PPD, CAL, GI) and biochemical markers (TNF- α , IL-1 β , CTXI). 22 systemically healthy, periodontitis patients were included in this study. Clinical periodontal parameters were recorded and GCF samples were collected in baseline, 1st, 3rd and 6th months. Test and control sites were chosen by randomization. At the control site, patients received SRP treatment alone; at the contralateral test site, they received SRP and laser treatment. Both groups showed significantly decrease in clinical parameters but there was no difference between groups. A significant decrease was shown in TNF- α and IL-1 β levels in both groups. In control and test groups, no statistically significant differences were observed in CTXI levels. There was no significant difference between groups, in terms of biochemical parameters. It was concluded that, diode lasers did not provide significant improvements to periodontal treatment of periodontitis in terms of clinical and biochemical parameters. Further studies are needed on the use of laser for the treatment of periodontitis.

Key Words: Periodontitis, Diode Laser, TNF- α , IL-1 β , CTXI

İÇİNDEKİLER

KABUL ve ONAY.....	II
ETİK BEYAN.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
ÖZET.....	V
ABSTRACT.....	VI
İÇİNDEKİLER.....	VII
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	X
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	XI
TABLolar LİSTESİ.....	XII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Periodontal Hastalıklar.....	3
2.1.1. Periodontal Hastalığın Tanımı.....	3
2.1.2. Periodontal Hastalığın Etiyolojisi	3
2.1.3. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması.....	6
2.1.4. Periodontal Hastalık Patogenezi.....	16
2.1.5. Periodontal Hastalıklarında Sitokinlerin Rolü.....	18
2.1.6. Periodontal Hastalıkların Tedavisi.....	22
2.2. Lazer.....	25
2.2.1. Lazer tarihçesi.....	25
2.2.2. Lazer Işının Özellikleri.....	26
2.2.3. Lazer Işının Oluşumu.....	26
2.2.4. Lazer Terminolojisi.....	27
2.2.5. Lazer Emisyon Modları.....	28
2.2.6. Lazer Enerjisi ve Doku Sıcaklığı.....	28
2.2.7. Lazer Doku Etkileşimi.....	29
2.2.8. Lazerlerin Sınıflandırılması.....	30
2.2.9. Diş Hekimliğinde Lazer.....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1. Hasta Seçimi.....	35
3.1.1. Hasta Seçim Kriterleri.....	35
3.2. Klinik Değerlendirmeler.....	35

3.2.1. Çalışmada Kullanılan Klinik Periodontal İndeksler.....	36
3.3. DOS Örneklerinin Toplanması.....	38
3.4. Araştırma Planı.....	38
3.5. ELİSA Yöntemiyle Örneklerin Okunması.....	41
3.5.1 Tümör Nekrotizan Faktör Alfa (TNF- α) Analizi.....	41
3.5.2. İnter Lökin-1-Beta (IL-1B) Analizi.....	42
3.5.3. Tip I Kollojenin Çapraz Bağlı C-Telopeptidi (CTXI) Analizi.....	43
3.6. İstatistiksel Analiz.....	45
4. BULGULAR.....	46
4.1. Demografik Bulgular.....	46
4.2. Klinik Bulgular.....	46
4.2.1. Gingival İndeks.....	51
4.2.2. Plak İndeksi.....	54
4.2.3. Sondlanabilir Cep Derinliği.....	57
4.2.4. Sondlamada Kanama.....	60
4.2.5 Klinik Ataçman Seviyesi.....	63
4.3. Labaratuvar Bulguları.....	66
4.3.1. Tümör Nekrotizan Faktör Alfa (TNF- α).....	66
4.3.2. İnterlökin 1 β (IL-1 β).....	68
4.3.3. Tip I Kollojenin Çapraz Bağlı C-Telopeptidi (CTXI).....	70
4.4. Korelasyon Analizi.....	72
4.4.1. Gingival İndeks.....	74
4.4.2. Plak İndeksi.....	74
4.4.3. Sondlanabilir Cep Derinliği.....	74
4.4.4. Sondlamada Kanama.....	74
4.4.5 Klinik Ataçman Seviyesi.....	74
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	76
KAYNAKLAR.....	90
ÖZGEÇMİŞ.....	101
EKLER.....	102
EK 1. Etik Kurul Raporu.....	102
EK.2 Tez İsmi Değişikliğine Dair Etik Kurul Kararı.....	103
EK.3 Tez İsmi Değişikliğine Dair Etik Kurul Kararı-2.....	104

Ek 3. Tez Orjinallik Raporu..... 105



SİMGELER VE KISALTMALAR

Al:	: Alüminyum
Ar:	: Arsenit
CHX	: Klorheksidin
CTX	: Tip I Kolajenin Çapraz Bağlı Telopektidi (CTX)
DOS	: Dişeti oluşu sıvısı
Er: YAG	: Erbiyum: yitrium alüminyum garnet
F. nucleatum	: Fusobacterium Nucleatum
Ga	: Galyum
GI	: Gingival İndeks
HIV	: İnsan İmmun Yetmezlik Virüsü
Hz	: Hertz
ICTP	: Tip I kollajenin pridinolin çapraz bağlı karboksiterminal telopeptidi
IL-1	: Interlökin-1:
In	: İndiyum
J	: Joule
KAS	: Klinik Ataçman Seviyesi
LASER	: Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation
Mm	: Milimetre
MMP	: Matriks Metallo Proteinazlar
Nm	: Nanometre
NPH	: Nekrotizan Periodontal Hastalık
P. gingivalis	: Porphyromonas gingivalis
P. intermedia	: Prevotella intermedia
PGE₂	: Prostaglandin E ₂
PI	: Plak İndeksi
SCD	: Sondlanabilir Cep Derinliği
SK	: Sondlamada Kanama
SRP	: Kök yüzeyi düzleştirme
TAD	: Tüm ağız dezenfeksiyonu
TNF	: Tümör nekrotizan faktör
W	: Watt
µm	: Mikrometre

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.	Periodontitis patogenezi.....	18
Şekil 2.	William Periodontal Sondu.....	36
Şekil 3.	37 °C’de CTXI örneklerinin inkubasyonu.....	44
Şekil 4.	Sırasıyla pipetleme, çalkalama ve yıkama işlemleri.....	44
Şekil 5.	Stop solüsyonu pipetleme ve okuma işlemleri.....	44
Şekil 6.	Tüm ağız GI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi	51
Şekil 7.	Tüm ağız GI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması	52
Şekil 8.	Örnek bölgesine ait GI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi....	53
Şekil 9.	Örnek bölgesine ait GI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması...	53
Şekil 10.	Tüm ağız PI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi... ..	54
Şekil 11.	Tüm ağız PI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	55
Şekil 12.	Örnek bölgesine ait PI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi.....	56
Şekil 13.	Örnek bölgesine ait PI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması...	56
Şekil 14.	Tüm ağız SCD verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi.....	57
Şekil 15.	Tüm ağız SCD verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	58
Şekil 16.	Örnek bölgesine ait SCD verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi....	59
Şekil 17.	Örnek bölgesine ait SCD verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması....	59
Şekil 18.	Tüm ağız SK verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi.....	60
Şekil 19.	Tüm ağız SK verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	61
Şekil 20.	Örnek bölgesine ait SK verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi.....	62
Şekil 21.	Örnek bölgesine ait SK verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması....	62
Şekil 22.	Tüm ağız KAS verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi.....	63
Şekil 23.	Tüm ağız KAS verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	64
Şekil 24.	Örnek bölgesine ait KAS verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi....	65
Şekil 25.	Örnek bölgesine ait KAS verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması....	65
Şekil 26.	TNF- α verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi.....	67
Şekil 27.	TNF- α verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	67
Şekil 28.	IL-1 β verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi.....	69
Şekil 29.	IL-1 β verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	69
Şekil 30.	CTXI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi.....	71
Şekil 31.	CTXI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	71

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	Periodontal Hastalıkların Evrelendirilmesi.....	14
Tablo 2.	Periodontal Hastalıkların Derecelendirilmesi.....	15
Tablo 3.	Doku sıcaklığına bağlı olarak dokuda gözlenen etki.....	29
Tablo 4.	Diş hekimliğinde kullanılan lazerler, dalga boyları ve hedef dokular...	32
Tablo 5.	Araştırmamızın akış şeması.....	40
Tablo 6.	Araştırmaya dahil edilen hastaların demografik bilgileri.....	46
Tablo 7.	Tüm ağız başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay klinik periodontal parametrelere ait veriler.....	47
Tablo 8.	Tüm ağız klinik periodontal parametrelere ait istatistiksel veriler.....	48
Tablo 9.	Örnek bölgesinde başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay klinik periodontal parametrelere ait veriler.....	49
Tablo 10.	Örnek bölgesinde klinik periodontal parametrelere ait istatistiksel veriler	50
Tablo 11.	Başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay TNF- α verileri.....	66
Tablo 12.	TNF- α parametresine ait istatistiksel veriler.....	66
Tablo 13.	Başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay IL-1 β verileri.....	68
Tablo 14.	IL-1 β parametresine ait istatistiksel veriler.....	68
Tablo 15.	Başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay CTXI verileri.....	70
Tablo 16.	CTXI parametresine ait istatistiksel veriler.....	70
Tablo 17.	Örnek alınan dişe ait GI verilerinin TNF- α , IL-1 β , CTXI ile korelasyon analizi.....	73

1. GİRİŞ

Dişeti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiğinden oluşan dişin destek dokularının tümüne periodonsiyum adı verilmektedir. Periodonsiyumun temel görevleri, dişlerin kemiğe bağlanmasını sağlamak, dişe gelen kuvvetleri karşılamak, eşit olarak dağıtmak ve çiğneyici mukozanın yüzey bütünlüğünü korumaktır (Carranza ve ark., 2012).

Periodonsiyumu etkileyen iki yaygın hastalık vardır. Birincisi; dişin bağ dokusu ataşmanın orijinal seviyesinde kalan dişeti enflamasyonu olan gingivitistir. Gingivitiste hastalık dişeti epiteli ve bağ dokusunda sınırlı kalır (Beck ve Arbes, 2006). İkincisi ise dişin destek dokularının ve kemik kaybının olduğu periodontitistir (Flemming, 1999).

Periodontitisin farklı çeşitleri mevcuttur. Bunlar içinde en fazla görüleni ise kronik periodontitistir. Kronik periodontitis, periodontal patojenler sebebiyle oluşan, inflamasyon, ataçman kaybı, kemik rezorpsiyonu, cep oluşumu ve/veya dişeti çekilmesi ile karakterize olan enfeksiyöz bir hastalıktır (Armitage, 1999; Flemming, 1999).

Periodontal tedavinin amacı, hastalığın başlamasını ve ilerlemesini önlemek için kök yüzeylerinden supragingival ve subgingival birikintileri ortadan kaldırmaktır (Cobb, 1996). Bu birikintileri ortadan kaldırmak için supragingival ve subgingival kazıma ve kök yüzeyi düzleştirme (SRP) işlemleri gereklidir. Ancak periodontal dokularda ya da periodontal aletler ile erişimin imkansız olduğu bölgelerde yerleşen patojen bakteri türlerini ortadan kaldırmada mekanik tedavi tek başına başarısız olabilir (Adriaens, 1988).

Teknolojideki son gelişmeler ile lazer terapi olarak adlandırılan, enfeksiyon kontrolü amaçlı, invaziv olmayan, yeni bir fotokimyasal yaklaşım, oral hastalıkların tedavisinde oldukça dikkat çekmektedir. Bu yönde yapılan laboratuvar ve klinik araştırmalar sonucunda, doku içine rahatça penetre olabilme ve bakterileri etkisiz hale getirebilme özelliğine bağlı olarak periodontal cep içine uygulanan lazer tedavisinin antibakteriyel tedaviye bir destek olabileceği ileri sürülmektedir (Cobb ve ark., 2010).

Diş hekimliğinde lazer kullanımı son yıllarda popüler hale gelmiştir. Diyet lazer, Galyum (Ga), Arsenit(Ar), Alüminyum (Al) ve İndiyum (In) gibi elektrik enerjisini ışık enerjisine dönüştüren bir birleşim içeren, yarı iletken bir lazerdir. Dalga boyu aralığı 800-

980nm arasındadır. Sert dokular ile etkileşime girmez, yumuşak doku operasyonları (dişeti ve oral mukozanın insizyonu ve koagülasyonu, yumuşak doku küreatajı, sulkular debridman) için idealdir (Aoki ve ark., 2000).

İlave tedavi olarak lazer kullanımı modeli, periodontal dokular üzerindeki antimikrobiyal, anti-inflamatuar ve biyolojik uyarıcı etkilere dayanmaktadır. Düşük seviyeli lazer tedavisinin anti inflammatuar etkileri, COX-2, PGE₂ ve histamin salgılanmasını inhibe etmeyi hedefleyen non-stereoid anti inflammatuar ilaçların etkilerine benzerdir (Chomczynski, 1987). Prostaglandin inhibisyonu daha önce lazer uygulamasıyla elde edilmiştir (Pejcic ve ark, 2010). Düşük seviyeli lazer uygulamasının, hasarlı dokularda araşidonik asit kaskadını inhibe ettiği rapor edilmiş (Mizutani ve ark., 2004), anti inflammatuar etkinliğinin ana mekanizmasının pro-inflamatuar sitokinlerin (TNF-a, IL-6, IL-12) plazma seviyelerini düşürmek olduğu belirtilmiştir (Samoilava ve ark., 2006). Kronik periodontitis tedavisinde, lazer uygulaması esnasında, kollajen sentezi ve kapiller profilerasyonun arttığı izlenmiştir (Trelles, 1987).

Tüm bu nedenlerle, çalışmamızda, destek dokunun yıkımıyla karakterize, patolojik ceplere ve subgingival mikrofloraya sahip kronik periodontitisli hastalarda, başlangıç periodontal tedaviye ilave olarak uygulanan lazer terapisinin klinik etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Periodontal Hastalıklar

2.1.1. Periodontal Hastalığın Tanımı

Periodontitis, dişetleri çevresinde bakteri birikimiyle başlayan, kronik, multifaktoriyel ve polimikrobiyal bir enfeksiyondur. Periodontopatojen bakteriler, periodontal ligament ve destek kemik yıkım sürecinin başlamasına sebep olan gingival inflamasyona sebep olur (R. S. Gomez ve ark., 2009).

2.1.2. Periodontal Hastalığın Etiyolojisi

Mikrobiyal dental plak, diş yüzeyinde, biofilm olarak adlandırılan, üç boyutlu ve yapısal olarak çeşitli türlerin bir araya gelmesiyle oluşan organize toplulukların birikmesiyle meydana gelmektedir (Marsh, 2004).

Yirminci yüzyılının ortalarına kadar periodontal hastalıkların etiyolojisi ve patogenezi dair görüşler öncelikle dönemin tanınmış akademisyenlerinin klinik ve mikroskopik gözlemlerinin tündengelim metoduyla yorumlanmasıyla geliştirilmiştir. Bu yaklaşımla, fiziksel iritanlar, diştaşı, besin birikimi, diyet, okluzal travma gibi etkenlerin, periodontitisin birincil etiyojik faktörü olduğuna dair teoriler üretilmiştir. Sonuç olarak, bu teorilere dayalı periodontitis tedavisi tutarsız sonuçlara yol açmıştır (Lang, 2014).

Ancak, 1950'lerde tünden gelim düşüncesi yerini tümevarım düşüncesine bırakmış ve ilk defa, oral hijyen uygulamaları periodontal hastalık varlığı/yokluğu ile ilişkilendirilmiştir (Arno ve ark., 1958; Lövdal ve ark., 1961).

Birkaç yıl sonra Keyes ve Jordan yaptıkları deneysel hayvan çalışmalarında, periodontitiste spesifik bakteri türlerinin rol oynadığını belirtmişlerdir (Keyes ve Jordan, 1964).

Aynı dönemde Loe ve arkadaşları periodontal hastalığın etiyolojisi, patogenezi ve önlenmesine yönelik temel paradigmaları sonsuza dek değiştiren bir çalışma modeli tasarlamışlardır. 12 gönüllüden oluşan çalışmada (*Experimental Gingivitis in Man*), dişler üzerinde biriken plak miktarının gingivitise sebep olup olmadığı araştırılmıştır. Bu çalışmayla, bakteri plağının gingivitisin başlaması için gerekli olduğu ve çözülmediği

takdirde periodontitise yol açacağı, periodontal hastalıkların tedavisinde ve önlenmesinde kritik rol oynadığı belirtilmiştir (Løe ve ark., 1965).

Fakat daha sonra araştırmacılar, bakteriyel birikimin spesifik olmayan birikimi yerine özellikle gingivitisten periodontitise geçişte patogeneizde rol oynayabilecek spesifik bakteriyel suşlar üzerinde yoğunlaşmışlardır. Özellikle gram negatif anaerobic bakterilerin periodontal hastalıkla ilişkili olduğu rapor edilmiştir (Socransky, 1998).

Black (1884), Miller (1890) araştırmalarına dayanarak, 1976 yılında ‘‘Non-spesifik plak hipotezi’’i geliştirilmiştir (Loesche, 1976). Bu hipotezde bakterilerin virulans seviyeleri arasında ayırım yapmaksızın patojeniteyi belirleyen unsurun plağın miktarı olduğu görüşü hakimdir. Konağın bakteriyel ürünleri detoksifiye etmek için bir eşik kapasitesine sahip olduğu (tükürük nötralize edici asit) ve hastalık yalnızca bu eşğin aşılması ve virulans faktörlerinin artık nötralize edilememesi durumunda hastalığın geliştiği bildirilmiştir (Theilade, 1986). Sonuç olarak herhangi bir plağın hastalığa neden olma potansiyeline sahip olması durumunda, hastalıkların önlenmesinin diş fırçalama ya da diş çekme ile mümkün olacağını belirtilmiştir. 20. Yüzyılın ortalarında bakterileri izole etmek ve tanımlamak için tekniklerin geliştirilmesiyle bu hipotez terk edilmiştir. Bununla birlikte mekanik plak temizliği periodontal hastalığın önlenmesinde en etkili yöntem olarak kalmıştır.

1970’lerde, kültür ve mikroskopi tekniklerinin gelişmesiyle belirli bakteriyel türlerin ayırımı ve hastalıkla ilişkili mikroorganizmalar belirlenmiş ve kanamisin kullanımının streptokoklar gibi karyojenik bakterilere karşı etkili olduğu fark edilmiştir (Loesche ve Nafe, 1973; Loesche ve ark., 1977). 1976 yılında ‘‘spesifik plak hipotezini’’ duyurmuş, diş çürüğünün dental plakta bulunan spesifik bakteriler tarafından oluştuğunu belirtmiştir (Loesche, 1976). Bu hipotezde diş çürüğün spesifik bakterilere karşı antibiotik kullanımıyla önlenebileceği vurgulanmış (Loesche ve Nafe, 1973; Loesche, 1976, 1986; Loesche ve ark., 1977) fakat bu klinik çalışmaların sonuçları o dönem ve günümüzde pek umut verici olmamıştır. *Porphyromonas gingivalis* (*P. Gingivalis*), *Tannerella forsythia* (*T. Forsythia*), *Treponema denticola* (*T. Denticola*) gibi kırmızı kompleks bakteriler ataşman ve kemik kaybı ile ilişkili bulunmuştur. Bu öneriye göre; hastalığı kontrol altına almak için sınırlı sayıda organizmaya karşı önleyici tedbirler ve tedavi hedeflenmektedir (Loesche, 1976).

Daha yakın zamanda, önceki iki hipotezin kilit noktalarını yeniden ele alan etiyojolojiye yönelik bir hipotez olan ‘*’ekolojik plak hipotezi’’* ele alınmıştır. Ekolojik plak hipotezinde, hastalık, ekolojik strese bağlı olarak toplam mikrofloradaki bir dengesizliğin sonucudur ve bazı oral patojenlerin zenginleşmesine neden olur (Marsh, 1994). Mikrobiyal birleşimdeki değişikliklerin, besin faktörleri ve temel kofaktörler, pH ve redoks potansiteli gibi ekolojik değişimlerle ilişkili olduğu görüşü bildirilmiştir (Marsh, 2003).

20. yüzyılın sonlarına doğru mikrobiyal kolonizasyon bir ekolojik model halinde sunulmuştur (Socransky, 1998). Bu model, bir piramide benzetilmiş ve en üstteki grubun (kırmızı kompleks bakterilerin), bir altındaki grubun (turuncu kompleks bakterilerin) varlığına bağlı olduğu ve bu ilişkinin ilk kolonize olan mikrobiyallere kadar piramidin alt basamaklarına (sarı, yeşil, mavi, mor) indikçe devam ettiğini belirtmiştir.

Kırmızı kompleks olarak belirtilen bakteriler; *P. gingivalis*, *B. forsythus* and *T. denticola*

Turuncu kompleks olarak belirtilen bakteriler; *F. nucleatum* , *P. intermedia* ,*P. nigrescens*, *Peptostreptococcus micros* and *Campylobacter rectus*

Sarı kompleks olarak belirtilen bakteriler; *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus intermedius*

Yeşil kompleks olarak belirtilen bakteriler ; *Eikenella corrodens*, *Aggregatibacter actinomyceteticomitans serotip a* , *Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga sputigenia*, *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga concisus*

Mavi kompleks olarak belirtilen bakteriler; *actinomyces türleri*

Mor kompleks olarak belirtilen bakteriler; *Actinomyces odontolyticus*, *Veillonella parvula* olarak rapor edilmiştir (Socransky, 1998).

2012 yılında, düşük miktardaki mikrobiyal patojenler normal mikrobiyatının kompozisyonunu değiştirerek ve miktarını artırarak enflamatuvar hastalığa sebep olduğu görüşü ‘*’kilit taşı patojen hipotezi’’* (*keystone pathojen hypothesis*) adı altında ortaya atılmıştır (Hajishengallis ve Lamont, 2012). Örnek olarak, *P.Gingivalis*’in doğal immün

sistemi manipüle edebileceği belirtilmiştir (Darveau, 2010). Yüksek oranda baskın olduğunda enflamasyonu etkileyen türlerin aksine keystone patojenler düşük sayılarda bulduklarında bile enflamasyonu tetikleyebilirler. Periodontal hastalık geliştiğinde ve ilerlemiş aşamalara ulaşıldığında, keystone patojeni daha yüksek sayılarda saptanır (Socransky, 1998). *Kilit taşı patojen hipotezi*, kırmızı kompleks bakteri olan *P.gingivalis*in özellikleri gözlemlenerek geliştirilmiştir. Fare deneyi çalışmalarında, çok düşük miktardaki *p.gingivalis*'in plak kompozisyonunu değiştirip periodontitise sebep olabildiği gösterilmiştir (Hajishengallis ve Lambris, 2011). *P.gingivalis*in kendi başına kolonize olabildiği ancak diğer patojenler olmadan periodontal hastalığı tetikleyemediği belirtilmiştir. *P.gingivalis*in keystone patojen olduğu tavşan (Hasturk ve ark., 2007) ve insan olmayan primat (Page ve ark., 2007) çalışmalarında da belirtilmiştir.

2.1.3. Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması

Amerikan Periodontoloji Derneği'nin 1999 yılında yaptığı sınıflama (Armitage, 1999)

1) Gingival Hastalıklar

- Plağa bağlı gingival hastalıklar
- Plağa bağlı olmayan gingival hastalıklar

2) Kronik Periodontitis

- Lokalize kronik periodontitis
- Generalize kronik periodontitis

3) Agresif Periodontitis

- Lokalize agresif periodontitis
- Generalize agresif periodontitis

4) Sistemik Hastalıkların Bulgusu Olarak Periodontitisler

5) Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

- Nekrotizan ülseratif gingivitis
- Nekrotizan ülseratif periodontitis

6) Periodonsiyum Apseleri

- Gingival apseler
- Periodontal apseler

- Perikoronar apseler

7) Endodontik Lezyonlarla İlişkili Periodontitisler

- Endodontik-periodontal lezyon

- Periodontal-endodontik lezyon

- Kombine lezyon

8) Gelişimsel veya Edinsel Deformiteler ve Durumlar

- Plağa bağlı gingival hastalıkları veya periodontitisi predispoze eden, diş ile ilişkili

- Lokalize faktörler

- Dişler etrafındaki mukogingival deformiteler ve durumlar

- Dişsiz kretlerdeki mukogingival deformiteler ve durumlar

- Oklüzal travma

1999 sınıflandırmasından bu yana yapılan çalışmalarda önemli yeni bilgiler edinilmiş ve bu bilgilerin analizi, 2017 yılında periodontitis için yeni bir sınıflandırma çerçevesi geliştirilmesine yol açmıştır (Caton ve ark., 2018).

Sınıflandırmanın gözden geçirilmesinde, yeni bir kanıt ortaya çıktıkça zaman içinde uyarlanabilen çok boyutlu bir evreleme ve derecelendirme sistemine dayanan, periodontitis için bir sınıflandırma çerçevesi üzerinde anlaşılmıştır.

Daha önce kronik ve agresif olarak ayrılan periodontitis, günümüz sınıflandırmasında tek bir kategoride, "periodontitis" başlığı altında toplanmıştır. Periodontitis başlığı çok yönlü evrelendirme ve derecelendirme ile karakterize edilmiştir. (Caton ve ark., 2018).

Bu sınıflandırmaya göre periodontal hastalıklar;

A) Periodontal Sağlık, Gingival Hastalıklar ve Durumlar

⇒ **Periodontal ve Gingival Sağlık**

- Periodonsiyumun etkilenmediği klinik olarak gingival sağlık durumu
- Periodonsiyumun etkilendiği/azaldığı klinik olarak gingival sağlık durumu

➤ Stabil Periodontitis Hastası

- Periodontitis Olmayan Hasta
- ⇒ **Gingivitis: Dental Biofilme Bağlı Gelişen**
 - Yalnızca Dental Biofilmle İlişkili Gingivitis
 - Sistemik veya Lokal Faktörlerle İlişkili Gingivitis
 - İlaç Kullanımına Bağlı Dişeti Büyümeleri
- ⇒ **Gingival Hastalıklar: Dental Biofilme Bağlı Gelişmeyen**
 - Genetik veya Gelişimsel Bozukluklar
 - Spesifik Enfeksiyonlar
 - İnflamatuar ve immün koşullar
 - Reaktif süreçler
 - Neoplazmalar
 - Endokrin, beslenme ve metabolik hastalıklar
 - Travmatik lezyonlar
 - Gingival Pigmentasyonlar

B) Periodontitis

- ⇒ **Nekrotizan Periodontal Hastalıklar**
 - Nekrotizan Gingivitis
 - Nekrotizan Periodontitis
 - Nekrotizan Stomatitis
- ⇒ **Sistemik Hastalıklarla Birlikte Görülen Periodontitis**
- ⇒ **Periodontitis**
 - Evre 1
 - Evre 2
 - Evre 3
 - Evre 4
 - Lokalize
 - Generalize
 - Molar-İnsizör
 - Derece 1
 - Derece 2
 - Derece 3

C) Periodonsiyumu Etkileyen Diğer Durumlar

- ⇒ Periodontal destek dokuları etkileyen sistemik hastalıklar ve durumlar
- ⇒ Periodontal apseler ve endodontik-periodontal lezyonlar
- ⇒ Mukogingival deformiteler ve durumlar
- ⇒ Travmatik Okluzal Kuvvetler
- ⇒ Diş ve Protez Kaynaklı Faktörler

D) Peri-implant hastalıklar ve durumlar

- ⇒ Peri-implant Sağlık
- ⇒ Peri-implant Mukozitis
- ⇒ Peri-implantitis
- ⇒ Peri-implant yumuşak ve sert doku yetersizlikleri olarak sınıflandırılmışlardır (Caton ve ark., 2018).

B) Periodontitis

Yeni sınıflandırmaya (Caton ve ark., 2018) göre periodontitis, patofizyolojileri baz alınarak, üç alt başlık altında toplanmıştır.

- a) Nekrotizan Periodontal Hastalıklar
- b) Sistemik Hastalıklarla Birlikte Görülen Periodontitis
- c) Periodontitis

a) Nekrotizan Periodontal Hastalıklar

1999 sınıflandırmasında, Nekrotizan Ülseratif Gingivitis ve Nekrotizan Ülseratif Periodontitis, Nekrotizan Periodontal Hastalıklar (NPH) arasında yer almıştır. (Lang ve ark., 1999) Benzer etyoloji, klinik özellikler ve tedavi protokolüne sahip oldukları için aynı hastalığın farklı evrelerini temsil ettikleri ileri sürülmüştür (M. J. Novak, 1999; Rowland, 1999).

Ülseratif terminolojisi daha sonra ortadan kaldırılmıştır çünkü ülserasyonunun nekroza sekonder olarak geliştiği düşünülmüştür (Feller ve Lemmer, 2005).

NPH sıklıkla nüks edebilir veya daha düşük bir yıkım oranıyla kronik hale gelebilir (Johnson ve Engel, 1986; MacCarthy ve Claffey, 1991).

Nekrotizan Periodontal Hastalık, enfeksiyöz bir durumdur ancak etkilenmiş konak immun yanıtı da patogeneizde büyük önem taşır. Mikrobiyolojisinde spiroketler ve

fusiform bakterilerin varlığı tespit edilmiştir (Rowland, 1999). Predispozan faktörler olarak; konak immün yanıt, HIV (İnsan immün yetmezlik virüsü), malnutrisyon, stres, uykusuzluk, yetersiz oral hijyen, gingivitis varlığı, NPH geçmişi, alkol ve tütün kullanımı, genç yaş, ırk, mevsimsel değişiklikler, lokal faktörler (kron-köprü varlığı, ortodontik tedavi vs) sayılabilir (Herrera ve ark., 2018).

Ayıcı tanı, hasta geçmişi, nekrotik periodontal hastalığın spesifik semptom ve işaretleri, immün cevabı etkileyebilecek sistemik hastalık varlığı/yokluğu dikkate alınarak yapılır. Ağrı, gingival marjinlerde ülserasyon, papillerde kayıp, bazı vakalarda alveoler kemiğin açığa çıkması gibi klinik belirtilerle karakterizedir (Tonetti ve ark., 2018).

b) Sistemik Hastalıklarla Birlikte Görülen Periodontitis

Periodontal destek dokularını etkileyen sistemik hastalık ve durumlar aşağıda sıralanmıştır. (Albandar ve ark., 2018)

⇒ Periodontal İnflamasyona Etki Ederek, Periodontal Dokuların Yıkımında Majör Etkisi Olan Sistemik Bozukluklar

- Genetik Bozukluklar
 - İmmunolojik Bozukluklarla İlişkili Hastalıklar
 - Down Sendromu
 - Lökosit Adezyon Defekti Sendromu
 - Papillon Lefevre Sendromu
 - Haim-Munk Sendromu
 - Chedik- Higashi Sendromu
 - Şiddetli Nötropeni
 - Konjenital Nötropeni
 - Siklik Nötropeni
 - Primer İmmün Yetersizlik Hastalığı
 - Kronik Granulomatoz Hastalık
 - Hiperimmünoglobulin E Sendromu
 - Cohen Sendromu
 - Oral Mukoza ve Gingival Dokuları Etkileyen Hastalıklar
 - Epidermolysis Bullosa

- Distrofik Epidermolizis Bülloza
 - Böbrek Sendromu
 - Plazminojen Yetersizliği
 - Bağ Dokusunu Etkileyen Hastalıklar
 - Ehler-Danlos Sendromu
 - Anjiyoödem
 - Sistemik Lupus Eritamozus
 - Metabolik ve Endokrin Bozukluklar
 - Glikojen Depo Hastalığı
 - Gaucher Hastalığı
 - Hipofosfatazya
 - Hipofosfatamik Raşitizm
 - Hajdu-Cheney Sendromu
 - Edinilmiş İmmun Yetersizlik Hastalıkları
 - Edinilmiş Nötropeni
 - HIV Enfeksiyonu
 - Enflamatuvar Hastalıklar
 - Epidermolizis Bülloza Akuzit
 - Enflamatuvar Bağırsak Hastalığı
- ⇒ Periodontal Hastalıkların Patogenezini Etkileyen Hastalıklar
- Diyabetes Mellitus
 - Obezite
 - Osteoporozis
 - Artrit
 - Emosyonel Stres ve Depresyon
 - Sigara Kullanımı
 - İlaç Kullanımı
- ⇒ Periodontitisten Bağımsız Olarak Periodontal Dokularda Yıkıma Sebep Olan Sistemik Bozukluklar
- Neoplazmalar
 - Periodontal Dokuların Primer Neoplastik Hastalıkları
 - Oral Squamoz Hücre Karsinomu
 - Odontojenik Tümör

- Periodontal Dokuların Diğer Primer Neoplazmaları
- Periodontal Dokuların Sekonder Metastatik Neoplazmaları
- Periodontal Dokuları Etkileyebilecek Diğer Bozukluklar
- Polianijitis ile birlikte granulomatozis
- Langerhans Hücre Histiositozisi
- Dev Hücreli Granuloma
- Hiperparatiroidizm
- Skleroderma
- Gorham-Stout Sendromu (Albandar ve ark., 2018)

c) **Periodontitis**

Periodontitis şiddeti ve kompleksitesine göre, yayılımı ve dağılımına göre, tedaviye cevabı ve ilerleme hızına göre 3 ayrı açıdan değerlendirilmiştir.

- Şiddeti ve kompleksitesine göre; Evre-1, Evre-2, Evre-3, Evre-4 (Tablo 1)
- Yayılımı ve dağılımına göre; Lokalize, Generalize ve Molar-İnsizor (Tablo 1)
- İlerleme hızı ve tedaviye yanıtına göre; Derece-A, Derece-B, Derece-C olarak sınıflandırılmıştır.

Periodontitis Evreleri

Evre I

Periodontitis gingivitis ve periodontitis sınırındadır ve ataçman kaybının erken evresini temsil eder. Gingival enflamasyon ve biofilm birikiminin devamında gelişir (Tonetti ve ark., 2018).

Evre II

Detaylı klinik periodontal muayene sonrası periodontitisin yerleşik formunu temsil eder. Bu evredeki hastaların tedaviye verdiği yanıt dikkatli değerlendirilmelidir. Vaka derecesi ve tedavi yanıtına göre, daha yoğun bir tedavi gereksinimi doğabilmektedir (Tonetti ve ark., 2018).

Evre III

Bu aşamada önemli derecede ataçman kaybı mevcuttur. Etkin bir tedavi yapılmadığında diş kaybı gerçekleşebilmektedir. Kökün orta 1/3 üne uzanan derin periodontal lezyonlar ve kemik içi defektler, furkasyon problemleri, periodontal sebeple diş kaybı hikayesi, lokalize alveolar sırt defektleri mevcuttur. Diş kaybı olasılığına rağmen, mastikatör sistemde herhangi bir problem bulunmadığı için kompleks tedavi gereksinimi bulunmamaktadır (Tonetti ve ark., 2018).

Evre IV

Önemli miktarda diş kaybına sebep olabilecek, ileri seviyede periodontal desteğin kaybı ve mastikator sistem fonksiyonlarının kaybı ile karakterizedir. Bu evrede: kökün apikal 1/3'üne uzanan derin periodontal lezyonlar, çoklu diş kaybı geçmişi, sekonder okluzal travmaya bağlı dişlerde hipermobilité, posterior kapanışın bozulması mevcuttur. Çiğneme fonksiyonlarının stabilize edilmesi veya restorasyonu planlanmalıdır (Tonetti ve ark., 2018).

Periodontitis Derecelendirilmesi

Derecelendirme, sınıflandırmaya başka bir boyut katmakta ve hastalığın ilerleme hızının anlaşılmasına yardımcı olmaktadır. Tablo 2'de; periodontitis progresyonunun kanıtlarına dayanan periodontitisin derecelendirilmesi görülmektedir. Doğrudan kanıt, longitudinal gözlemlere (örneğin eski tanısal radyografiler) dayanmaktadır. Dolaylı kanıtlar ise, en fazla etkilenen dişteki ataçman kaybının yaşa oranına bakılarak (kök yüzeyindeki radyografik kemik kaybı yüzdesinin yaşa oranı) değerlendirilir. Bu derecelendirme daha sonra risk faktörleri göz önünde bulundurularak yeniden düzenlenebilmektedir. (Tonetti ve ark., 2018)

Sınıflandırmanın amacı, vakaların, popülasyonun çoğunluğu için tipik olandan daha yüksek bir hızda ilerlemesini veya standart tedaviye beklenenden daha az yanıt verme olasılığını belirlemektir (Tonetti ve ark., 2018).

Tablo 1. Periodontal Hastalıkların Evrelendirilmesi (Tonetti ve ark., 2018)

Periodontal Hastalık Evreleri		Evre I	Evre II	Evre III	Evre IV
Şiddet	Kaybın en fazla olduğu bölgedeki interdental ataçman seviyesi	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Radyografik Kemik Kaybı	Koronal 1/3 (<% 15)	Koronal 1/3 (%15-%33)	Kök Yüzeyinin orta/ apikal 1/3'üne uzanan	Kök Yüzeyinin orta/ apikal 1/3'üne uzanan
	Diş Kaybı	Periodontitise Bağlı Diş Kaybı Yok	Periodontitise Bağlı Diş Kaybı Yok	Periodontitise bağlı diş kaybı ≤ 4	Periodontitise bağlı diş kaybı ≥ 5
Kompleksite	Lokal	Maksimum Sondlama Derinliği ≤ 4 mm	Maksimum Sondlama Derinliği ≤5mm	Evre II'ye ilaveten ; Sondlama Derinliği ≥ 6 mm	Evre III'e ilaveten; Çiğneme disfonksiyonu
		Çoğunlukla Horizontal Kemik Kaybı	Çoğunlukla Horizontal Kemik Kaybı	Vertikal Kemik Kaybı ≥ 3 mm Orta şiddetli alveolar sırt defekti	Sekonder Okluzal Travma (diş mobilite ≥2) Şiddetli Alveolar Sırt Defekti 20 Dişten Daha Az Ağızda Kalan Diş Kompleks tedavi gereksinimi
Yayılm ve Dağılım	Tanımlayıcı Olarak Eklenecek	Her Bir Evre için Dağılımın Lokalize (<%30), Generalize ya da Molar/İnsizor Karakterde Olduğu Belirtilir.			

Tablo 2. Periodontal Hastalıkların Derecelendirilmesi (Tonetti ve ark., 2018)

			Derece A	Derece B	Derece C
Primer Kriter	İlerlemeye Dair Direk Kanıt	Longitudunal Veriler	5 Yılda Kemik Kaybı Yok	5 Yılda < 2mm Kemik Kaybı	5 Yılda ≥ 2 mm Kemik Kaybı
	İlerlemeye Dair İndirek Kanıt	Kemik Kaybı/ Yaş %' si	<0.25	0,25-1.0	>1.0
		Vaka Fenotipi	Düşük Derece Yıkım- fazla Miktarda biofilm birikintileri	Biofilm birikintileri İle orantılı yıkım	Yıkım Biofilm Birikintilerine Göre Beklentiyi Aşar
Derecelendirme İçin Modifiye Edici Faktörler	Risk Faktörleri	Sigara	hayır	< günde 10 sigara	\geq günde 10 sigara
		Diabet	Normoglisemik/ diabet diagnozu bulunmamaktadır	Diabetli Hastası HbA1c < % 7	Diabet Hastası HbA1c \geq %7
Periodontitisin Sistemik Etkisi Riski	Enflamatuar Yük	Yüksek Duyarlı C reaktif protein	< 1 mg/L	1-3 mg/L	>3 mg/L
Biyolojik Belirteçler	Klinik Ataçman Seviyesi/ Kemik İnd.	Tükürük DOS Serum	?	?	?

2.1.4. Periodontal Hastalık Patogenezi

Periodontal hastalıkların etyolojisinde bakteriler mevcuttur. Konak ve mikrobiyaller arasındaki ekolojik etkileşimler hastalığın şiddetini belirler. (Gemmell ve ark., 1997)

Periodontal hastalığın patogenezi; dental biofilm içerisinde mevcut olan bakterilere karşı gelişen enflamatuar yanıt tarafından düzenlenir. İmmun-enflamatuar mekanizmaların düzenlenmesi, hasta duyarlılığını yönetir ve çevresel faktörlerle modifiye edilir. (Seymour, 1991; Seymour ve Gemmell, 2001)

Periodontal dokulardaki başlangıçta meydana gelen enflamasyon, patolojik bir olaydan ziyade mikrobiyalere karşı gelişen fizyolojik bir yanıt olarak algılanmalıdır. Bu aşamada hastalığın klinik belirtileri arasında; gingival enflamasyon ve diş taşı oluşumuyla ilişkili olan supragingival ve subgingival plak varlığı mevcuttur. (J. Novak ve Novak, 2006)

Gingivitis ve periodontitis gelişimi 1976 yılında Page ve Schroeder tarafından genel hatlarıyla sınıflandırılmıştır. (Page ve Schroeder, 1976) Bunlar;

1. Başlangıç Lezyonları
2. Erken Lezyonlar
3. Yerleşmiş Lezyonlar
4. İlerlemiş Lezyonlardır.

Başlangıç Lezyonu

Bu lezyon, plak birikimini takiben 2-4 günlerde meydana gelir. Klinik belirti göstermeksizin, histolojik olarak izlenir. Polimorfnükleer nötrofillerin (PMN) akümülyasyonu, bağ dokusunda kayıp ve dişeti oluğu (DOS) artışı ile karakterizedir. Plağın oluşumu sırasında, pelikül içerisinde ilk olarak streptokoklar kolonize olmaktadır. Streptokokların ürettiği enzimler ve metabolitler, bakteriyel kaynaklı ürünlerin içeri girip, DOS'un dışarı çıkmasına sebep olur. Bu kolonize olan bakterilerin hücre duvarı bileşenleri, alternatif kompleman yolunu aktive ederler. C3a Ve C5a anafloksinlerin üretimiyle, vazoaktif aminler salgılanır ve damar geçirgenliği artar böylece ödem meydana gelir (Carranza ve ark., 2012).

Erken Lezyon

Erken lezyon ise, plak birikiminden 4-7 gün sonra ortaya çıkmaktadır. Bu aşamada lenfosit ve makrofajlarda artış görülür. Lenfositler total inflamatuvar hücre popülasyonunun %75'ini oluşturmaktadır (Page, 1986). Bunların büyük kısmı T hücrelerinden oluşmaktadır. Klinik olarak, erken lezyon gingivitis görünümü (eritem, sondlamada kanama) verebilmektedir. Birleşim epiteline destek olan kollajen liflerde yıkım söz konusudur (Carranza ve ark., 2012).

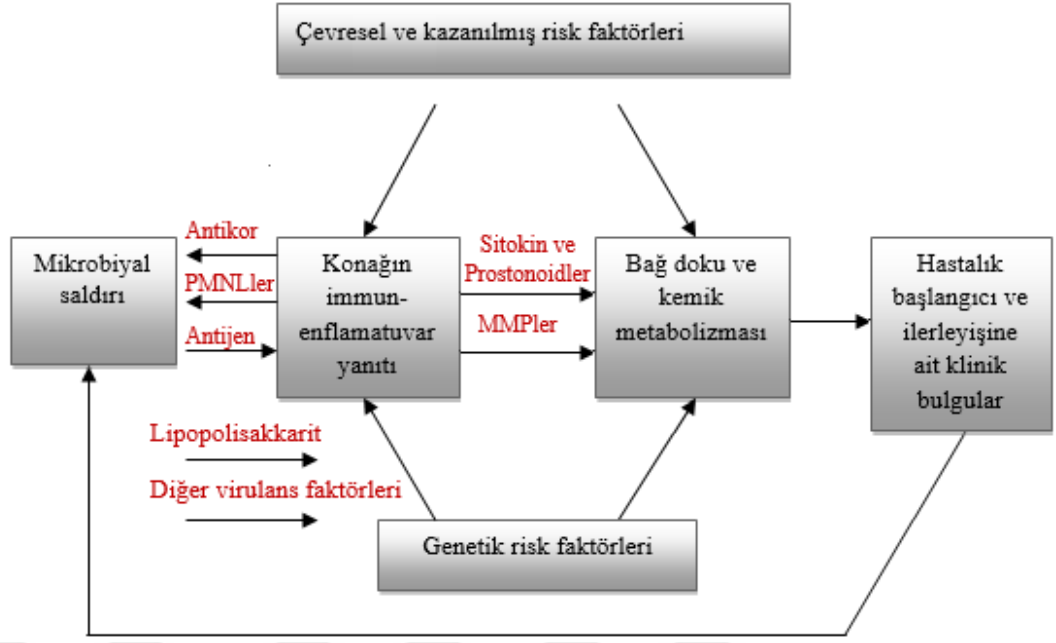
Yerleşmiş Lezyon

2-3 haftalık plak birikimi sonrası görülmektedir. Bağ dokusu içerisinde plazma hücreleri baskındır. Cep epitelinin geçirgenliğinin artması ve ülserasyonu ile beraber interlökin-1 (IL-1), tümör nekrotizan faktör-alfa (TNF- α) ve prostoglandin E₂ (PGE₂) gibi iltihabi ürünler üretilmektedir. Kollajen yıkım medyatörü olan Matriks metalloproteinazlarda (MMP) artış gözlenmektedir. Bu sebeple, bu evrede bağ dokusunda önemli miktarda yıkım meydana gelir ancak kemikte yıkım henüz söz konusu değildir (Carranza ve ark., 2012).

İlerlemiş Lezyon

Bu evrede ataşman kaybı, klinik ve histolojik olarak açıkça izlenebilmektedir. Plazma hücreleri hakimiyetini sürdürmektedir. İnflamatuvar sitokinler olan IL-1, IL-6, TNF-a ve PGE₂ uyarımıyla üretilen Matriks Metallo Proteinazlar (MMP'ler) kollajen yıkımı ve lezyon ilerledikçe kemik yıkımına sebep olmaktadır.

Periodontal hastalıklarda meydana gelen doku yıkım sürecine genel olarak bakıldığında; mikroorganizmaların konak cevabını engelleyecek virulansa sahip olduğu ve konak savunmasında aksaklık olduğu durumlarda periodontal doku yıkımının gerçekleştiği görülmektedir. Patogenezde ayrıca; lokal faktörler (plak birikimi, taşkın restorasyonlar, subgingivale uzanan çürük lezyonlar, diştaşı, kemik kaybı sebebiyle furkasyon bölgesi açığa çıkmış dişler, malokluzyon, kök oluk ve konkavite), sistemik faktörler (diabetes mellitus), çevresel ve davranışsal faktörler (sigara, emosyonel stres) ve genetik faktörler rol oynamaktadır (Carranza ve ark., 2012).



Şekil 1. Periodontitis patogenezi (Page and Kornman 1997).

2.1.5. Periodontal Hastalıklarında Sitokinlerin Rolü

Enfeksiyona karşı immun-inflamatuvar cevap sitokin ve kemokin (kemotatik sitokin) sinyalleri tarafından düzenlenir. Sitokinler enflamasyonun başlangıç ve ileri safhalarında, oluşan cevabın şiddeti ve süresini düzenleyen, düşük molekül ağırlıklı proteinlerdir. Hücreler arası sinyal aktarımını sağlarlar. Hedef hücrelerde spesifik reseptörlere bağlanırlar ve hücreler arası sinyal kaskadını başlatırlar. Böylelikle hücrelerde gen aktarımını yoluyla fenotipik değişiklikler meydana gelir (Cekici ve ark., 2014).

Sitokinler epitel hücreleri ve fibroblastlar gibi yerleşik hücrelerden, akut ya da erken kronik enflamasyon safhasında fagositlerden (nötrofil ve makrofajlar), yerleşik ve ilerlemiş leyonlarda immun hücrelerden (lenfositler) üretilir (Ara ve ark., 2009). Sitokinler düşük konsantrasyonlarda etkilidirler ve öncelikli olarak üretildikleri dokularda lokal olarak görev yaparlar. Otokrin ya da parakrin olarak çalışırlar ve çok sayıda hücre tipi üzerinde pleiotropik etkiye (çoklu biyolojik aktivite) sahiptirler. Kısaca, sitokinler, hücre yüzey reseptörlerine bağlanır ve hedef hücre tarafından protein üretimiyle birlikte hücrenin davranışını değiştirebilen hücre içi olaylar dizisini tetikler (Preshaw ve Taylor, 2012).

Sitokinler, periodontal hastalıkta meydana gelen immun cevabın tüm evrelerinde anahtar rol oynarlar. Periodontal patogenezi en çok çalışılan ve en önemli sitokinler, pro enflamatuar sitokinlerden olan TNF- α ve IL-1 β ' dir. Bu her iki sitokin de periodonsiyumdaki doğal immun yanıtın başlatılmasında, düzenlenmesinde ve sürdürülmesinde çok önemli rolleri bulunmaktadır. Böylelikle vasküler değişiklikler ve nötrofiller gibi efektor hücrelerin periodonsiyuma göçü meydana gelir (Graves ve ark., 2008).

Mikrobiyallerin uygun hücrelerce tanınması ve sunulmasından sonra, periodontal hastalık patogenezi ilk olarak TNF- α , IL-1 β ve IL-6 gibi doğal cevaba ait sitokinler görülür (Graves ve ark., 2008).

IL-1 β ve IL-6 gibi sitokinler enflamatuar hücre göçü ve osteoklastogenezis ile ilişkilidir (Delgado ve Ganea, 2001; Graves ve ark., 2008).

Tümör Nekrotizan Faktör Alfa (TNF- α)

TNF- α oldukça kuvvetli bir pro-inflamatuar sitokindir. (Liu ve ark., 2010)

TNF- α 'nın hücre göçünden doku yıkımına kadar pek çok fonksiyonu bulunmaktadır. TNF- α , nötrofillerin damar çeperinde yuvarlanma ve adezyonunu artırarak hücre migrasyonunu etkiler. Ayrıca hücre migrasyonunda görevli kemokinleri uyarır (Peschon ve ark., 1998; Dinarello, 2000; Kindle ve ark., 2005). IL-1 β ve IL-6 üretimini artırır. TNF- α , MMP ve RANKL sekresyonunu destekleyerek ekstrasellüler matriks degradasyonu ve kemik yıkımıyla da ilişkilidir (Gustavo P. Garlet ve ark., 2004; Graves ve ark., 2008).

TNF- α , aktive makrofajlar ve bakteriyel lipopolisakkarite yanıt olarak diğer hücre tipleri tarafından salgılanır. TNF- α 'nın pro enflamatuar belirgin etkileri, lökosit alımını kolaylaştıran selektinleri ekspresyon etme, makrofaj IL-1 β üretiminin aktivite edilmesi, makrofajlar ve gingival fibroblastlar tarafından PGE2 indüksiyonudur. TNF- α , IL-1 β ile benzer aktivite gösterse de osteoklastlar üzerinde daha az etkiye sahiptir ve inflame gingival dokuda daha az bulunur. DOS'taki TNF- α seviyeleri gingival enflamasyonda ve periodontitiste daha şiddetli olarak artar (Preshaw ve Taylor, 2012).

Kemik kaybının gerçekleşmesi için iki kritik faktör önemlidir. Birincisi, inflamatuvar mediatörlerin gingival dokulardaki konsantrasyonu, ikincisi ise inflamatuvar mediatörlerin alttaki alveolar kemiğe erişmek için penetrasyonudur. TNF- α , kemik yıkımında rol oynayan mediyatörlerin belirli konsantrasyona ulaşmalarında anahtar rol oynamaktadır (Cochran, 2008).

Interlökin 1 Beta (IL-1 β)

IL-1 sitokin ailesi IL-10, IL-1 β , IL-1 reseptör antagonisti (IL-1Ra), IL-18 ve IL-33 dahil olmak üzere en az 11 üyeden oluşur.

IL-1 β enflamasyon ve immunitede önemli bir rol oynar. Doğal immun yanıt ile yakından ilişkilidir. Enflamatuvar değişikliklere ve doku hasarına katkıda bulunan diğer mediyatörlerin sentezini ve salgılanmasını indükler. PGE₂, trombosit aktive edici faktör (PAF) ve Nitroz oksit (NO) sentezini uyarır. Böylelikle enflamasyonla ilişkili vasküler değişikliklere yol açar, bu da enfeksiyon veya doku zedelenme bölgesine kan akışını artırır.

Esas olarak monositler, makrofajlar ve nötrofiller tarafından, ilaveten fibroblastlar, keratinositler, epitelial hücreler, B hücreleri ve osteositler gibi hücreler tarafından üretilirler (Preshaw ve Taylor, 2012).

IL-1 β , endotelial hücrelerdeki ICAM-1 ve IL-8 salgılanmasını artırır ve böylelikle nötrofillerin etkilenmiş dokulara sızmasını kolaylaştırır.

Ayrıca kemik rezorpsiyonunu indüklemek için diğer pro enflamatuvar sitokinler ve PGE₂ ile de sinerji oluşturur.

IL-1 β adaptif immunitede de bir role sahiptir. Dentritik hücreler gibi antijen sunan hücrelerin gelişimini düzenler, B hücrelerinin aktivasyonu ile sonuçlanan makrofajlardan IL-6 salgılanmasını uyarır, T hücrelerinin antijen aracılı uyarımını artırır (Dinarello, 1996).

IL-1 β inflamatuvar yanıtın önemli mediyatörlerindendir. Hücre proliferasyonu, diferansiyasyonu, apoptozisinde ve periodontitisin patofizyolojisinde rol oynar. (Faizuddin ve ark., 2003) Gingivitis ve periodontitisten etkilenen bölgelerdeki diş eti oluşu sıvısında, IL-1 β konsantrasyonlarının arttığı izlenmiştir (Graves, 2008).

Pek çok çalışmada, periodontal hastalığın inflamatuvar durumu ve dişeti oluşu sırasında bulunan IL-1 β seviyeleri arasında korelasyon olduğu bildirilmiştir (Ishihara ve ark., 1997; Al-Shammari ve ark., 2001; Faizuddin ve ark., 2003).

PGE₂ salınımıyla, osteoklastik kemik rezorpsiyonunda IL-1 β 'nin rol oynamasının indüklendiği belirtilmiştir.

Tip I Kolajenin Çapraz Bağlı Telopektidi (CTX)

Kemiğin organik matriksinin %90'ı Tip I kollojenden oluşmaktadır. Kemik yıkımının gerçekleşmesi için öncelikli olarak kollojen yapının da parçalanması gereklidir. (Delaisse, 1992)

Tip I kollajenin telopeptidleri kemik rezorpsiyon biyolojik belirteci olarak geniş bir şekilde çalışılmış ve kullanılmıştır. Kollajen yıkımı sırasında salınan, çapraz bağlanma yapılan bölgeye göre; N-Terminal Telopektid (NTX) ve C-Terminal Telopektid (CTX) olmak üzere iki formları mevcuttur. (Hlaing ve Compston, 2014) C telopeptid uça, Tip I kollajenin pridinolin çapraz bağlı karboksiterminal telopeptidi (ICTP) ve Tip I Kolajenin Çapraz Bağlı Telopektidi (CTX) isimlerinde iki parça tanımlanmıştır. Tip I kollojen yıkımının bu iki moleküler belirtecinin, klinik durum ve tedavilerde farklı cevaplar verdikleri görülmüştür.

Serum ve uriner CTX seviyelerinin, menapoz sonrası kadınlarda, menapoz öncesi seviyelerine göre artış gösterdiği ve bu değerlerin anti rezorptif tedavinin başlamasından sonra hızla ve belirgin şekilde düştüğü izlenmiştir. Fakat aynı koşullarda serum ICTP seviyelerinde hafif ve önemsiz değişiklikler meydana gelmiştir (P Garnero ve ark., 1994; Delmas ve ark., 2000; Patrick Garnero ve ark., 2010).

Paget hastalığında, kemik metastazlarında, hızlı kemik kaybı ile ilişkili oldukları rapor edilmiştir (P. Garnero ve ark., 2000; Patrick Garnero ve ark., 2002; Peris ve ark., 2006).

Periodontitis hastalarında tükürükte bulunan CTX seviyelerinin sağlıklı bireylere göre fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Miricescu ve ark., 2014).

ICTP isimli kemiğe özgü molekülünün, DOS miktarının ölçülmesiyle yeni bir tanı geliştirilmiştir (Al-Shammari ve ark., 2001). Kemik turn-overının belirteçleri olarak

piridinolin çapraz bağlarının değeri, kemiğe özgü olma özelliklerinden kaynaklanmaktadır. Ciltte ve yumuşak dokularda histidin çapraz bağları baskındır ve piridinolin benzeri yapılar bulunmamaktadır (Charles ve ark., 1994). Piridinolin çapraz bağlarının ölçümü metabolik kemik hastalıklarında aktif kemik rezorpsiyonunun bir tanısı olarak kullanılmaktadır (Yasumizu ve ark., 1998). ICTP'nin DOS'taki varlığı, periodontitiste kemik ve ataçman kaybı ile ilişkili bulunmuştur (Giannobile ve ark., 1995; Palys ve ark., 1998).

Bacteroides Forsythus, Porphyromonas Gingivalis, Fusobacterium Nucleatum alt türleri ve Treponema Denticola gibi yüksek dereceli periodontal patojenlerle seyreden periodontal hastalıklarda ICTP seviyelerinin arttığı görülmüştür (Palys ve ark., 1998).

Aktif periodontal hastalığı bulunan bireyler, Matrix Metallo Proteinaz (MMP) inhibitörü tedavi edildiğinde ICTP seviyelerinin azaldığı bildirilmiştir (Golub ve ark., 1997).

2.1.6. Periodontal Hastalıkların Tedavisi

Teşhis ve prognozun belirlenmesinden sonra tedavi planlanması yapılmalıdır. Tedavi planı kısa ve uzun vadeli hedefleri kapsamalıdır. Kısa vadeli hedefler arasında, hastanın genel sağlığını engelleyebilecek periodontal ve diğer oral sorunlara neden olan tüm enfeksiyöz ve enflamatuvar süreçlerin ortadan kaldırılması mevcuttur. Uzun vadeli hedefler ise, tüm fonksiyonel ve estetik gereksinimleri karşılayan sağlıklı bir dentisyonun yeniden oluşturulmasını kapsamaktadır. Ayrıca ortodontik tedavi ihtiyacı da değerlendirilmelidir. Hastanın yaşı ve tıbbi sağlık durumu da dikkate alınmalıdır.

Periodontal tedavinin fazları;

Ön hazırlık fazı:

- Acil tedavi
- Dental ve periapikal
- Diğerleri

Cerrahi Olmayan Tedavi (Faz I)

- Plak kontrolü ve hasta eğitimi

- Diyet kontrolü
- Diştaşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi
- Restoratif ve protetik lokal irritan faktörlerin düzenlenmesi
- Çürüklerin temizlenmesi ve restorasyonu
- Antimikrobiyal terapi (Lokal veya Sistemik)
- Okluzal terapi
- Minor ortodontik tedavi
- Geçici splint ve protezler

Faz II Tedavi (Cerrahi Tedavi)

- Periodontal Cerrahi
- İmplantların Uygulanması
- Endodontik Tedavi

Faz III Tedavi (Restoratif Tedavi)

- Final Restorasyonlar
- Sabit veya hareketli protezler

Faz IV Tedavi (İdame Tedavisi)

- Düzenli Plak Kontrolleri
- Plak-Diştaşı
- Gingival Durum Değerlendirmesi
- Okluzyon ve mobilite kontrolü
- Patolojik durumların kontrolü
- Radyolojik kontroller (Carranza ve H.Takei, 2012).

Cerrahi Olmayan Tedavi (Faz I)

Faz I tedavi, periodontal tedavinin ilk basamağıdır. Amacı, gingival ve periodontal hastalığa sebep olan etiyolojiyi ortadan kaldırarak hastalığın ilerlemesini durdurmak ve dentisyonu sağlıklı hale getirmektir. Faz I tedavi ‘başlangıç tedavi’, ‘cerrahi olmayan tedavi’, ‘nedene bağlı tedavi’ ve ‘tedavinin etyopatik fazı’ olarak da adlandırılır.

Faz I tedavi, kapsamlı bir günlük plak kontrol rejimi başlatılmasını, diştaşı ve plağın tamamen elimine edilmesini, kusurlu restorasyonların düzeltilmesini, çürük lezyonlarının tedavisini içermelidir. Faz I tedavi, periodontal sağlığın yeniden sağlanması ve gerekiyorsa cerrahi tedavi için başlangıç aşamasını oluşturmaktadır.

Gingival enflamasyonun primer etiyolojisinde mikrobiyal dental plak bulunduğundan günlük plak kontrol rejimin hasta tarafından sağlanması tedavinin birincil hedefidir. Bunun yanında plak birikimini artıran lokal faktörlerin ortadan kaldırılmasına yönelik tedavilerin uygulanması da bu hususta önem taşımaktadır.

Bu tedaviler;

- Diştaşlarının temizlenmesi
- Uyumu bozuk olan restorasyon ve protezlerin düzeltilmesi veya yeniden restorasyonu
- Çürük lezyonlarının restorasyonu
- Ortodontik diş hareketi
- Besin sıkışması meydana gelen bölgelerin restorasyonu
- Okluzal travmanın tedavisi
- Prognozu umutsuz olan dişlerin çekimi
- Antimikrobiyal ajanların kullanımınıdır.

Faz I Tedavi planını oluşturmadan önce, hastanın genel sağlık durumu ve tedaviye olan toleransı, mevcut dişlerin sayısı, subgingival diştaşı miktarı, cep derinliği ve ataçman kaybı miktarı, furkasyon problemleri, dişlerin konumları, restorasyon marjinleri, gelişimsel anomaliler, ağız içine ulaşımı zorlayan fiziksek bariyerler (limitli ağız açıklığı, öğürme refleksi vb.), hasta kooperasyonu ve duyarlılığı (anestezi ve aneljezi gereksinimi) dikkate alınmalıdır.

Diş taşlarının uzaklaştırılmasında, kretuarlar, küretler, ultrasonikler veya bunların kombinasyonu kullanılmaktadır. Son yıllarda, lazer teknolojisinin Faz I tedavi kapsamında kullanımı da yaygınlaşmaktadır.

Gingival epitelyumun iyileşmesi, yeni ataçman oluşumundan ziyade uzun bağlantı epitelinin oluşumuyla sonuçlanmaktadır. Tedaviden 1-2 hafta sonra, epitel

ataçman tekrar oluşmaktadır. Enflamatuar hücre popülasyonu ve dişeti oluğu sıvısında azalma, bağ dokusu tamiriyle eritem ve ödem gibi enflamasyonun klinik belirtilerinde azalma gözlenmektedir. Faz I tedavi sonrası 5 mm ve üzeri ataçman kaybı ve cep derinliği varlığında cerrahi periodontal tedavi planlanmalıdır (A. Perry ve H.Takei, 2012).

2.2. Lazer

2.2.1. Lazer tarihçesi

1960 yılında, Hughes Uçak Firmasında görevli bilim adamı Theodorore Maiman tarafından yakut kristalinden koyu kırmızı renkli bir ışın veren ilk lazer cihazı geliştirilmiştir (Maiman, 1960).

İlk yakut lazerin tanıtılmasından bu yana, önce tıp alanındaki klinik uygulamalar, daha sonra diş hekimliği uygulamaları için pek çok dalga boyu araştırılmıştır (Stern ve Sognaes, 1964; Goldman ve ark., 1965).

Myers ve Myers tarafından geliştirilen, FDA tarafından 1989 yılında ağız içi yumuşak dokuda kullanılması onaylanan atımlı ND:YAG lazerin piyasaya çıkmasıyla, özellikle ağız içi kullanıma uygun lazerlerin üretimine başlanmıştır. Sadece yumuşak dokuda kullanılmak üzere pek çok dalga boyu geliştirilmiştir. Bu tip lazerler sert dokuyla oldukça az miktarda etkileşime girmişlerdir. (Myers ve ark., 1989).

Yıllar boyu sert doku preparasyonu için pek çok dalga boyu araştırılmıştır. Vahl, ruby lazerin kullanılması esnasında derin çürük alanları tedavi ederken dentinde erime ve krater formasyonu olduğunu gözlemlemiştir.(Vahl, 1971). CO₂ lazerde de benzer sonuçlar oluştuğunu rapor edilmiştir(Kantola, 1972). Diğer çalışmalarda, CO₂, ND:YAG ve diğer lazerleri içeren çeşitli enerjilerin, dentin ve minede kraterler oluşturduğunu, dentinde erimeler ve sert dokunun yeniden kristalize olduğu belirtilmiştir (Neev ve ark., 1991; Pogrel ve ark., 1993; Cernavin, 1995).

Wigdor ve ark, CO₂ lazer kullanımı ile odontoblastik hücresel matrikste kayıp oluştuğunu rapor etmiştir (Wigdor ve ark., 1993). Lenz ve ark , erken çürük benzeri lezyonlarda ND:YAG lazer kullanımı ile lezyonların ilerlemesinin önüne geçildiğini bildirmişlerdir (Lenz ve ark., 1982). Ayrıca uygun enerji ayarlarına uyulmadığında pulpal

ısı artışına bağlı pulpal hasar meydana gelebileceğini rapor etmişlerdir (Lenz ve ark., 1982).

1970'li yılların ortalarından itibaren CO₂ ve ND:YAG gibi lazerlerin yumuşak dokuda kullanımına başlanmıştır. CO₂ lazerin yumuşak dokulardaki lezyonların tedavisi ve periodontal tedavi prosedürleri için kullanımları gösterilmiştir (Pecaro ve Garehime, 1983; Frame, 1985; Pick ve ark., 1985) .

Harris ve ark , ND:YAG lazerin, çürük olan mine yüzeyine sağlıklı mine yüzeyine göre daha fazla absorbe olarak pulpal vitalitede değişikliğine sebep olmadan mine yüzeylerindeki çürük lezyonlarını temizleyebileceğini keşfetmişlerdir. Nd:YAG lazerin pigmente yüzeylere affinitesi sebebiyle, derin dentin ablasyonu için topikal başlatıcı gereksinimi oluşmuştur (Harris ve ark., 2002).

2.2.2. Lazer Işının Özellikleri

Işın, bir parçacık ve dalganın elektromanyetik enerji şeklidir. Bu enerjinin temel birimi foton olarak adlandırılır.

Lazer ışığının; tek bir spesifik rengi (monokromasi) vardır. Dental uygulamalar esnasında bu renk görülebilirmekte ya da görülmeyebilmektedir. Lazer ışının, kolimasyon (sabit boyut ve şekilde ışının doğrusal yol izlemesi), koherens (aynı fazda ve dalga şekline sahip fotonlardan oluşması) ve verimlilik gibi 3 özelliği mevcuttur (Coluzzi, 2004).

Etkinlik özelliği klinik olarak kullanışlı bir özelliktir. Örneğin; 100 Watt masa lambası, yaklaşık 20 watt'lık bir aydınlık verir ve geri kalan 80 watt gözle görülmeyen, aydınlık sağlamayan, çevreyi ısıtan radyant enerjidir. Ancak, 2 watt'lık Nd:YAG lazer, gingival papillayı hassas şekilde kesmek için termal enerji sağlar.

Lazer tarafından üretilen foton dalgaları hız, şiddet ve dalga boyu açısından değerlendirilmektedir.

2.2.3. Lazer Işının Oluşumu

Işığın amplifikasyonu, lazerin içersinde gerçekleşir. Optik kavite cihazın merkezinde yer alır. Kavitenin merkezinde kimyasal elementler, moleküller ve aktif medyum olarak adlandırılan bileşikler mevcuttur. Lazer genelde aktif medyumlarına

(gaz, kristal ve katı fazlı yarı iletken) göre adlandırılır. Diş hekimliğinde CO₂ ve argon olmak üzere iki tane gaz içeren aktif medyumlu lazer mevcuttur. Geriye kalanlar, yitrium, aliminyum, skandiyum ve galyum, kromyum, neodmidyum, erbiyum ile kombine olabilen galyum, aliminyum, indiyum, arsenik ile granatın katı çubukları gibi birden fazla metal tabakası ile yapılan katı hal yarı-iletken çubuklardan oluşan lazerlerdir. Optik kavitenin her iki ucunda birbirine paralel olarak yerleşen iki ayna mevcuttur. Aktif medyuma enerji vermek amacıyla uyarıcı kaynak olan flaş lambası ve elektrik bobini bulunmaktadır. Dışarıdan bir enerjiyle lazer sistemindeki aktif bölgede bulunan atomların son yörüngesindeki elektronların bir üst yörüngeye çıkmaları sağlanır. Optik kavitenin her iki ucunda bulunan aynalar sayesinde fotonlar ileri geri şeklinde yansımaları sağlanarak uyarılmış yayılma başlamaktadır. Fotonlar aktif medyuma başarılı şekilde geçmekte ve foton ışınlarının gücü artmaktadır. Buna amplifikasyon denmektedir. Bu esnada bir miktar ısı oluşmakta ve optik kavitenin soğutulması gerekmektedir. Aynaların paralellığı ışığın kolime olmasını sağlamaktadır. Aynaların biri, ışığın optik kaviteden yeterli miktarda geçişini sağlayacak şekilde seçici geçirgendir.

Elektromanyetik spektrum, gamma ışınlarından (10^{-12} dalga boylu) radyo dalgalarına kadar tüm dalga boylarını kapsamaktadır. 300 nm nin altında çok kısa dalga boyları ionizan olarak adlandırılır. Bu terim, yüksek frekanslı radyasyonun (daha kısa dalga boylu) geniş foton momentumu sahip olduğu ve foton başı electron voltu ile ölçüldüğünü anlatmaktadır. Yüksek foton enerjisi biyolojik dokulara derin olarak penetre olabilmektedir. 300 nm üzeri dalga boylu ışınlar daha az foton enerjisine sahiptir ve dokuda ısınma ve tahrip oluşturmaktadır. Tüm dental lazerler 500 nm ile 10.600 nm arasında üretilmektedir. Bu nedenle, elektromanyetik spektrumun görünür veya görünmeyen kızılötesi iyonlaştırıcı olmayan kısmında yer alır ve termal radyasyon yaymaktadır (Coluzzi, 2004).

2.2.4. Lazer Terminolojisi

Diş hekimliğinde kullanılan tüm lazerlerin parametreleri klinisyen tarafından ayarlanabilmektedir. Her bir dalga boyu foton enerjisine sahiptir. Lazer ışını fotonları dokuda bir etki oluşturmaktadır.

Enerji: İşi gerçekleştirme yeteneğidir ve joule ya da milijoule olarak ifade edilir.

Güç: Belirli zaman diliminde yapılan işin miktarıdır ve Watt olarak ifade edilir.

1 Watt 1 saniyede elde edilen 1 Joule' e eşdeğerdir. Bu değerler her bir cihazda değiştirilebilmektedir.

Ortalama güç: Bir zaman aralığında dokuyu etkisi altına alan güçtür. Bazı lazerler 1 saniyede birden fazla atım yapmaktadırlar.

Atım süresi: Tek bir atımın yayılma uzunluğunun zaman içerisinde saniyeler ile ölçülmesidir.

Atım sıklığı: Saniyedeki atım sıklığını tanımlamaktadır ve birimi Hertz(Hz)'tir.

2.2.5. Lazer Emisyon Modları

Lazerlerde 3 farklı emisyon modu bulunmaktadır. Bunlar; sürekli, parçalı atımlı ve serbest atımlı pulsasyon modlarıdır.

Sürekli Dalga Modu: Lazer ışınlarının tek bir güçte ve sürekli olarak yayılmasıdır.

Parçalı Atımlı Dalga Modu: Lazer enerjisinin periyodik olarak değişip, kesintili şekilde lazer ışının verildiği moddur. Atım süresinin 50 milisaniyeden az olduğu varyasyon superatım modu adı verilir.

Serbest Atımlı Dalga Modu: Lazer ışının üretilmediği ve üretilmediği anların, bilgisayar tarafından kontrol edildiği moddur.

2.2.6. Lazer Enerjisi ve Doku Sıcaklığı

Lazer enerjisinin temel etkisi fototermal etkidir. Bu termal etki, sıcaklık artış derecesine ve dokular arası ve hücreler arası suya bağlıdır. Sıcaklık artış oranı, cerrahi alanın soğutulması ve çevreleyen dokunun ısıyı dağıtma yeteneğine bağlıdır (Coluzzi, 2004). Sıcaklığa bağlı olarak dokuda meydana gelen değişiklikler Tablo 3'te belirtilmiştir.

Tablo 3. Doku sıcaklığına bağlı olarak dokuda gözlenen etki

Doku Sıcaklığı (°C)	Gözlenen Etki
37-50	Hipertermi
60-70	Koagülasyon, Protein Denatürasyonu
70-80	Kaynama
100-150	Buharlaşma, Ablasyon
>200	Karbonizasyon

İlk bulgu olarak hipertermi meydana gelmektedir. Doku normal sıcaklığın üzerine çıktığı ama hasar görmemektedir. Sıcaklığın 60°C e yaklaştığı durumda proteinler denature olmaya başlamakta fakat allta yatan dokularda buharlaşma olmamaktadır. Doku beyazlaşmaktadır. Hedef doku su içeriyorsa ve sıcaklığın 100°C'ye ulaştığı durumda suyun buharlaşması başlamakta ve bu olay ablasyon olarak tanımlanmaktadır. Burda fiziksel durumda bir değişiklik meydana gelmekte, katı veya sıvı formlar duman ya da buhar şeklinde gaz formuna dönüşmektedir. Sıcaklığın 200°C üzerine çıktığı durumlarda, dehidratasyon meydana gelmekte ve hava varlığında doku yanmaktadır. Oluşan karbon, tüm dalga boylarını absorbe etmektedir. Bu yüzden, lazer enerjisi uygulanmaya devam edilirse, karbonize olmuş tabaka gelen ışını absorbe etmekte ve ısıyı emmektedir. Böylelikle normal doku ablasyonu engellenmekte ve termal hasar meydana gelmektedir (Coluzzi, 2004).

2.2.7. Lazer Doku Etkileşimi

Lazer ışını hedef dokuyla, dokunun optik özelliklerine göre 4 farklı etkileşime girmektedir. Bunlar; absorpsiyon, transmisyon (dokunun içinde ilerleme), yansıtma, saçılmadır.

Absorpsiyon: Doku tarafından absorbe edilen enerji miktarı, dokunun su içeriği, pigmentasyonu gibi özelliklerine, lazer dalga boyu ve emisyon moduna bağlıdır. Kormofor olarak adlandırılan doku bileşenleri, tercihen belirli dalga boylarını absorbe etmektedir (Frank, 1989). Hemoglobin kırmızı dalga boylarını yansıtmakta, mavi ve yeşil dalga boylarını güçlü şekilde absorbe etmektedir. Melanin pigmenti ise kısa dalga boylu ışınları absorbe etmektedir. Su ise çeşitli dalga boylarını değişen miktarlarda absorbe etmektedir.

Genel olarak, pigmente dokular ve kan elementleri kısa dalga boylarını (500-1000nm) kolaylıkla absorbe etmektedir. Argon lazerlerin ışınları, hemoglobin tarafından seyreltilmektedir. Diyot ve Nd:YAG lazerlerin melanine affinitesi mevcuttur ve hemoglobinle daha az etkileşime girmektedir. Uzun dalga boyları ise su ve hidroksiapatitle daha fazla etkileşime girmektedir. 300nm'nin altındaki Er:YAG gibi lazerler su tarafından en fazla absorbe edilmektedir. 10.600 nm dalga boyuna sahip CO₂ lazerler su tarafından iyi absorbe edilir ve dış yapısına en fazla affinitesi olan lazerlerdir.

Transmisyon: Lazer enerjisinin, absorpsiyonun tersine, doku içerisine hiçbir etki göstermeksizin doğrudan ilerlemesidir. Bu etki daha çok lazerin dalga boyuyla ilişkilidir. Su, argon, diyot, Nd:YAG gibi kısa dalga boylu ışınlar için transparan yapıdadır. Diyot, Nd:YAG gibi lazerler lens, iris ve kornea gibi dokularda doğrudan geçmekte ve retina tarafından absorbe edilmektedirler.

Yansıtma: Işının uygulanan doku yüzeyinden yansımadır. Hedef dokuda herhangi bir etkisi bulunmamaktadır. İstenmeyen yansımalar meydana geldiğinde uygulayıcı ve hasta açısından tehlikeli olabilmektedir.

Saçılma: Lazer ışının saçılmasıdır. Enerjide kayıp meydana gelmekte ve yararlı bir biyolojik etki oluşturmamaktadır. Saçılmayla, cerrahi alana komşu bölgelere ısı transferi meydana gelip. istenmeyen bir hasar gerçekleşebilmektedir.

2.2.8. Lazerlerin Sınıflandırılması (Coluzzi, 2004)

1)Katı Lazerler

- ✓ ND: YAG
- ✓ Erbiyum: yitrium aliminyum garnet (Er:YAG)
- ✓ Diyot

2)Sıvı Lazerler:

3)Gaz Lazerler:

- ✓ Argon
- ✓ Karbondioksit

4)Yarı İletken Lazerler:

- ✓ Hibrit Silikon Lazer

5)Ekzimer Lazerler:

- ✓ Argon Florit
- ✓ Kripton Florit
- ✓ Xenon-Florit

2.2.9. Diş Hekimliğinde Lazer

Lazerler, diş hekimliği pratiğinde, daha iyi prognoz ve tedavi sonuçları sağlamak amacıyla geleneksel tedavilere ek olarak kullanılmaya başlanılan, yeni bir teknolojidir. Yumuşak doku ağız cerrahisi için alternatif olarak başlayan lazerler, ortodonti, endodonti, restoratif diş hekimliği, protez, implantoloji, oral ve maksillofasiyal cerrahi, periodontoloji, pedodonti gibi diş hekimliğinin tüm branşlarına yayılmıştır.

Gingivektomi, gingivoplasti, tümör ve diğer lezyonların eksizyonu, insizyon ve eksizyon biyopsileri, frenektomi, hiperplastik dokuların düzeltilmesi, ikinci faz implant cerrahisi, yönlendirilmiş doku rejenerasyonu, periodontal hastalıkların tedavisi, aftöz ülserler, herpetik lezyonlar, lökoplaki ve verrüköz karsinoma gibi lezyonların tedavisi gibi yumuşak doku işlemlerinde, artroskopik tempromandibular eklem cerrahisinde, vasküler lezyonların kanama kontrolünde, çürük teşhis ve tedavisinde, diş beyazlatmada, kök kanal debritmanı ve preparasyonunda, osteotomi ve osseöz kron boyu uzatmada, subgingival diştaşı tespitinde lazerlerden faydalanılmaktadır (Sulewski, 2010).

Ek olarak düşük dereceli lazerler, kronik patolojileri tedavi etmek amacıyla ve enfeksiyöz hastalıkların tedavisinde fotodinamik terapi için kullanılmaktadırlar (Mahajan ve ark., 2017). Diş hekimliğinde kullanılan lazerler, dalga boyları ve hedef dokular tablo 4'te verilmiştir (David M ve Gupta, 2015).

Daha az invaziv, daha az ağrılı ve kanamalı olması, iyileşme sürecinin daha iyi olması sebebiyle tercih edilmektedirler. Bu faydaları sayesinde geleneksel tedavi planlarına daha önce direnç gösteren hastaların kooperasyonlarının artırılması sağlayabilmektedir. Ayrıca fiziksel ve zihinsel engelli hastalarda, zamandan tasarruf edilerek, verimli ve güvenli tedaviler uygulamak mümkün olabilmektedir (Mahajan ve

ark., 2017).

Periodontal tedavilerde lazer kullanımı ile biostimulasyon etkisi oluşmakta ve yara iyileşme süreci hızlanmaktadır (Ishikawa ve ark., 2009). Düşük doz lazer kullanılarak yapılan periodontal tedavilerde, hasta komfortunun önemli ölçüde arttığı, ağrının azaldığı, yara iyileşme sürecinin olumlu yönde etkilendiği ve süresinin azaldığı, sert doku rejenerasyonunun arttığı ve enfeksiyonun baskılandığı rapor edilmiştir (M Kreisler ve ark., 2004; Qadri ve ark., 2005).

Tablo 4. Diş hekimliğinde kullanılan lazerler, dalga boyları ve hedef dokular (David M ve Gupta, 2015)

Lazer Tipi	Dalga Boyu	Hedef Doku
Diyot	850-1064	Diş eti, Mukoza
Nd:YAG	1064	Diş eti, Mukoza
Er:YAG	2940	Diş eti, Mukoza, Mine, Dentin, Kemik
Er, Cr:YSGG	2860	Diş eti, Mukoza, Mine, Dentin, Kemik
CO ₂	10640	Diş eti, Mukoza, Mine, Dentin, Kemik

Nd:YAG Lazer

Nd:YAG lazer sistemi, neodmidyum katkılı yitrium ve aliminyum ile kombine garnet kristalinden oluşan katı bir aktif medyuma sahiptir. Bu aktif medyum, diyot lazerin yarı iletken levhalarından çok farklıdır ve pompalama mekanizması flaş lambasıdır. Diş hekimliğinde kullanılmakta olan modeller, 1064nm dalga boyuna sahiplerdir. Bu lazerler yalnızca serbest çalışan darbeli modda çalışmaktadırlar. Lazer enerjisi yüksek oranda melanin tarafından emilmekte ancak hemoglobin tarafından argon lazerlere kıyasla daha az emilmektedir. Su içerisinde ise %90 oranında iletilmektedirler. Diş sert dokuları tarafından çok az miktarda emilmekte, çevresinde bulunan yumuşak doku cerrahisinde ve sulkular debridmanda güvenle kullanılabilir. (Neill ve Mellonig, 1997) Non-

kontakt, odaklanılmamış modda çalıştığında, hemoztazis, aftöz ülserlerin tedavisi ve pulpal anestezi için kullanılabilir (Coluzzi, 2004).

Erbium Lazer Ailesi

Erbium kullanan iki dalga boyunda lazer sistemi mevcuttur ve bu iki lazer sistemi benzer özellikleri nedeniyle birlikte ele alınmaktadır. Er:Cr;YSGG (2780 nm), erbiyum ve krom katkılı bir yitrium skandiyum galyum garnetten oluşan katı bir aktif medyuma sahiptir. Er:YAG (2940 nm), erbiyum katkılı yitrium aliminyum garnet içeren katı aktif medyuma sahiptir. Dental prosedürler için ilave hava ve su spreyi içermektedirler. Bu iki dalga boyu da suda en yüksek absorpsiyon oranına sahiplerdir ve hidroksiapatite affiniteleri mevcuttur. Çürük lezyonların temizlenmesinde (Aoki ve ark., 1998), diş dokusunun restoratif materyaller için adezyonunun artılmasında (Martínez-Insua ve ark., 2000), kemik cerrahisinde (Watanabe ve ark., 2004), pulpal dokuların ve dentinin uzaklaştırılması gibi endodontik işlemlerde (Stabholz ve ark., 2003), yumuşak doku cerrahisinde (Lee, 1998) kullanılmaktadırlar.

CO₂ Lazer

Bu lazer, elektriksel deşarj akımı ile pompalanan, CO₂ molekülleri karışımı içeren kapalı bir tüpten oluşan bir gaz-aktif medyum lazeridir. Dalga boyu 10.600 nmdir. Suda iyi emilmektedir. Yumuşak dokuyu kolaylıkla kesebilir ve koagüle edebilmektedir. Ayrıca, yoğun fibroz yapıların vaporize edilmesinde kullanılabilir (Coluzzi, 2004).

Diyot Lazer

Diyot lazer, aliminyum veya indiyum, galyum, ve arsenik gibi yarı iletken kristallerin kombinasyonundan oluşur ve katı lazerler sınıfındadır. Diş hekimliğinde kullanılan dalga boyu aralığı 800-980 nm'dir. Her bir cihaz, sürekli dalga modu ve parçalı atımlı dalga modunda fiberoptik olarak lazer enerjisi sağlamaktadır. Bu dalga boyu, mukozaya derin olarak penetre olabilmekte ve pigmente dokular tarafından absorbe edilmektedir. Bu lazerler çok iyi birer yumuşak doku cerrahisi lazerleridir, ve sert doku tarafından çok zayıf absorbe edildikleri için güvenle kullanılabilirler. Bu lazerin, periodontal hastalık patogenezinde önemli rol oynayan siyah pigmentli, anaerob mikroorganizmaların etkinliğini sınırlayarak veya yok ederek periodontal hastalık

başlaması ve ilerlemesinin durdurulmasında etkili olduğu bilinmektedir (Lobo ve Pol, 2015). Gingivoplasti, sulkular debritman, diş eti ve mukozada derin koagülasyon sağlanması için diyot lazerlerden faydalanılabilmektedir (David M ve Gupta, 2015). Düşük enerji seviyelerinde fibroblastik proliferasyonu uyardıkları bildirilmektedir (A Moritz ve ark., 1997; Coluzzi, 2002). Optik fiberin ilk kullanımdan önce verimli çalışmasını, insizyon yapabilmesini sağlamak amacıyla hazırlanması gerekmektedir. Fiberin ucunun az miktarda karbon pigmenti ile aktif hale getirilmesi işlemine “hot tip” denilmektedir. Böylece lazer ucunda büyük miktarda enerji toplanmakta ve insizyon işlemi gerçekleştirilebilmektedir. Boyutlarının küçük ve taşınabilir olmaları sebebiyle kullanım avantajları bulunmaktadır (Coluzzi, 2004).

Tüm bu bilgiler ışığında, çalışmamızda, periodontitis tanısı almış hastalarda, başlangıç periodontal tedaviye ek olarak diyot lazer uygulanmış ve klinik ve biyokimyasal değişimlerin değerlendirilmesi planlanmıştır.

Bu çalışmanın hipotezi; periodontitis hastalarında başlangıç periodontal tedaviye ek olarak uygulanan diyot lazerin, yalnız başlangıç periodontal tedavi uygulamasına kıyasla klinik ve biyokimyasal açıdan daha etkin bir tedavi yöntemi olacaktır.

Bu çalışmanın amacı; periodontitis tedavisinde başlangıç periodontal tedavi ile birlikte uygulanan diyot lazerin periodontal iyileşmeye katkısının, yalnızca başlangıç periodontal tedavi uygulanan gruba kıyasla, klinik parametreler ve biyokimyasal belirteçler açısından araştırılmasıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmamızın gereç ve yöntemi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi İlaç Dışı Klinik Araştırmalar Etik kurulu başkanlığı tarafından B.30.2.YYU.0.01.00.00/128 sayılı etik kurul kararı ile kabul edilmiştir.

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran, periodontitis tanısı konulmuş 25 hasta çalışmaya dahil edilmiş, 22 hasta ile çalışma sonlandırılmıştır. Çalışmamız, randomize kontrollü split mouth olarak tasarlanmıştır. Randomizasyon, bozuk para randomizasyon yöntemiyle sağlanmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastalara tedavi prosedürü ve çalışma amacı anlatılmış, onam formları imzalatılmıştır.

3.1.1. Hasta Seçim Kriterleri

- Periodontitis, derece (*grade*) A tanısı alan, 4 yarım çenede de 6 mm ve üzeri periodontal cebi olan (evre-*stage*- III), en az 2 adet tek köklü dişleri bulunan,
- Herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunmayan,
- Son 6 ay içerisinde periodontal tedavi görmemiş olan,
- Son 6 ay içerisinde sistemik veya lokal herhangi bir antibiyotik kullanmamış olan,
- Düzenli olarak kullandığı bir ilaç olmayan,
- Sigara kullanmayan,
- Gebelik veya laktasyon döneminde olmayan,
- İlgili dişlerinde herhangi bir restorasyon veya çürük bulunmayan,
- 25-60 yaşları arasında bireyler çalışmamıza dahil edilmiştir.

3.2. Klinik Değerlendirmeler

Çalışmaya dahil edilen hastaların, başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.aylardaki klinik ölçümleri Williams periodontal sondu (Hu-Fridey, Chicago, IL,USA) kullanılarak tamamlanmıştır. Tüm ölçümler, standardizasyonun sağlanması amacıyla aynı araştırmacı tarafından yapılmıştır. Dişlerin, mesio-buccal, disto-bukkal, mesio-palatinal/lingual,

disto-palatinal/lingual, mid-fasial ve mid-palatal/lingual bölgelerinden olmak üzere toplam 6 bölgeden ölçüm yapılmıştır.



Şekil 2. William Periodontal Sondu

3.2.1 Çalışmada Kullanılan Klinik Periodontal İndeksler

- Gingival İndeks (Löe ve Silness, 1963)
- Plak İndeksi (Silness ve Löe, 1964)
- Sondlanabilir Cep Derinliği (SCD)
- Sondlamada Kanama (SK)
- Klinik Ataçman Seviyesi (KAS)

Gingival İndeks (Gİ, Löe ve Silnes, 1963)

Dişlerin, mesio-buccal, disto-bukkal, mesio-palatinal/lingual, disto-palatinal/lingual, mid-fasial ve mid-palatal/lingual bölgelerinden olmak üzere toplam 6 bölgelerinden ölçüm yapılmıştır. Löe ve Silnes tarafından belirlenmiş Gingival İndekse göre (Löe ve Silness, 1963) ;

Skor 0: Normal Gingiva

Skor 1: Hafif inflamasyon, hafif renk değişikliği mevcut. Dişetlerinde kanama ve ödem yok.

Skor 2: Orta derecede inflamasyon, ödem ve dişetlerinde kanama mevcuttur.

Skor 3: Şiddetli inflamasyon, belirgin hiperemi, ödem, ülserasyon ve spontan kanama eğilimi mevcuttur.

Plak İndeksi (PI, Silness-Löe, 1964)

Ölçümlerin yapılacağı dişler pamuk tamponlarla izole edilmiş, hava spreyi ile

kurutulmuştur. Periodontal sond yardımıyla, gözle plak skoru tespit edilmiştir. Pİ tespitinde Sillnes ve Løe'nin Plak İndeksi (Pİ) (Silness ve Løe, 1964) kullanılmıştır. Bu indekse göre:

Skor 0: Periodontal sond ile gözle yapılan muayenede plak yok

Skor 1: Gözle plak birikimi yok ancak periodontal sondla muayene edildiğinde plak birikimi mevcut

Skor 3: Hem periodontal sond hem gözle muayenede plak birikimi mevcut

Skor 4: İnterdental bölgede belirgin plak birikimi mevcuttur.

Sondlanabilir Cep Derinliği

Milimetrik periodontal sondun hafif kuvvet uygulanarak periodontal cep içerisine dişin uzun aksına paralel olarak yerleştirilip, cep tabanı ile dişeti kenarı arasındaki mesafenin milimetre cinsinden hesaplanmasıyla ölçülmüştür. Ölçümler dişlerin mesio-buccal, disto-bukkal, mesio-palatinal/lingual, disto-palatinal/lingual, mid-fasial ve mid-palatal/lingual bölgelerinden olmak üzere toplam 6 bölgelerinden gerçekleştirilmiştir.

Sondlamada Kanama

Periodontal sond ile cep ölçümü yapıldıktan sonra, 30 sn içerisinde, dişlerin mesio-buccal, disto-bukkal, mesio-palatinal/lingual, disto-palatinal/lingual, mid-fasial ve mid-palatal/lingual bölgelerinden olmak üzere toplam 6 bölgelerindeki kanama değerleri pozitif (+) ya da negatif (-) olarak kaydedilmiştir.

Klinik Ataçman Seviyesi

Dişlerin mesio-buccal, disto-bukkal, mesio-palatinal/lingual, disto-palatinal/lingual, mid-fasial ve mid-palatal/lingual bölgelerinden olmak üzere toplam 6 bölgelerinde periodontal sond ile hafif basınç uygulanarak, cep tabanı ile mine sement sınırı arasındaki mesafe ölçülerek bulunmuştur.

3.3. DOS Örneklerinin Toplanması

Tüm hastaların, rastgele seçilen iki yarım çenelerindeki en derin cebi bulunan, tek köklü dişlerinden, başlangıç, tedavi sonrası 1. ay, 3. ay ve 6. aylarda DOS örnekleri alınmıştır. Örnekler, periodontal muayene sonrası kan ile kontaminasyonlarının önlenmesi amacıyla ertesi gün toplanmıştır. Örneklerin toplanacağı bölgeler, rulo pamuklarla izole edilmiş, ortamdaki tükürük uzaklaştırılmıştır. DOS örneklerinin elde edilmesinde standardize kağıt şeritler (Periopaper Oraflow, NY, USA) kullanılmıştır. Kağıt şeritler cep içerisinde, dişin uzun aksına paralel olacak şekilde hafif direnç hissedilinceye kadar ilerletilmiş ve cep içerisinde 30 saniye bekletilmiştir. Cep içerisinden çıkarılan kağıt şeritler, 0,5 ml Fosfat tampon salüsyonu ile doldurulmuş eppendorf tüplerine yerleştirilmiş ve test gününe kadar -40 derecede muhafaza edilmiştir.

3.4. Araştırma Planı

Hastaların tedavi öncesi, periodontal muayenesi yapılarak plak indeksi, gingival indeks, sondlamada kanama, cep derinliği ve klinik ataşman seviyesini içeren klinik periodontal parametreler kaydedilmiştir. Klinik parametrelerin ölçümü 1, 3 ve 6. aylarda tekrarlanmıştır. Bütün bu ölçümler aynı araştırmacı tarafından yapılmıştır. Çalışmamız split mouth olarak planlanmıştır. Buna göre çalışmamızda rastgele seçilen yarım çenelerin bir tarafını test grubu oluştururken diğer tarafını kontrol grubu oluşturmuştur.

Klinik periodontal parametrelerin kaydedilmesinin ardından, tespit edilen bölgelerde dişeti oluğu sıvısı (DOS) alınmıştır. Örneklerin kontaminasyonunu engellemek için DOS örnekleri ertesi gün toplanmıştır. Dişeti oluğu sıvısı periopaper (kağıt şerit) yardımıyla her gruptan (test ve kontrol) tek köklü dişlerin en derin patolojik ceplerinden alınmıştır. Periopaper fosfat tamponlu solüsyon içeren eppendorflarda test gününe kadar -40 °C' de saklanmıştır. Örneklerin kan ile kontamine olmamasına dikkat edilmiştir. DOS örnekleri ise başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6.ay olmak üzere toplam 4 kez toplanmıştır.

Diş yüzeyi temizleme ve SRP işlemleri, Gracey küretler (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) ve ultrasonik aletler kullanılarak, polisaj işlemi ise lastik ve polisaj patı kullanılarak tamamlanmıştır.

Hastaların dört yarım çenesine diştaşı temizliği, kök yüzey düzleştirilmesi ve politr işlemi tek seansta uygulanmış ve aynı seansta hastanın test grubunda bulunan yarım çenelerindeki dişlerin patolojik cepleri lazer ile tedavi edilmiştir. Kontrol grubunda bulunan yarım çenelerdeki dişlere ise lazer tedavisi uygulanmamıştır. Başlangıç, 1., 2. ve 3. haftalarda olmak üzere toplam 4 kez lazer tedavisi uygulanmıştır. Araştırmamızın akış şeması Tablo 5’de gösterilmiştir.

Lazer tedavisi, 940 nm indiyum-galyum-aluminyum-fosfat diyot lazer (Ezlase, Biolase,USA) ile uygulanacaktır. 20 ms’lik atım aralığı ve 20 s/cm²’lik atım uzunluğu ile 1,5W’a ayarlanmıştır. Işınlama 300 µm’lik bir fiberoptik dağıtım sistemi ile gerçekteştirilmiştir. Fiber, kök yüzeyine paralel olarak periodontal cep tabanına yerleştirilerek, mesio-distal hareketler yaparak yavaşça apikalden koronale doğru kaydırılmıştır. Bu işlem, bukkal yüzde 15 sn, lingual/palatinal yüzde 15 sn olacak şekilde toplamda 30 sn uygulanmıştır. 1., 2. ve 3. haftalarda lazer ucu her defasında 1 mm kısaltılarak uygulanmıştır.

Dişeti oluğu sıvısı örneklerinde IL-1 beta, TNF alfa, CTX düzeylerine bakılmıştır. Alınan DOS rneklerindeki IL-1 beta, TNF alfa, CTX seviyelerinin analizleri ELISA yöntemiyle biyokimya laboratuvarında okunarak değerlendirilmiştir. Toplanan DOS rneklerinin ve klinik parametrelerin sonuçlarına göre istatistiksel analizler yapılarak iki grup (kontrol ve lazer) karşılaştırılmıştır. (şekil 2,3,4)

Tablo 5. Araştırmamızın akış şeması.

	Lazer Grubu	Kontrol Grubu
Başlangıç	Klinik Ölçümlerin Yapılması Hasta Onayının Alınması	
1. GÜN	DOS Örneklerinin Toplanması Başlangıç Periodontal Tedavi Diyot Lazer Uygulaması	DOS Örneklerinin Toplanması Başlangıç Periodontal Tedavi
1. HAFTA	Diyot Lazer Uygulaması	Kontrol
2. HAFTA	Diyot Lazer Uygulaması	Kontrol
3. HAFTA	Diyot Lazer Uygulaması	Kontrol
1. AY	DOS örneklerinin toplanması Klinik ölçümlerin tekrarı	DOS örneklerinin toplanması Klinik ölçümlerin tekrarı
3. AY	DOS örneklerinin toplanması Klinik ölçümlerin tekrarı	DOS örneklerinin toplanması Klinik ölçümlerin tekrarı
6. AY	DOS örneklerinin toplanması Klinik ölçümlerin tekrarı	DOS örneklerinin toplanması Klinik ölçümlerin tekrarı

3.5. ELİSA Yöntemiyle Örneklerin Okunması

3.5.1 Tümör Nekrotizan Faktör Alfa (TNF- α) Analizi

Örneklerde TNF-a seviyesi analizi TNF-a ELISA KIT (DIAsource TNF- α - ELISA Kit, Katalog No: KAP 1751, LOT No: 180309/1, Louvain-la-Neuve, Belgium) ile gerçekleştirilmiştir.

ELİSA Kit İçeriği

- 1) Microtiterplate with 96 anti TNF-a coated wells
- 2) Conjugate: HRP labelled anti-TNF- α (monoclonal antibodies) in TRIS-Maleate buffer with bovine serum albumin and thymol
- 3) Zero calibrator in human plasma, benzamidin and thymol
- 4) Calibrator N = 1 to 5
- 5) Conjugate buffer: TRIS-Maleate buffer with bovine serum albumin, EDTA and thymol
- 6) Incubation buffer: TRIS-Maleate buffer with bovine serum albumin, EDTA and thymol
- 7) Wash Solution (Tris-HCl)
- 8) Controls - N = 1 or 2 in human plasma and thymol
- 9) Chromogen TMB (Tetramethylbenzidine)
- 10) Stopping solution: HCl 1.0N

Test Prosedürü

Tüm reaktifler çalışmadan önce oda sıcaklığına getirilmiştir. Tüm kuyucuklara 50 μ l inkubasyon tamponu pipetlenmiştir. Her kalibratör, kontrol ve numunenin 200 μ l'sini uygun kuyucuklara pipetlendi. 2 saat boyunca 18-25°C de 700 \pm 100 rpmde yatay olarak karıştırılarak inkube edilmiştir. Her bir oyuktan sıvı aspire edilip, plaka her bir kuyucuğa 0,4 μ l doldurulup boşaltılarak 3 kez yıkanmıştır. Tüm kuyucuklara sırasıyla 100 μ l zero kalibratör, 50 μ l anti-TNF-a-HRP konjugatı pipetlenmiştir. Tekrar 2 saat boyunca 18-25°C de 700 \pm 100 rpmde yatay olarak karıştırılarak inkube edilmiştir. Her bir oyuktan sıvı aspire edilip, plaka her bir kuyucuğa 0,4 μ l doldurulup boşaltılarak 3 kez yıkanmıştır.

Yıkama işlemini takiben her kuyucuğa 15 dk süresince 100 µl revelation solüsyonu eklendi. 15 dk boyunca ışığa maruz kalmayacak şekilde 18-25 °C 'de 700 ± 100 rpmde yatay olarak karıştırılarak inkube edilmiştir. Ardından 100 µl stop solüsyonu pipetlenmiştir. 30 dk içersinde 450 nm ve 490 nm'de absorpsiyonlar okundu ve sonuçlar hesaplanmıştır.

3.5.2. İnter Lökin-1-Beta (IL-1B) Analizi

Örneklerde IL-1B analizi, IL-1B ELISA Kiti (DIAsource IL-1β-ELISA Kit , Katalog No: KAP1211, LOT No: 180314/1, Louvain-la-Neuve, Belgium) ile gerçekleştirilmiştir.

ELİSA Kit İçeriği

- 1) Microtiterplate with 96 anti IL-1β (monoclonal antibodies) coated wells
- 2) Conjugate: HRP labelled anti-IL-1β (monoclonal antibodies) in TRIS- Maleatel buffer with bovine serum albumin and thymol
- 3) Calibrator N = 0 to 5
(see exact values on vial labels) in human serum, benzamidin and thymol
- 4) Specimen Diluent: human serum, benzamidin and thymol
- 5) Wash Solution (Tris-HCl)
- 6) Controls - N = 1 or 2 in human serum, benzamidin and thymol
- 7) Chromogen TMB (Tetramethylbenzydine)
- 8) Stopping solution: HCl 1.0N

Test Prosedürü

Tüm reaktifler çalışmadan önce oda sıcaklığına getirilmiştir. Her kalibratör, kontrol ve numunenin 200 µl'sini uygun kuyucuklara pipetlenmiştir. Her kuyucuğa 50 µl anti-IL-1B-HRP konjugatı eklenmiştir. 2 saat boyunca 18-25°C de 700±100 rpmde yatay olarak karıştırılarak inkube edilmiştir. Her bir oyuktan sıvı aspire edilip, plaka her bir kuyucuğa 0,4 µl doldurulup boşaltılarak 3 kez yıkanmıştır. Yıkama işlemini takiben her kuyucuğa 15 dk süresince 200 µl kromojenik solüsyon eklenmiştir. 15 dk boyunca ışığa maruz kalmayacak şekilde 18-25 °C 'de 700 ± 100 rpmde yatay olarak karıştırılarak

inkube edilmiştir. Ardından 100 µl stop solüsyonu pipetlenmiştir. 3 saat içerisinde 450 nm ve 490 nm’de absorpsiyonlar okundu ve sonuçlar hesaplanmıştır..

3.5.3. Tip I Kollojenin Çapraz Bağlı C-Telopeptidi (CTXI) Analizi

Örneklerde CTXI analizi CTXI ELISA Kiti (Cloud-Clone Corp., LOT No: CEA665Hu, Houston, TX, USA) ile gerçekleştirilmiştir.

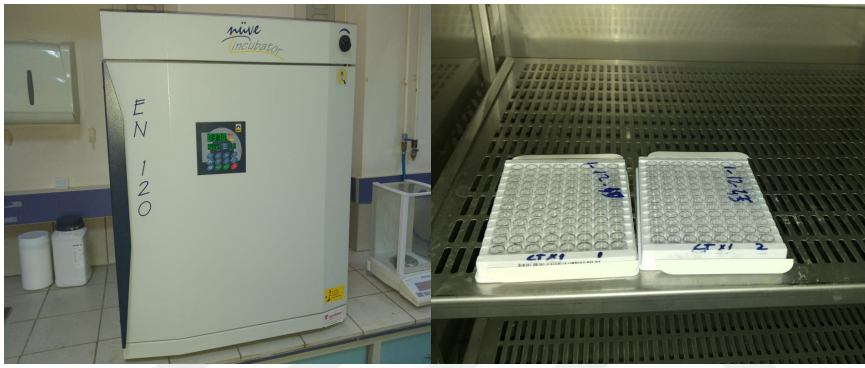
ELİSA Kit İçeriği

- 1) Pre-coated, ready to use 96-well strip plate x1
- 2) Standard x2
- 3) Detection Reagent A x1
- 4) Detection Reagent B 1×120µL
- 5) Reagent Diluent 1×300µL
- 6) TMB Substrate 1×9mL
- 7) Wash Buffer (30 × concentrate) 1×20mL
- 8) Plate sealer for 96 wells x 4
- 9) Standard Diluent 1×20mL
- 10) Assay Diluent A 1×12mL
- 11) Assay Diluent B 1×12mL
- 12) Stop Solution 1×6mL

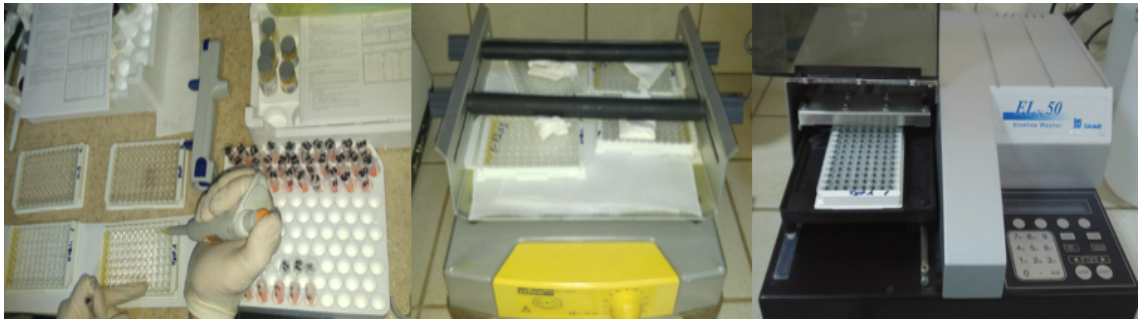
Test Prosedürü

Tüm reaktifler çalışmadan önce oda sıcaklığına getirilmiştir. Standart, boş ve numelerin diluasyonlarını uygun kuyucuklara 50 µl’şer olacak şekilde eklenmiştir. Sonra her bir kuyucuğa 50 µl Detection Reagent A eklendi. Plaka çalkalandı ve plaka kapatıcı ile örtülmüştür. 1 saat boyunca 37 °C’de inkube edilmiştir. Solusyon aspire edildi ve her kuyucuğa 350 µl yıkama solüsyonu kullanılarak yıkama makinesi ile yıkama işlemi yapılmış ve 1-2 dk bekletilmiştir. Plaka emici kağıda geçirilerek kalan sıvı tüm

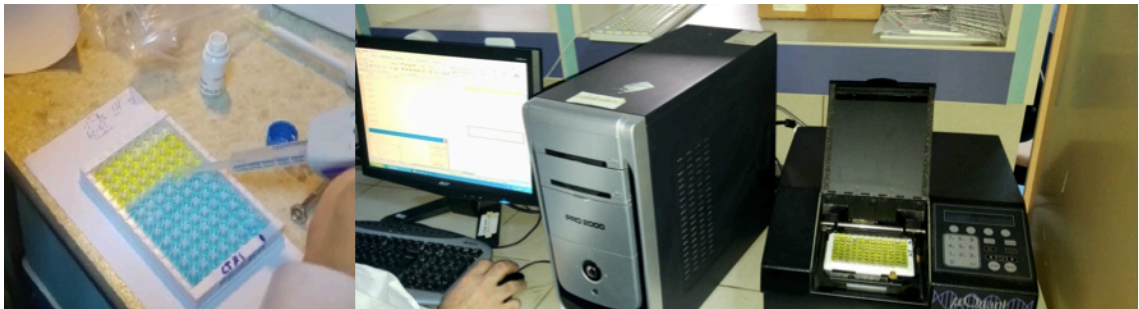
kuyucuklardan tamamen aspire edilmiş ve bu işlem 3 kez tekrarlanmıştır. Son yıkamadan sonra, kalan yıkama tamponu aspire edilmiştir. Plaka ters çevrilip emici kağıda karşı kurutulmuş, ardından her bir kuyucuğa 100 µl Detection Reagent B çalışma çözeltisi eklenmiştir. Plaka yeni bir plaka örtücü ile kapatılmış ve 37 °C’de 30 dk boyunca inkube edilmiştir. Ardından aspirasyon yıkama işlemleri tekrarlanmıştır. Tüm kuyucuklara 90 µl substrat solüsyonu eklenmiş yeni plaka örtücü ile örtülmüş ve 37 °C’de 15-20 dk ışık almayacak şekilde inkube edilmiştir. Daha sonra 50 µl stop solüsyonu eklenerek renk değişimi homojen olana kadar karıştırılmıştır. Ardından mikropilaka okuyucu çalıştırılıp ve 450nm’de ölçümler yapılmıştır.



Şekil 3. 37 °C’de CTXI örneklerinin inkubasyonu.



Şekil 4. Sırasıyla pipetleme, çalkalama ve yıkama işlemleri



Şekil 5. Stop solüsyonu pipetleme ve okuma işlemleri

3.6. İstatistiksel Analiz

Çalışmada primer parametre olarak SCD alınmış ve buna ait standart sapma 0.9 olarak kabul edilmiştir. % 5 I. Tip hata ($\alpha = 0,05$) ve % 95 güven düzeyinde yaklaşık % 80 güç değeri için etki büyüklüğü (d, effect size) 0.4 olarak alındığında; yani 0.4 birimlik farkın istatistik olarak anlamlı olması istenildiğinde; örneklem genişliği: $n = Z^2 \times \sigma^2 / d^2$ eşitliği kullanılarak (% 5 hata için Z değeri 1.96 dır.) $n = (1.96^2 \times 0.9^2 / 0.4^2 = 19.45$ (yaklaşık 20) olarak hesaplanmıştır. Yani her grupta en az 20 birey ile çalışılmalıdır. Böylece çalışmaya 22 birey dahil edilmiştir.

Üzerinde durulan özellikler için tanımlayıcı istatistikler; Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değer olarak ifade edilmiştir. Bu özellikler bakımından grupları karşılaştırmada; Student-t testi , her grup içerisinde ayları karşılaştırmada ise Eş yapma t testi yapılmıştır. Hesaplamalarda istatistik önemlilik düzeyi %5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS (ver: 21) istatistik paket programı kullanılmıştır.

Her grupta ayrı ayrı olmak üzere, özellikleri arasındaki ilişkileri belirlemede ise Pearson korelesyon katsayısı hesaplanmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Araştırmamıza, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Periodontoloji A.D’de, sistemik olarak bir rahatsızlığı bulunmayan, periodontitis tanısı almış, yaş ortalaması 33.81 ± 11.27 olan 14’ü kadın, 8’i erkek olmak üzere 22 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamıza 25 hasta ile başlanılmış, 3 hasta tedaviyi yarım bıraktıkları gerekçesiyle çalışma dışı bırakılmıştır. Araştırmaya dahil edilen bireylerin demografik bilgileri Tablo 6’da verilmiştir.

Tablo 6. Araştırmaya dahil edilen hastaların demografik bilgileri

	Periodontitis Tanısı Alan 22 Hasta	Maksimum	Minimum	<i>p</i>
Yaş (M±SS)	33.81±11,27	59	25	-
Kadın Hasta	14	-	-	-
Erkek Hasta	8	-	-	-

M: Ortalama, SS: Standart Sapma

4.2. Klinik Bulgular

Araştırmaya dahil edilen tüm hastaların başlangıçta, 1.ayda, 3.ayda ve 6.ayda klinik periodontal parametreleri (GI, PI, SCD, SK, KAS) kaydedilmiştir. Tedavi sonrası, klinik olarak iyileşmede başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Tedavi esnası ve sonrasında, lazer ışınına karşı hastalarda herhangi bir olumsuz reaksiyon izlenmemiştir.

Tablo 7. Tüm ağız başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay klinik periodontal parametrelere ait veriler

	Kontrol Grubu				Lazer Grubu				Gruplar Arası Karşılaştırma
	Ort.	Std.Sp	Min	Max.	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	p
GI-Başlangıç	1,58	±0,41	1,00	2,50	1,56	±0,39	1,00	2,20	0,445
GI-1. ay	0,29	±0,26	0,0	1,00	0,24	±0,22	0,05	1,00	0,338
GI-3. ay	0,29	±0,28	0,0	1,00	0,26	±0,19	0,00	0,63	0,680
GI-6. ay	0,48	±0,41	0,05	1,45	0,41	±0,28	0,07	1,20	0,304
PI-Başlangıç	1,94	±0,56	1,00	3,42	1,79	±0,45	0,86	2,57	0,227
PI-1. ay	0,34	±0,37	0,0	1,50	0,35	±0,32	0,0	1,00	0,909
PI-3. ay	0,38	±0,45	0,0	2,00	0,40	±0,41	0,0	1,11	0,846
PI-6. ay	0,40	±0,43	0,0	2,00	0,32	±0,32	0,0	1,56	0,033
SCD-Başlangıç	2,91	±0,61	2,0	4,76	2,91	±0,58	2,09	3,58	0,986
SCD-1. ay	2,04	±0,64	1,03	3,79	1,98	±0,50	1,11	3,13	0,426
SCD-3. ay	1,98	±0,49	1,02	3,12	1,77	±0,31	1,04	2,16	0,003
SCD-6. ay	2,05	±0,37	1,26	2,50	1,77	±0,34	1,12	2,25	0,001
SK-Başlangıç	43,27	±30,62	14	100,0	39,3	±28,90	10,00	100,0	0,126
SK-1. ay	10,00	±8,55	0	34,00	7,14	±7,36	0	32,00	0,077
SK-3. ay	7,59	±6,58	0	25,00	7,32	±6,03	0	25,00	0,840
SK-6. ay	15,18	±15,32	0	58,00	11,5	±8,04	0	25,00	0,282
KAS-Başlangıç	2,94	±0,62	2,02	4,76	2,92	±0,59	2,10	3,60	0,777
KAS-1. ay	2,13	±0,63	1,10	3,84	2,03	±0,55	1,11	3,55	0,250
KAS-3. ay	2,03	±0,50	1,02	3,12	1,84	±0,32	1,04	2,34	0,11
KAS-6. ay	2,12	±0,39	1,26	2,55	1,88	±0,41	1,12	2,52	0,001

Tablo 8. Tüm ağız klinik periodontal parametrelere ait istatistiksel veriler

	Kontrol Grubu	Lazer Grubu	Gruplar Arası Karşılaştırma
	P	P	P
GI Başlangıç - 1.ay	0,001	0,001	0,263
GI Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	1,001
GI Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	1,001
GI 1.ay -3. ay	0,994	0,761	0,258
GI 3.ay - 6. ay	0,045	0,032	1,001
PI Başlangıç - 1.ay	0,001	0,001	0,322
PI Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	0,273
PI Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	0,638
PI 1.ay -3. ay	0,710	0,662	0,048
PI 3.ay - 6. ay	0,554	0,424	0,384
SCD Başlangıç - 1.ay	0,001	0,001	0,875
SCD Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	0,785
SCD Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	0,122
SCD 1.ay -3. ay	0,590	0,022	0,996
SCD 3.ay - 6. ay	0,467	0,055	0,051
SK Başlangıç - 1.ay	0,001	0,001	0,719
SK Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	0,188
SK Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	0,610
SK 1.ay -3. ay	0,194	0,930	0,132
SK 3.ay - 6. ay	0,042	0,002	0,287
KAS Başlangıç - 1.ay	0,001	0,001	0,594
KAS Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	0,199
KAS Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	0,223
KAS 1.ay -3. ay	0,325	0,038	0,525
KAS 3.ay - 6. ay	0,313	0,588	0,652

Tablo 9. Örnek bölgesinde başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay klinik periodontal parametrelere ait veriler

	Kontrol Grubu				Lazer Grubu				Gruplar Arası Karşılaştırma
	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	p
GI Başlangıç	1,68	±0,47	1,00	2,0	1,72	±0,48	1,00	3,0	0,755
GI 1. ay	0,66	±0,63	0,0	2,00	0,70	±0,55	0,0	1,00	0,830
GI 3. ay	0,47	±0,58	0,0	1,00	0,87	±0,45	0,00	2,00	0,14
GI 6. ay	0,82	±0,82	0,0	3,0	1,18	±0,39	1,0	3,0	0,075
PI Başlangıç	1,68	±0,54	1,00	2,50	2,20	±0,45	1,5	3,0	0,001
PI 1. ay	0,86	±0,77	0,0	3,00	0,93	±0,76	0,0	2,00	0,770
PI 3. ay	0,61	±0,67	0,0	2,00	1,07	±0,39	0,00	0,2	0,680
PI 6. ay	1,27	±0,631	0,0	3	1,34	±0,68	0,0	3,0	0,304
SCD Başlangıç	3,63	±0,97	1,66	5,60	3,64	±0,82	2,00	6,00	0,985
SCD 1. ay	2,67	±0,92	1,00	5,00	2,53	±0,92	1,33	5,50	0,628
SCD 3. ay	2,5	±0,80	1,00	4,16	2,21	±0,87	1,00	5,00	0,250
SCD 6. ay	2,39	±0,90	1,00	4,50	2,18	±0,81	1,16	5,00	0,417
SK Başlangıç	76,14	±24,97	50	100,0	77,3	±26,62	25,00	100,0	0,885
SK 1. ay	18,05	±27,57	0	100,0	22,6	±28,81	0	100,0	0,592
SK 3. ay	30,86	±27,28	0	100,0	15,8	±20,82	0	50,00	0,046
SK 6. ay	26,32	±28,39	0	100,0	21,0	±19,28	0	50,00	0,475
KAS Başlangıç	3,63	±0,97	1,66	5,60	3,65	±0,67	2,16	5,00	0,962
KAS 1. ay	2,74	±0,90	1,00	5,00	2,69	±0,96	1,33	5,50	0,872
KAS 3. ay	2,59	±0,82	1,00	4,16	2,27	±0,90	1,00	5,16	0,226
KAS 6. ay	2,39	±0,91	1,00	4,50	2,20	±0,78	1,33	5,00	0,462

Tablo 10. Örnek bölgesinde klinik periodontal parametrelere ait istatistiksel veriler

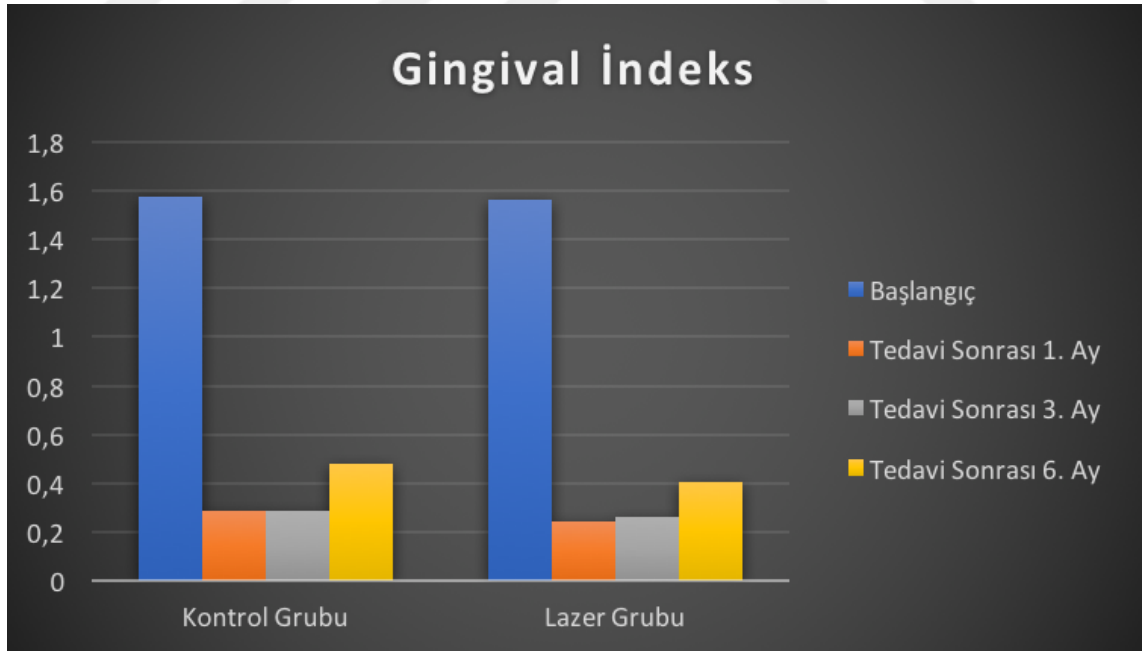
	Kontrol Grubu	Lazer Grubu	Gruplar Arası Karşılaştırma
	P	P	P
GI Başlangıç - 1. ay	0,001	0,001	0,974
GI Başlangıç - 3. ay	0,002	0,001	0,052
GI Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	0,265
GI 1. ay -3. ay	0,350	0,253	0,149
GI 3. ay - 6. ay	0,113	0,037	0,860
PI Başlangıç - 1. ay	0,001	0,001	0,042
PI Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	0,722
PI Başlangıç - 6. ay	0,044	0,001	0,125
PI 1. ay -3. ay	0,994	0,342	0,101
PI 3. ay - 6. ay	0,185	0,070	0,225
SCD Başlangıç - 1. ay	0,001	0,001	0,542
SCD Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	0,248
SCD Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	0,452
SCD 1. ay -3. ay	0,016	0,335	0,450
SCD 3. ay - 6. ay	0,840	0,549	0,705
SK Başlangıç - 1. ay	0,001	0,001	0,263
SK Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	1,001
SK Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	1,001
SK 1. ay -3. ay	0,994	0,761	0,258
SK 3. ay - 6. ay	0,045	0,032	1,001
KAS Başlangıç - 1. ay	0,001	0,001	0,819
KAS Başlangıç - 3. ay	0,001	0,001	0,273
KAS Başlangıç - 6. ay	0,001	0,001	0,516
KAS 1. ay -3. ay	0,399	0,042	0,227
KAS 3. ay - 6. ay	0,311	0,804	0,681

4.2.1. Gingival İndeks (GI)

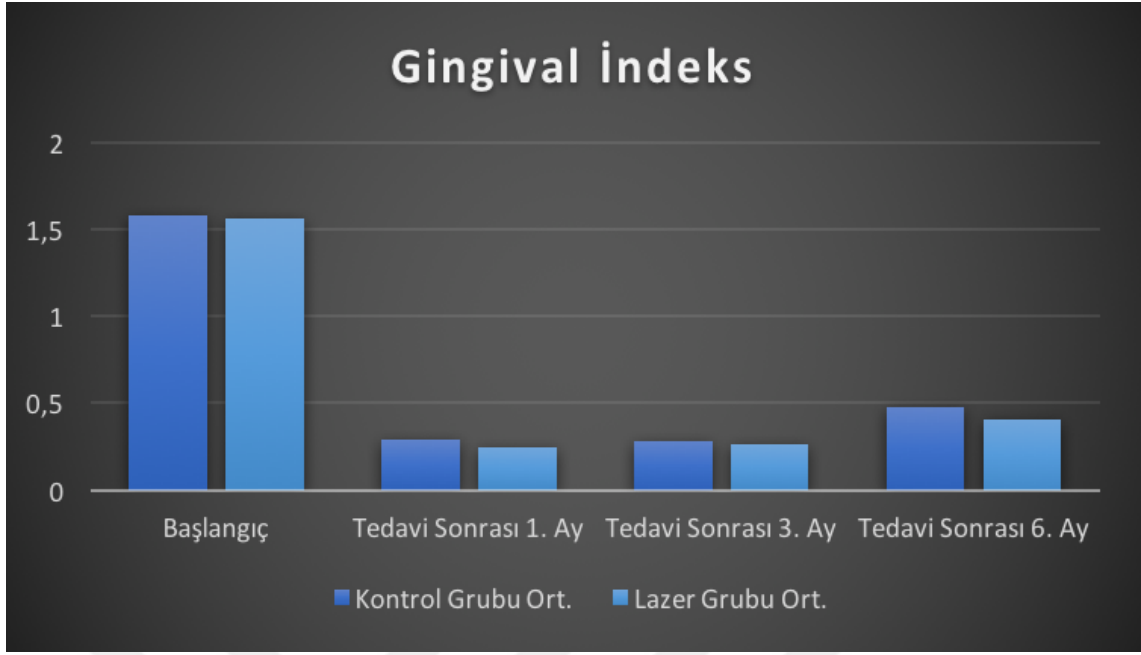
Kontrol grubunda, tüm ağız verilerinde, başlangıçta $1,58 \pm 0,41$ olan GI değeri, 1. ayda $0,29 \pm 0,26$ 'e, 3. ayda $0,29 \pm 0,28$ 'e, 6. ayda $0,48 \pm 0,41$ 'e düşmüştür. (Tablo 7) Başlangıç ölçümüne göre, 1. ayda, 3. ayda ve 6. aydaki değerlerdeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ayrıca 1. ay ve 6. ay arasındaki fark ve 3. ay ve 6. ay arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). 1. ay ve 3. ay arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 8).

Deney grubunda ise, tüm ağız verilerinde, başlangıçta $1,56 \pm 0,39$ GI değeri, 1. ayda $0,24 \pm 0,22$ 'e düşmüştür. Bu değer 3. ayda, $0,26 \pm 0,19$ 'e, 6. ayda $0,41 \pm 0,28$ 'e yükselmiştir (tablo 7). Başlangıç GI ölçümlerine göre, takip eden aylardaki değerlerdeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). 1. ay ile 3. ay arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. 3. ve 6. aylardaki ve 1. ve 6. aylar arasında fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 8).

Gruplar arası değerlendirmede ise; tüm ağız verilerinde kontrol grubu ile lazer grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (Tablo 8).



Şekil 6. Tüm ağız GI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi

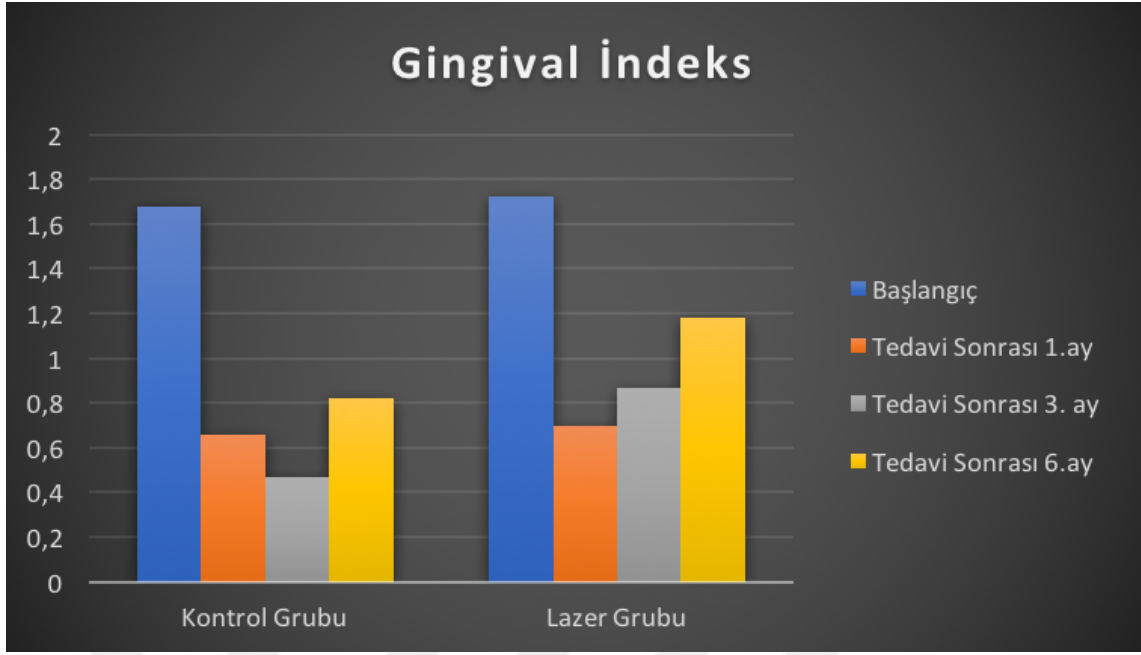


Şekil 7. Tüm ağız GI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

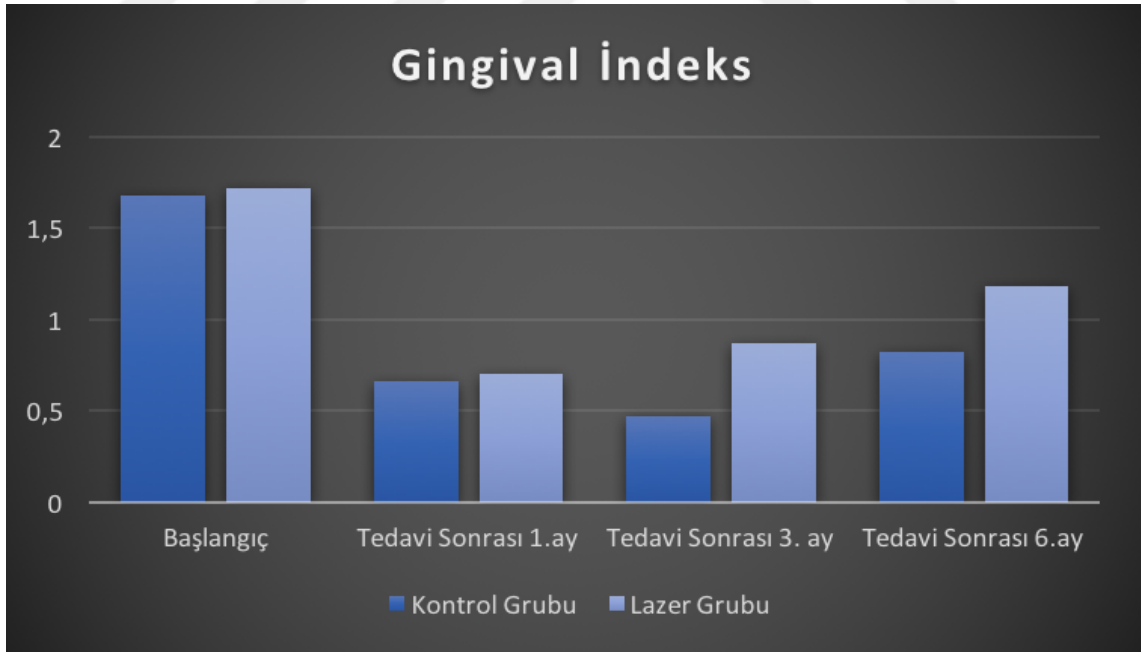
Kontrol grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta $1,68\pm0,47$ olan GI değeri, 1. ayda $0,66\pm0,63$ 'e, 3. ayda $0,47\pm0,58$ 'e düşmüştür. 6. ayda ise $0,82\pm0,82$ 'e yükselmiştir. Başlangıç ölçümüne göre, 1. ayda, 3. ayda ve 6. aylardaki değerlerde ortaya çıkan farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 10).

Lazer grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta $1,72\pm0,48$ olan GI değeri, 1. ayda $0,70 \pm 0,55$ 'e düşmüş, 3. ayda $0,87\pm0,45$ 'e ve 6. ayda $1,18\pm0,39$ 'a yükselmiştir (Tablo 9). Başlangıç ölçümüne göre, 1. ayda, 3. ayda ve 6. aylardaki değerlerde ortaya çıkan farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca 3. ay ve 6. ay arasında meydana gelen farklılık da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 10).

Gruplar arası değerlendirmede ise; örnek bölgesinde kontrol grubu ile lazer grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (Tablo 10).



Şekil 8. Örnek bölgesine ait GI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



Şekil 9. Örnek bölgesine ait GI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

4.2.2. Plak İndeksi (PI)

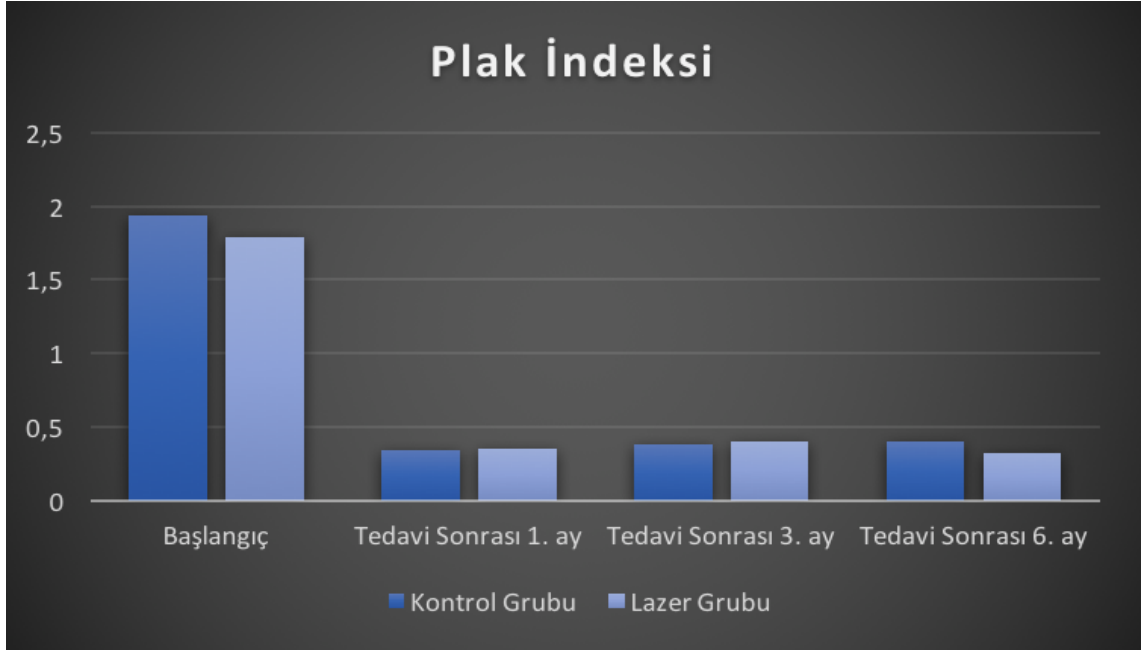
Kontrol grubunda, tüm ağız verilerinde, başlangıçta, 1.94 ± 0.56 PI değeri, 1. ayda 0.34 ± 0.37 'e düşmüştür. 3. ayda 0.38 ± 0.45 , 6. ayda ise 0.40 ± 0.43 değerini almıştır (Tablo 7). Grup içi değerlendirmede başlangıçtaki PI değeri ile 1.ay, 3. ay, 6. aylardaki PI değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). 1.ay ve 3.ay, 3.ay ve 6.ay, 1.ay ve 6.ay arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 8).

Lazer grubunda ise tüm ağız verilerinde, başlangıçta, 1.79 ± 0.45 olan PI değeri, 1. ayda 0.35 ± 0.32 'e düşmüş, 3. ayda 0.40 ± 0.41 'e yükselmiş, 6. ayda ise 0.32 ± 0.32 değerine düşmüştür (Tablo 7). Grup içi değerlendirmede başlangıçtaki PI değerine göre takip eden aylardaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$), ancak 1.ay ve 3.ay, 3. ay ve 6. ay, 1. ay ve 6. ay arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 8).

Gruplar arası değerlendirmede ise, tüm ağız verilerinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 8).



Şekil 10. Tüm ağız PI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi

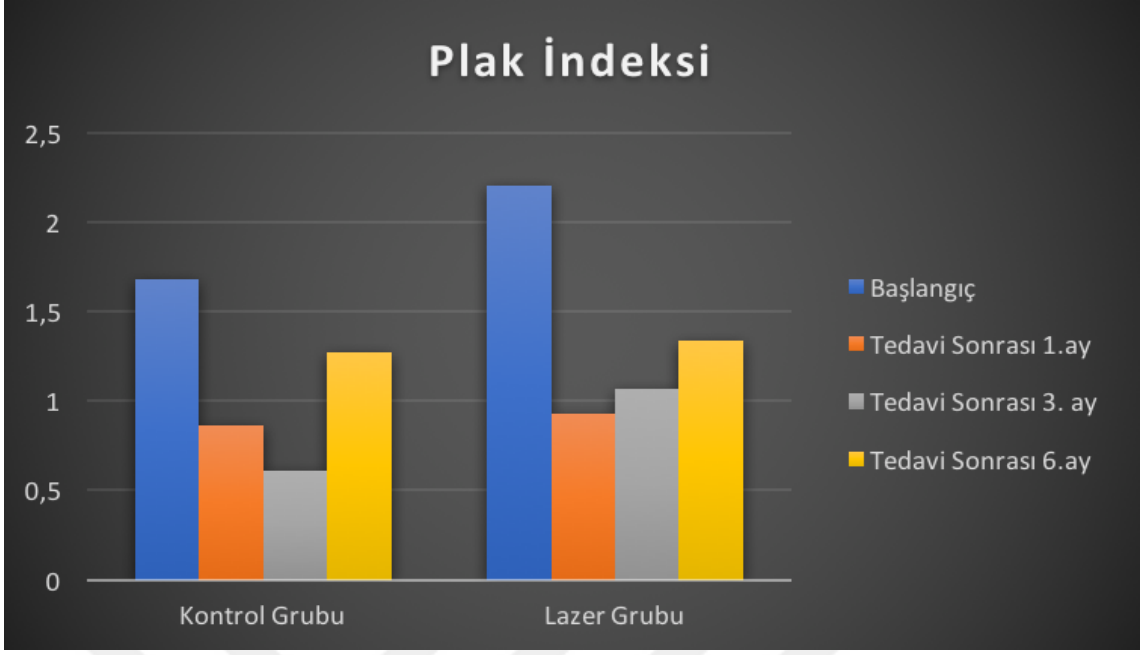


Şekil 11. Tüm ağız PI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

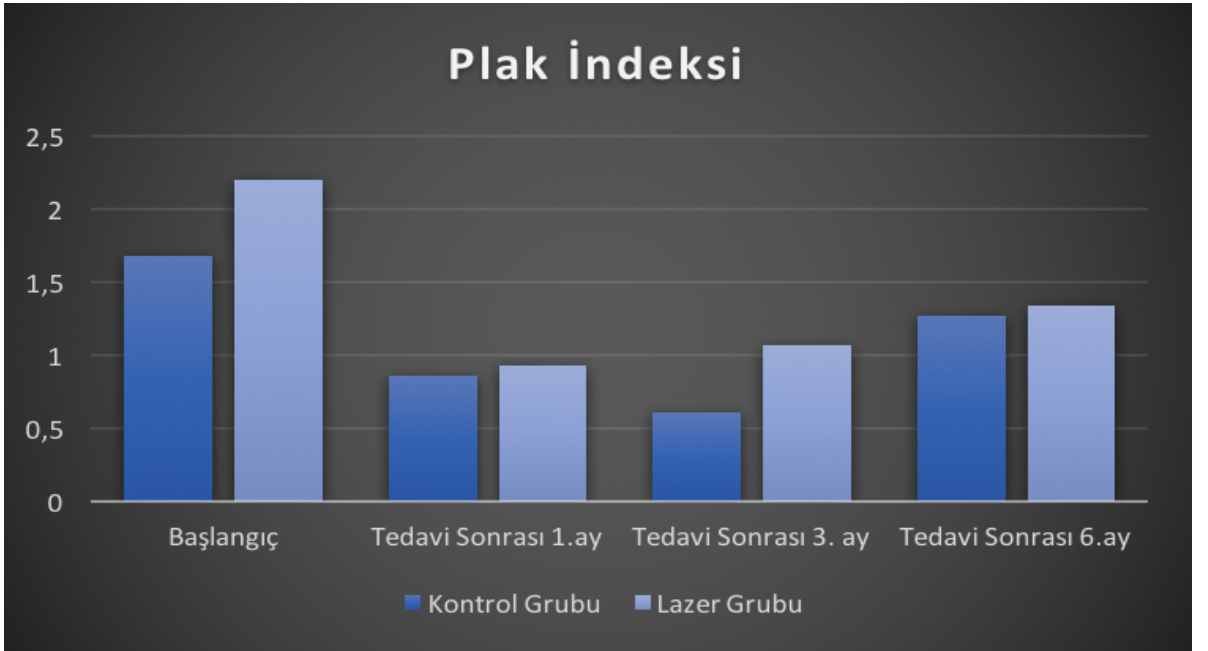
Kontrol grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta 1.68 ± 0.54 olan PI değeri, 1. ayda 0.86 ± 0.77 değerine, 3. ayda 0.61 ± 0.67 değerine düşmüştür. 6. ayda 1.27 ± 0.63 değerine yükselmiştir (Tablo 9). Başlangıç ölçümüne göre, 1. ayda, 3. ayda ve 6. aylardaki değerlerde ortaya çıkan farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 10).

Lazer grubunda ise, örnek bölgesinde, başlangıçta 2.20 ± 0.45 olan PI değeri, 1. ayda 0.93 ± 0.76 değerine, 3. ayda 1.07 ± 0.39 değerine düşmüştür. 6. ayda, 1.34 ± 0.68 değerine yükselmiştir. (Tablo 9). Başlangıç ölçümüne göre, 1. ayda, 3. ayda ve 6. aylardaki değerlerde ortaya çıkan farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 10).

Gruplar arası değerlendirmede ise, örnek bölgesinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 10).



Şekil 12. Örnek bölgesine ait PI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



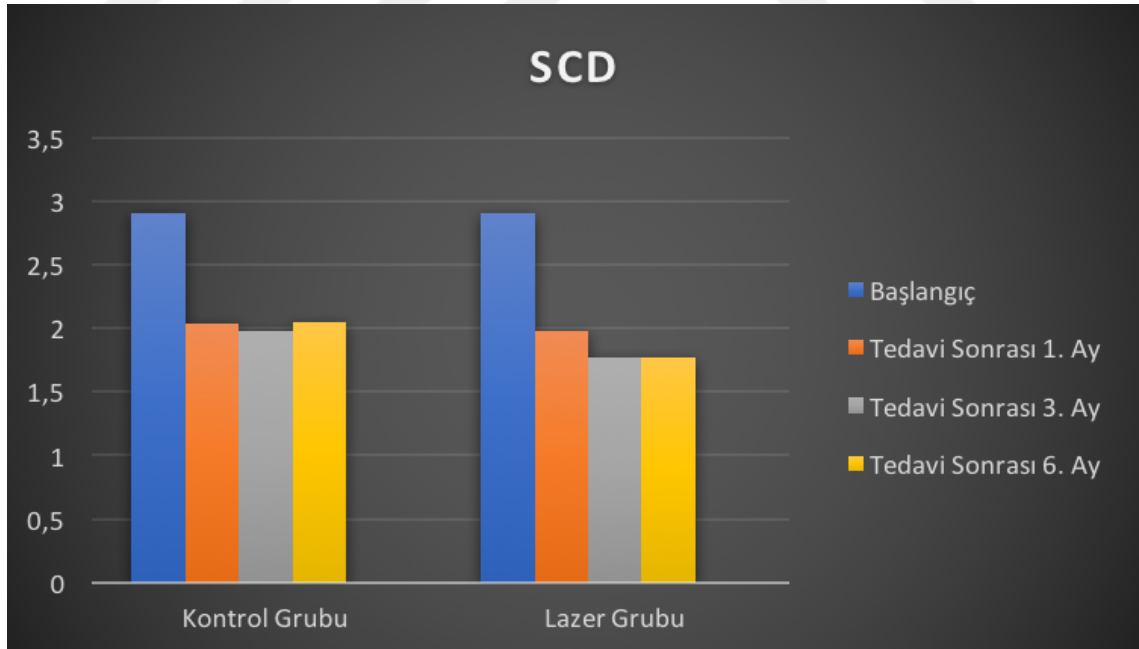
Şekil 13. Örnek bölgesine ait PI verilerinin çalışma grupları arasında karşılaştırılması

4.2.3.Sondlanabilir Cep Derinliği (SCD)

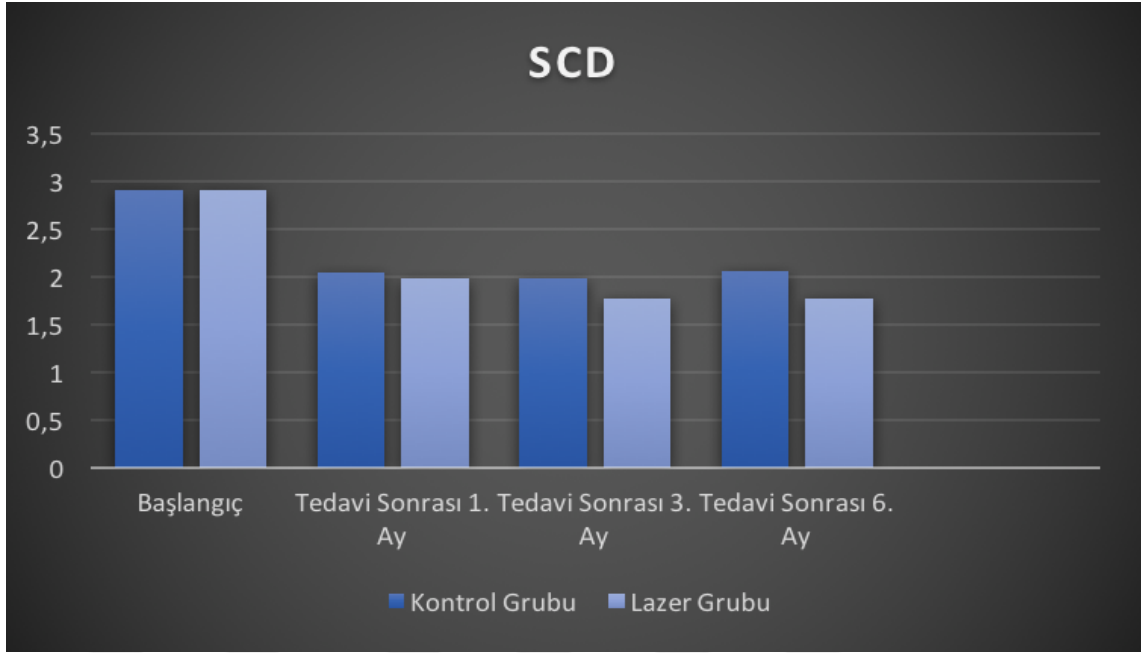
Kontrol grubunda, tüm ağız verilerinde, başlangıçta 2.91 ± 0.61 olan SCD değeri, 1. ayda 2.040 ± 0.64 a, 3. ayda 1.98 ± 0.49 'a düşmüş, 6. ayda ise 2.05 ± 0.37 'e yükselmiştir (Tablo 7). Grup içi değerlendirilmede başlangıç ölçümü ile diğer ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Tedavi sonrası 1. ay, 3.ay ve 6. ay değerleri arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 8).

Lazer grubunda, tüm ağız verilerinde, başlangıç SCD değeri 2.91 ± 0.58 iken, tedavi sonrası bu değer 1. ayda 1.98 ± 0.50 'e, 3. ayda 1.77 ± 0.31 'e düşmüştür. 6. ayda ise 1.77 ± 0.34 'a yükselmiştir (Tablo 8). Grup içi değerlendirilmede, başlangıç ölçümü ile diğer ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Tedavi sonrası 3. ay ve 6.ay arasındaki fark ve 1. ay ve 6. ay değerleri arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak, 1. aydan 3. aya olan SCD seviyelerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 8).

Gruplar arası değerlendirmede ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 8).



Şekil 14. Tüm ağız SCD verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi

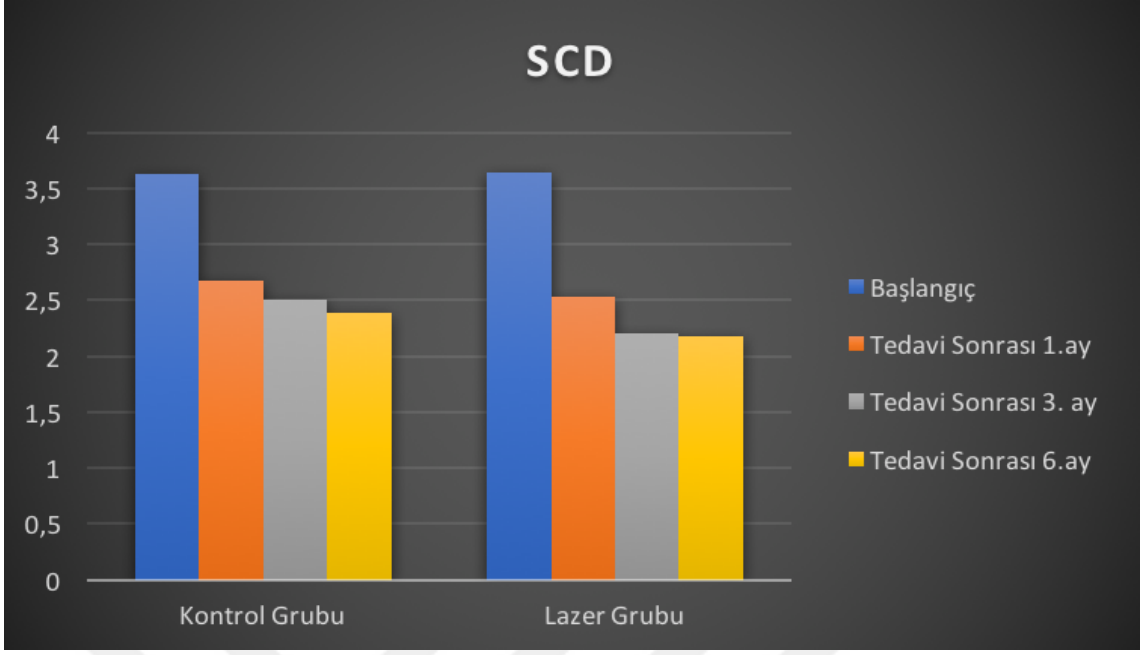


Şekil 15. Tüm ağız SCD verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

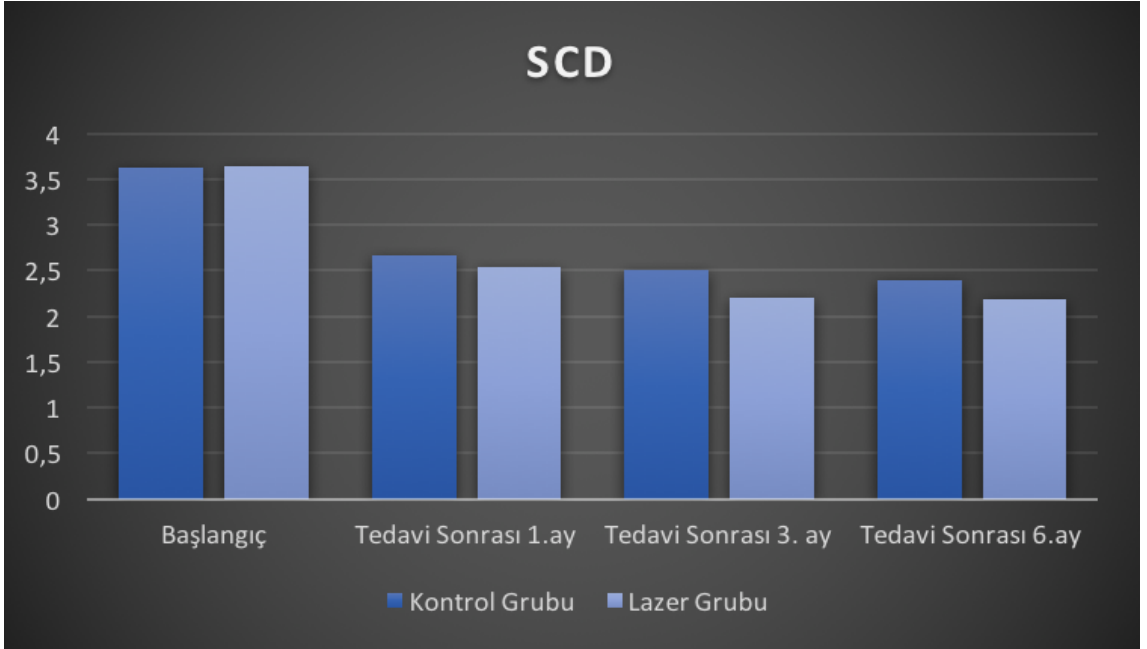
Kontrol grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta 3.63 ± 0.97 olan SCD değeri, 1. ayda 2.67 ± 0.92 , 3. ayda 2.50 ± 0.80 , 6. ayda 2.39 ± 0.90 değerini almıştır (Tablo 9). Başlangıç ölçümü ile diğer ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Ayrıca 1. ay ve 3. ay arasında meydana gelen fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 10).

Lazer grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta 3.64 ± 0.82 olan SCD değeri, 1. ayda 2.53 ± 0.92 , 3. ayda 2.21 ± 0.87 , 6. ayda 2.18 ± 0.81 değerini almıştır (Tablo 9). Başlangıç ölçümü ile diğer ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 10).

Gruplar arası değerlendirmede ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 10).



Şekil 16. Örnek bölgesine ait SCD verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



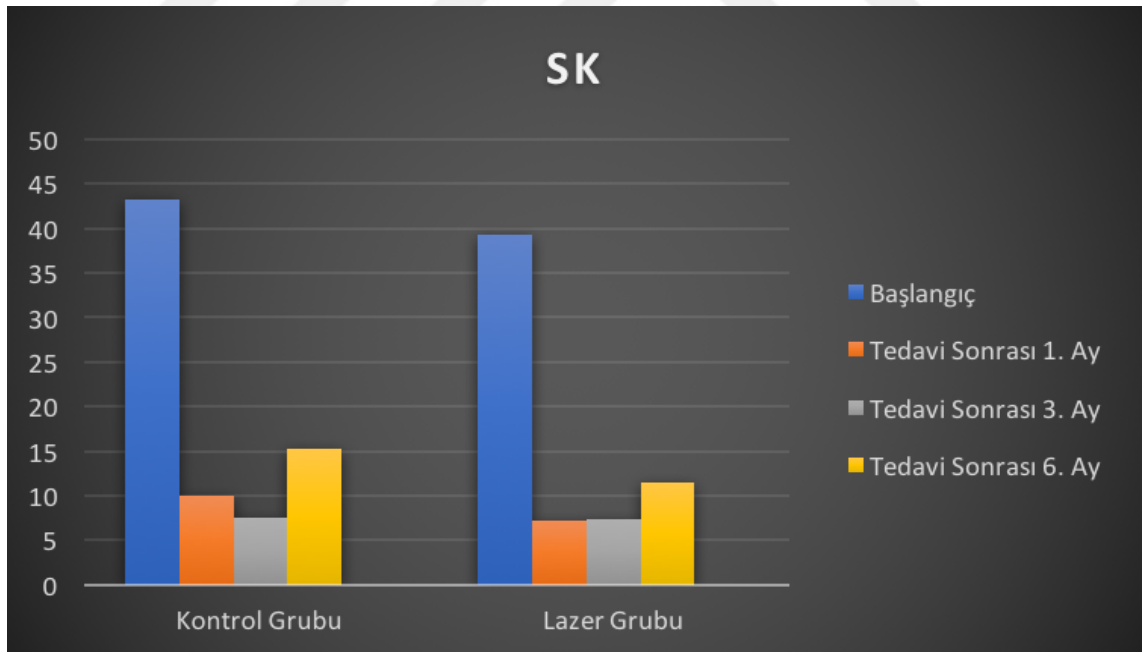
Şekil 17. Örnek bölgesine ait SCD verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

4.2.4. Sondlamada Kanama (SK)

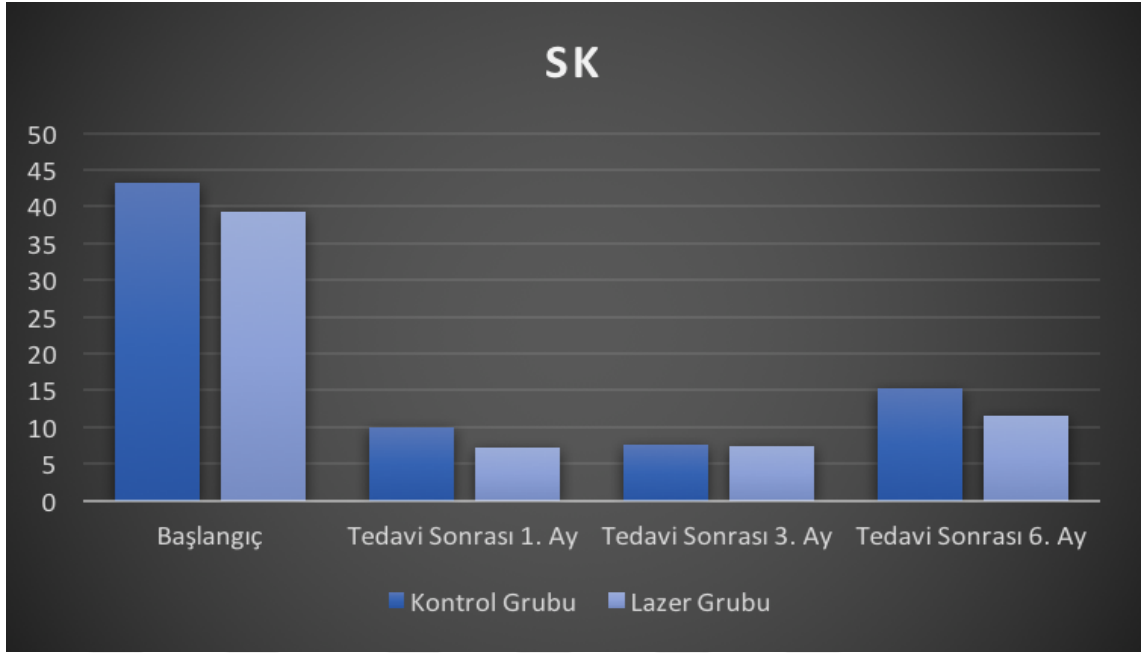
Kontrol grubunda, tüm ağız verilerinde, başlangıçta 43.27 ± 30.62 olan SK değeri, tedavi sonrası 1. ayda 10 ± 8.55 'e, 3. ayda 7.59 ± 6.58 'e düşmüştür. 6. ayda ise 15.18 ± 15.32 'e yükselmiştir (Tablo 7). Başlangıçta yapılan ölçümler diğer aylardan anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur. Ancak tedavi sonrası 1. ay ve 3. ay değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. 3. ay ve 6. ay değerleri arasındaki farklılık ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 8).

Lazer grubunda ise; tüm ağız verilerinde, başlangıçta 39.36 ± 28.90 olan SK değeri, 1. ayda 7.14 ± 7.36 'e düşmüş, 3. ayda 7.32 ± 6.03 'e, 6. ayda 11.55 ± 8.04 'a yükselmiştir (Tablo 7). Başlangıç ölçümleri ile diğer aylardaki ölçümler arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Ayrıca 3. ay ile 6. ay arasında da anlamlı farklılık çıkmıştır ($p < 0.05$) (Tablo 8).

Gruplar arası değerlendirmede ise; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 8).



Şekil 18. Tüm ağız SK verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



Şekil 19. Tüm ağız SK verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

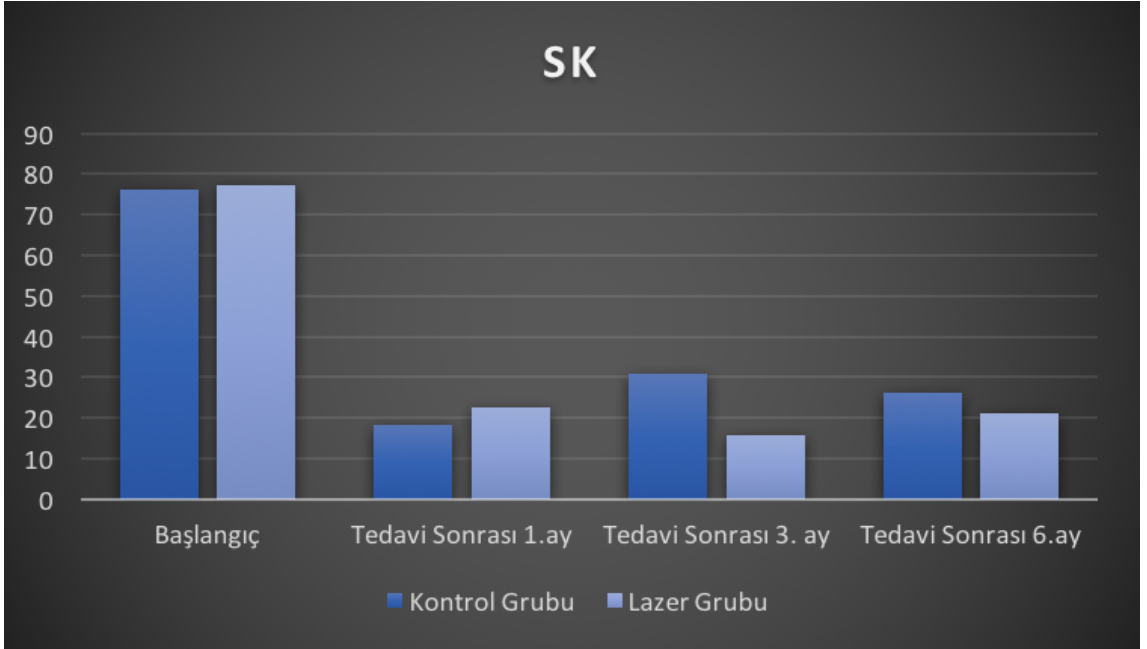
Kontrol grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta 76.14 ± 24.97 olan SK değeri, 1. ayda 18.05 ± 27.57 değerini, 3. ayda 30.80 ± 27.28 değerini, 6. ayda 26.32 ± 28.39 değerini almıştır (Tablo 9). Başlangıç ölçümü ile diğer ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Ayrıca 3. ay ve 6. ay arasında meydana gelen fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 10).

Lazer grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta 77.3 ± 26.62 olan SK değeri, 1. ayda 22.6 ± 28.81 değerini, 3. ayda 15.8 ± 20.82 değerini, 6. ayda 21 ± 19.28 değerini almıştır (Tablo 9). Başlangıç ölçümü ile diğer ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Ayrıca 3. ay ve 6. ay arasında meydana gelen fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 10).

Gruplar arası değerlendirmede ise; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 10).



Şekil 20. Örnek bölgesine ait SK verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



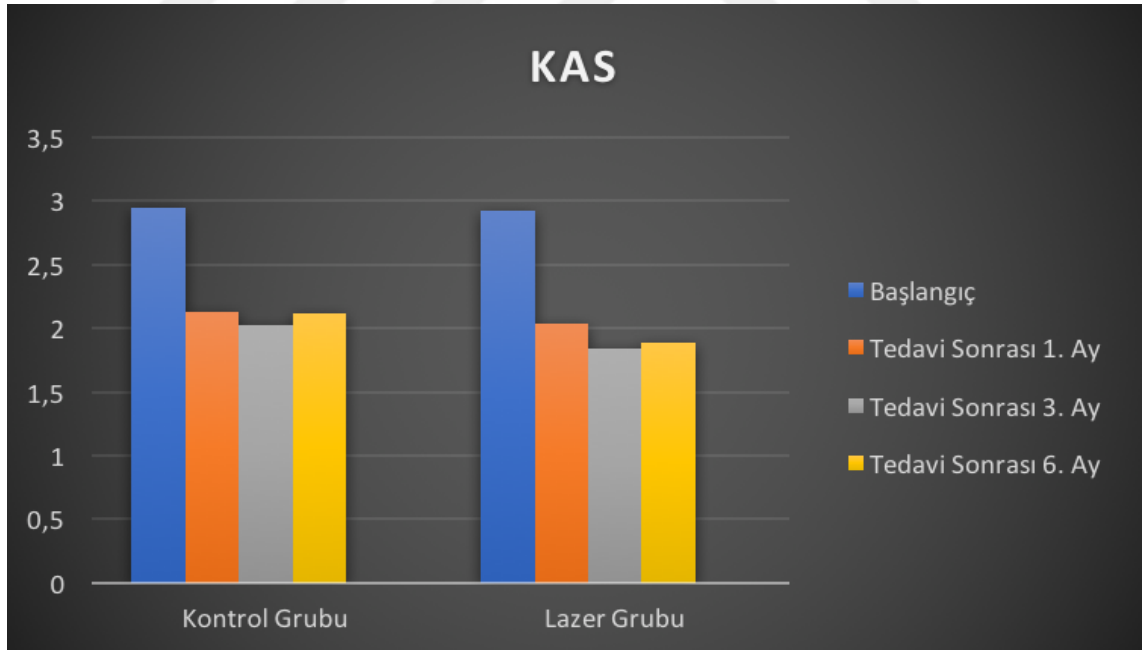
Şekil 21. Örnek bölgesine ait SK verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

4.2.5. Klinik Ataçman Seviyesi (KAS)

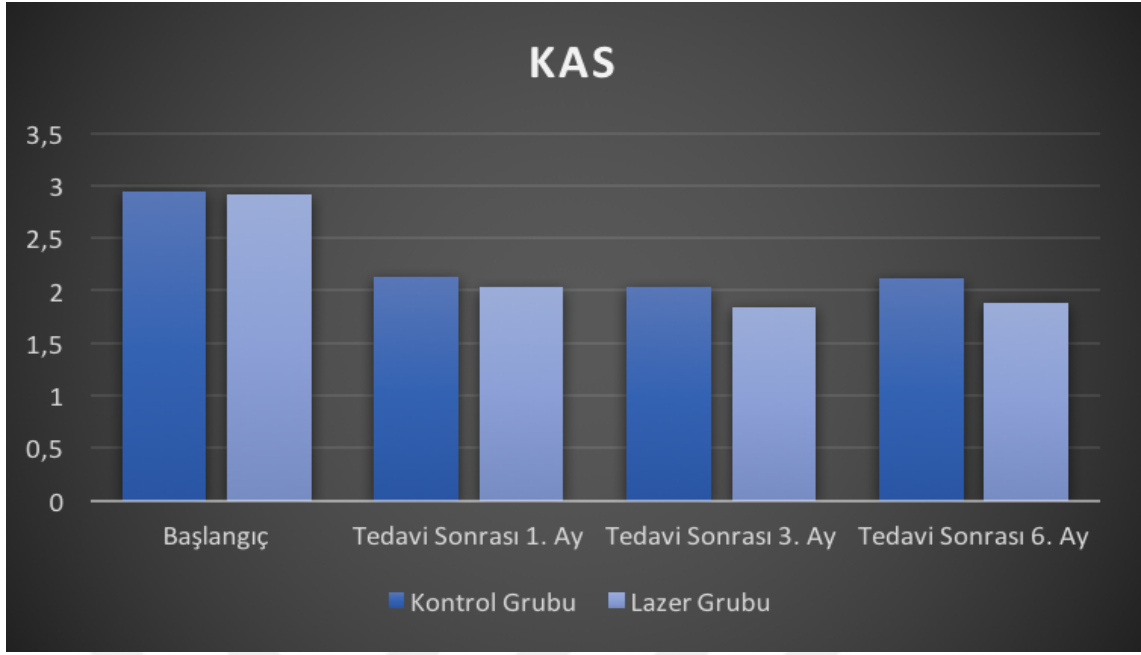
Kontrol grubunda, tüm ağız verilerinde, başlangıçta 2.94 ± 0.62 olan KAS değeri, 1. ayda 2.13 ± 0.63 değerine, 3. ayda 2.03 ± 0.50 değerine düşmüştür. 6. ayda ise 2.12 ± 0.39 değerini almıştır (Tablo 7). Başlangıçta yapılan ölçümler diğer aylardan anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p < 0.05$). Ancak tedavi sonrası 1. ay, 3. ay ve 6. ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 8).

Lazer grubunda ise, tüm ağız verilerinde, başlangıç değeri 2.92 ± 0.59 olan değer, 1. ayda 2.03 ± 0.55 'e, 3. ayda 1.84 ± 0.32 'e düşmüştür. 6. ayda ise 1.88 ± 0.41 'e yükselmiştir (Tablo 9). Başlangıçta yapılan ölçümler diğer aylardan anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur. Tedavi sonrası 1. ay ve 6. ay arasındaki fark ve 3. ay ve 6. ay değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak, 1. ay ve 3. ay değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo 8)..

Gruplar arası değerlendirmede; kontrol ve lazer grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 8).



Şekil 22. Tüm ağız KAS verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi

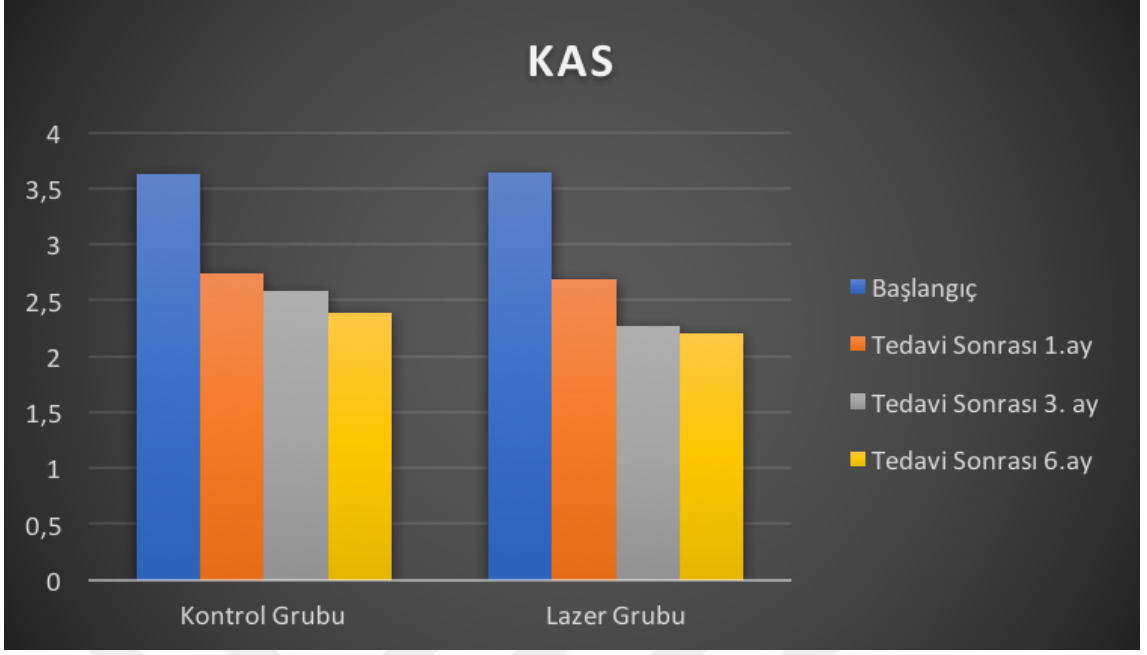


Şekil 23. Tüm ağız KAS verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

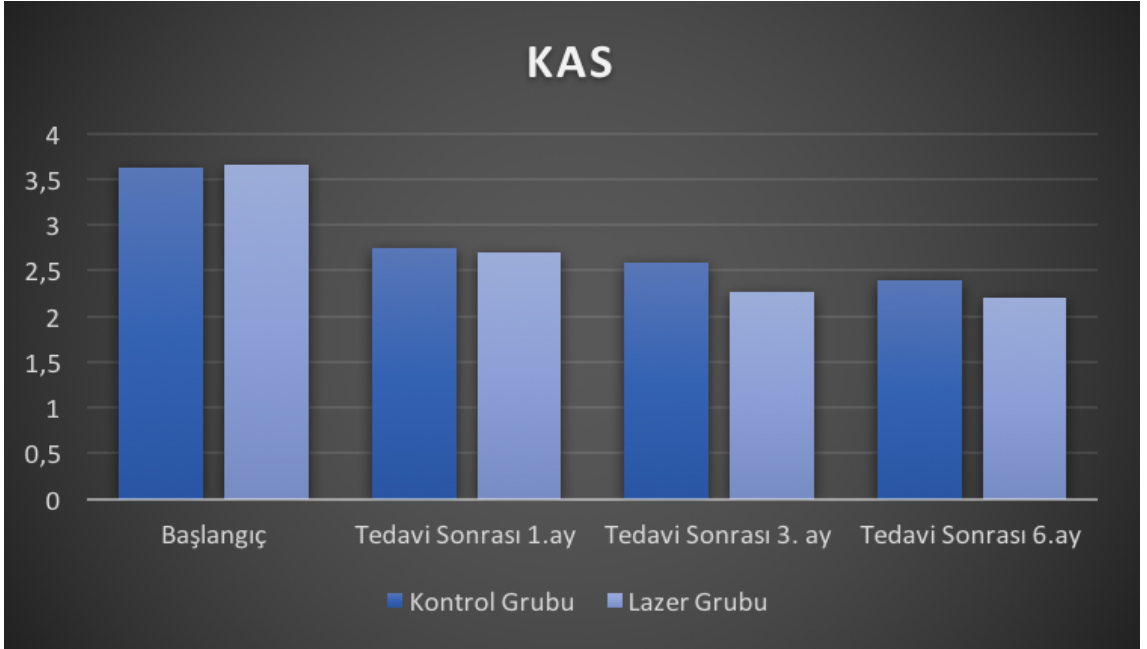
Kontrol grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta 3.63 ± 0.97 olan KAS değeri, 1. ayda 2.74 ± 0.90 değerini, 3. ayda 2.59 ± 0.82 değerini, 6. ayda 2.39 ± 0.91 değerini almıştır (Tablo 9). Başlangıç ölçümü ile diğer ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 10).

Lazer grubunda, örnek bölgesinde, başlangıçta 3.65 ± 0.67 olan KAS değeri, 1. ayda 2.69 ± 0.96 değerini, 3. ayda 2.27 ± 0.90 değerini, 6. ayda 2.20 ± 0.78 değerini almıştır (Tablo 9). Başlangıç ölçümü ile diğer ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Ayrıca 1. ay ve 3. ay arasında farklılık da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 10).

Gruplar arası değerlendirmede; kontrol ve lazer grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 10).



Şekil 24. Örnek bölgesine ait KAS verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



Şekil 25. Örnek bölgesine ait KAS verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

4.3. Laboratuvar Bulguları

Araştırmamızda, ELİSA yöntemiyle DOS örneklerindeki IL-1 β , TNF- α ve CTX isimli biyolojik belirteçler incelenmiştir.

4.3.1. Tümör Nekrotizan Faktör Alfa (TNF- α)

Tablo 11. Başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay TNF- α verileri

	Kontrol Grubu				Lazer Grubu				Gruplar Arası Karşılaştırma
	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	p
Başlangıç	7,20	\pm 8,54	0,84	37,43	8,20	\pm 14,17	0,55	62,75	0,779
1. ay	2,13	\pm 1,47	0,07	5,10	2,97	\pm 2,40	0,07	9,36	0,136
3. ay	2,63	\pm 4,74	0,26	22,90	1,46	\pm 1,45	0,14	6,45	0,228
6. ay	2,53	\pm 3,08	0,07	14,39	1,16	\pm 0,94	0,34	3,55	0,053

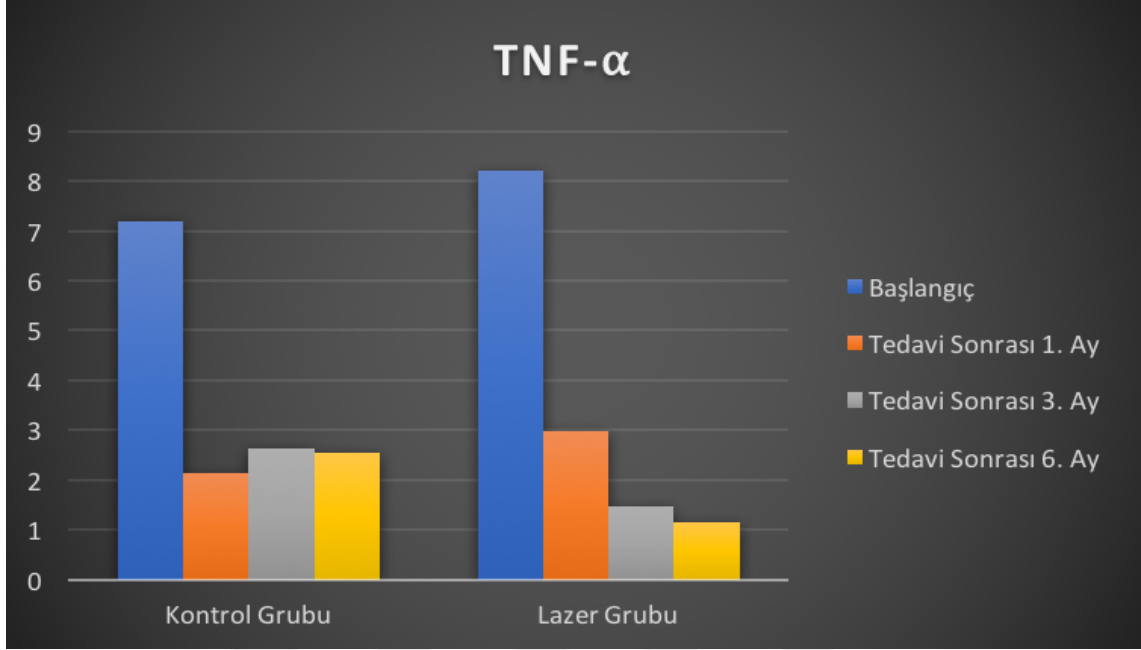
Tablo 12. TNF- α parametresine ait istatistiksel veriler

	Kontrol Grubu	Lazer Grubu	Gruplar Arası Karşılaştırma
	p	p	p
Başlangıç - 1.ay	0,009	0,102	0,965
Başlangıç -3. ay	0,041	0,038	0,559
Başlangıç - 6. ay	0,001	0,029	0,517
1.ay -3. ay	0,562	0,020	0,062
3.ay - 6. ay	0,842	0,396	0,767

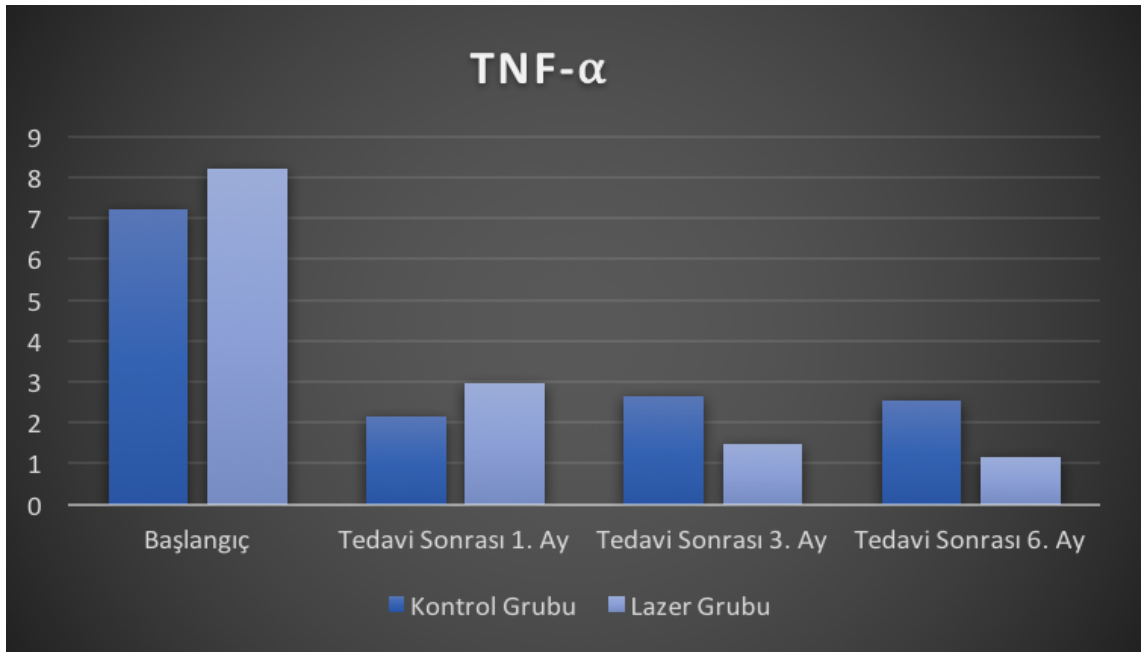
Kontrol grubunda; başlangıçta 7.20 ± 8.54 olan TNF- α değeri, 1. ayda 2.13 ± 1.47 'e düşmüştür. 3. ayda 2.63 ± 4.74 'e yükselmiştir. 6. ayda ise 2.53 ± 3.08 değerine tekrar düşüş göstermiştir. Başlangıçta yapılan ölçümler diğer aylarda yapılan ölçümlerden anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur ($p < 0.05$).

Lazer grubunda ise başlangıçta 8.20 ± 14.17 olan değer, 1. ayda, 2.97 ± 2.40 değerine, 3. ayda 1.46 ± 1.45 , 6. ayda ise 1.16 ± 0.94 değerine düşmüştür. 1. ay ve 3. ay arasındaki fark ve 1. ay ve 6. ay arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu izlenmiştir ($p < 0.05$).

Gruplar arası değerlendirmede; kontrol ve lazer grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.



Şekil 26. TNF-α verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



Şekil 27. TNF-α verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

4.3.2. İnterlökün 1 β (IL-1 β)

Tablo 13. Başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay IL-1 β verileri

	Kontrol Grubu				Lazer Grubu				Gruplar Arası Karşılaştırma
	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	p
Başlangıç	83,17	±84,52	10,21	385,8	107,58	±81,06	8,75	340,44	0,215
1. ay	73,62	±64,63	5,07	251,5	69,60	±41,26	6,55	141,03	0,779
3. ay	66,11	±52,81	0,71	189,4	93,62	±78,78	0,74	336,15	0,120
6. ay	68,36	±42,44	0,69	165,8	96,65	±89,33	6,50	385,80	0,155

Tablo 14. IL-1 β parametresine ait istatistiksel veriler

	Kontrol Grubu	Lazer Grubu	Gruplar Arası Karşılaştırma
	p	p	p
Başlangıç - 1.ay	0,545	0,31	0,528
Başlangıç - 3. ay	0,449	0,484	0,896
Başlangıç - 6. ay	0,358	0,696	0,623
1.ay -3. ay	0,687	0,206	0,952
3.ay - 6. ay	0,875	0,893	0,694

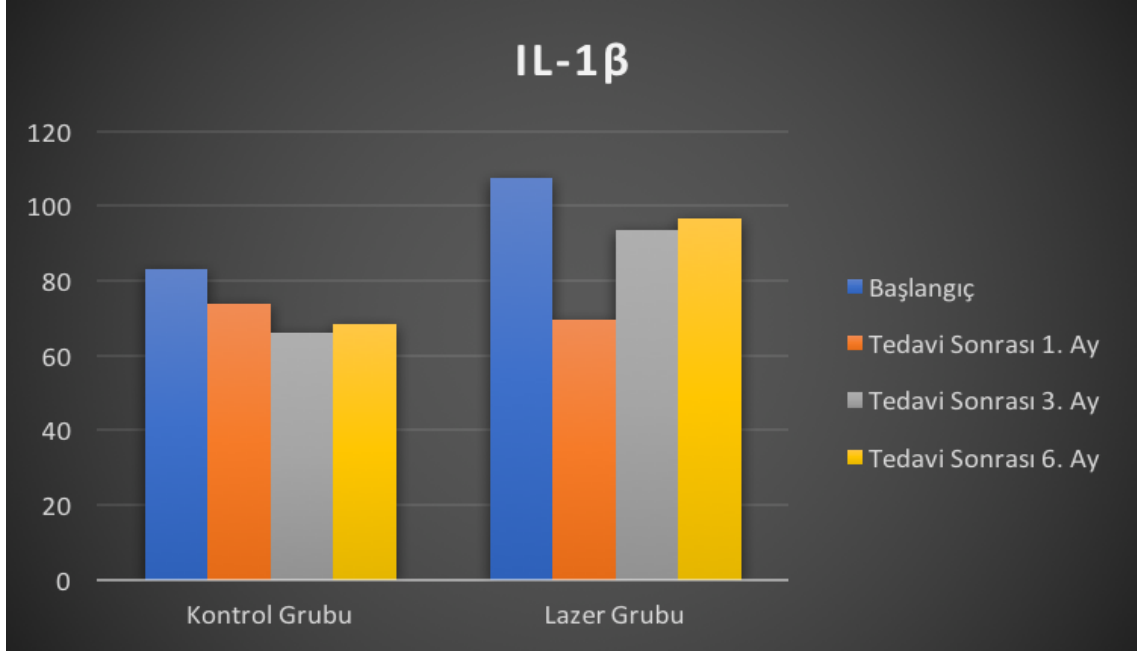
Başlangıçta, kontrol grubunda, 83.17±84.52 olan IL-1 β değeri, tedavi sonrası 1. ayda 73.62±64.63'e, 3. ayda 66.11±52.81 değerine düşmüştür. 6. ayda ise 68.36± 42.44 değerine yükselmiştir.

Grup içi değerlendirmede, kontrol grubunda tüm zaman dilimleri arasında oluşan farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı izlenmiştir.

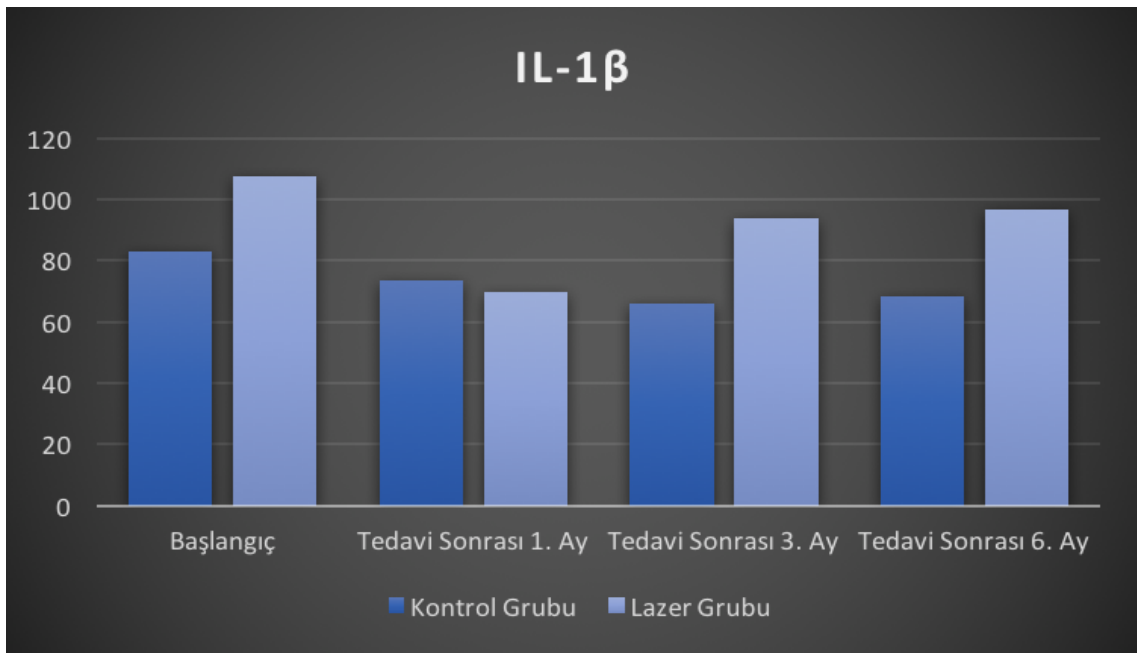
Lazer grubunda ise başlangıçta 107.58±81.06 olan değer, tedavi sonrası 69.60±41.26'e düşmüştür. 3. ayda 93.62±78.78, 6. ayda 96.65±89.33 değerine yükselmiştir.

Grup içi değerlendirmede, lazer grubunda, başlangıç ölçümü ile 1. ay ölçümü arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Diğer tüm zaman dilimleri arasında oluşan farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Gruplar arası değerlendirmede; kontrol ve lazer grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.



Şekil 28. IL-1β verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



Şekil 29. IL-1β verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

4.3.3. Tip I Kollojenin Çapraz Bağlı C-Telopeptidi (CTXI)

Tablo 15. Başlangıç, 1. ay, 3. ay ve 6. ay CTXI verileri

	Kontrol Grubu				Lazer Grubu				Gruplar Arası Karşılaştırma
	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	Ort.	Std.Sp	Min.	Max.	p
Başlangıç	66,72	±45,38	12,31	215,5	79,55	±77,57	6,17	244,53	0,379
1. ay	64,15	±47,01	6,16	172,6	82,61	±59,35	1,61	289,96	0,061
3. ay	55,12	±32,03	1,20	109,3	41,85	±28,89	1,61	104,31	0,127
6. ay	31,91	±23,81	1,61	92,35	63,32	±33,91	8,42	166,10	0,001

Tablo 16. CTXI parametresine ait istatistiksel veriler

	Kontrol Grubu	Lazer Grubu	Gruplar Arası Karşılaştırma
	p	p	p
Başlangıç - 1.ay	0,845	0,870	0,528
Başlangıç - 3. ay	0,367	0,032	0,896
Başlangıç - 6. ay	0,010	0,255	0,623
1.ay -3. ay	0,284	0,003	0,952
3.ay - 6. ay	0,004	0,011	0,694

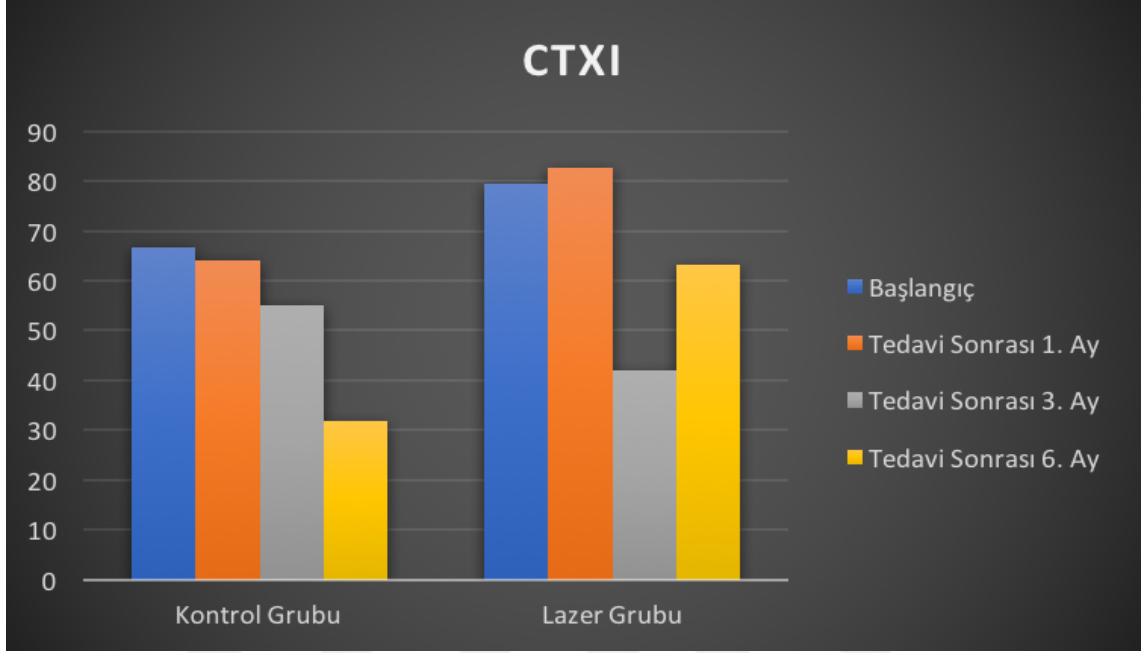
Başlangıçta, kontrol grubunda, 66.72±45.38 olan CTXI değeri, tedavi sonrası 1. ayda 64.15±47.01, 3. ayda 55.12±32.03, 6. ayda 31.91±23.81 değerine düşmüştür.

Grup içi değerlendirmede, kontrol grubunda, tüm zaman dilimleri arasında meydana gelen farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

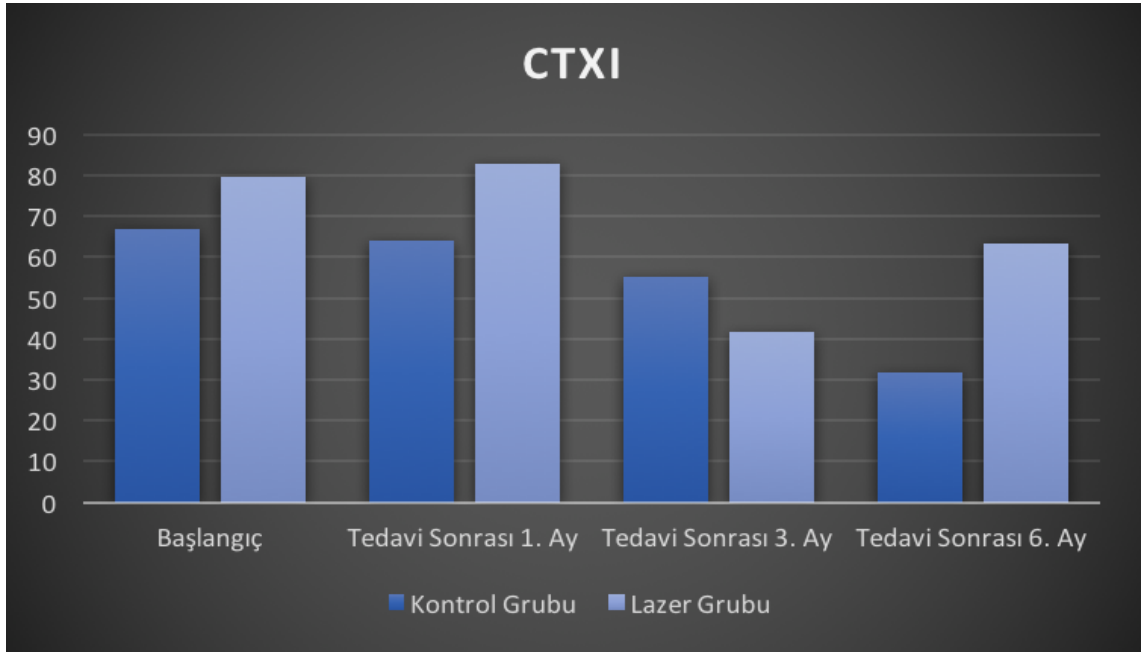
Lazer grubunda ise, başlangıçta 79.55±77.57 olan değer, tedavi sonrası 1. ayda 82.61±59.35 değerine yükselmiştir. 3. ayda ise 41.85±28.89 değerine düşmüş, 6. ayda 63.32±33.91 değerine yükselmiştir.

Grup içi değerlendirmede, başlangıç değerleri ile 3. ay değerleri arasındaki, 1. ay ile 3. ay değerleri arasındaki, 3. ay ve 6. ay değerlerindeki arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Başlangıçtan 1. aya, başlangıçtan 6. aya ve 1. aydan 6. aya değerlerde gözlenen farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Gruplar arası değerlendirmede; kontrol ve lazer grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.



Şekil 30. CTXI verilerinin çalışma gruplarındaki değişimi



Şekil 31. CTXI verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

4.4. Korelasyon Analizi

Klinik parametrelerin (GI, PI, SCD, SK, KAS) ve biyokimyasal parametrelerin (TNF- α , IL-1 β ve CTXI) başlangıç değerleri ile 1. ay, 3. ay ve 6.ay değerleri arasında oluşan farkların korelasyonu, Pearson korelasyon analizi ile incelenmiştir. (Tablo.17)



Tablo 17. Örnek alınan dişe ait GI verilerinin TNF- α , IL-1 β , CTXI ile korelasyon analizi

		Kontrol Grubu			Lazer Grubu		
		TNF- α	IL-1 β	CTXI	TNF- α	IL-1 β	CTXI
GI	r	-0,451	0,002	0,342	0,306	0,112	0,424
Başl- 1.ay	p	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
GI	r	0,291	-0,268	-0,189	-0,184	-0,074	0,298
Başl-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
GI	r	0,014	0,156	-0,082	0,070	0,442	0,330
Başl-6.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
GI	r	0,057	-0,350	0,188	0,436	-0,326	-0,415
1.ay-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
GI	r	0,178	-0,514	-0,186	0,135	0,231	-0,158
3.ay-6.ay	p	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
PI	r	-0,198	-0,016	0,104	0,003	0,306	0,361
Başl-1.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
PI	r	0,245	0,123	-0,114	0,209	-0,119	-0,017
Başl-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
PI	r	0,085	0,096	-0,179	-0,094	-0,275	-0,076
Başl-6.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
PI	r	-0,038	-0,114	0,290	0,292	-0,167	0,047
1.ay-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
PI	r	0,099	-0,379	0,002	0,002	-0,159	0,123
3.ay-6.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SCD	r	0,033	0,052	-0,024	0,064	0,326	-0,295
Başl-1.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SCD	r	0,053	-0,184	-0,414	-0,175	-0,020	0,073
Başl-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SCD	r	0,108	-0,353	0,157	-0,119	0,059	-0,006
Başl-6.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SCD	r	-0,385	0,257	-0,202	0,315	0,189	-0,542
1.ay-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
SCD	r	0,130	-0,042	0,157	-0,121	-0,053	-0,011
3.ay-6.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
SK	r	0,043	0,090	0,110	0,043	0,082	0,379
Başl-1.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SK	r	0,096	-0,287	0,045	0,460	0,004	0,004
Başl-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
SK	r	-0,037	0,014	-0,142	0,393	-0,326	0,031
Başl-6.ay	p	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SK	r	0,141	0,259	-0,271	-0,045	-0,147	-0,099
1.ay-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SK	r	0,288	-0,454	-0,423	0,268	-0,095	-0,066
3.ay-6.ay	p	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
KAS	r	0,076	-0,067	0,070	0,002	0,080	-0,207
Başl-1.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
KAS	r	0,070	-0,210	-0,456	-0,168	-0,177	0,135
Başl-3.ay	p	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
KAS	r	0,108	0,353	0,157	0,049	-0,040	0,022
Başl-6.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
KAS	r	-0,367	0,319	0,150	0,388	-0,604	0,265
1.ay-3.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05
KAS	r	0,132	-0,076	0,161	-0,181	-0,031	-0,049
3.ay-6.ay	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

4.4.1. Gingival İndeks (GI)

Başlangıç ve 1. ay ölçümleri arasında meydana gelen farkta, kontrol grubunda, GI ve TNF- α parametreleri negatif korelasyon göstermektedir. Ayrıca, 3. ay ve 6. ay ölçümleri arasında oluşan farkta da GI ve IL-1 β negatif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$).

Lazer grubunda, GI parametresi, başlangıç ve 1.ay ölçümleri arasında meydana gelen fark bakımından CTXI parametresiyle, başlangıç ve 6. ay arasında meydana gelen fark bakımından IL-1 β parametresiyle, 1. ay ve 3. ay arasında meydana gelen fark bakımından TNF- α parametresiyle pozitif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$).

4.4.2. Plak İndeksi (PI)

Kontrol ve lazer grubunda PI parametresiyle, TNF- α , IL-1 β ve CTXI parametreleri istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon göstermemektedir ($p>0,05$).

4.4.3. Sondlanabilir Cep Derinliği (SCD)

Lazer grubunda ise, 1 ve 3. aylar ve 3 ve 6. aylar arasındaki CTXI seviyelerinde meydana gelen fark, SCD parametresi ile negatif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$).

4.4.4 Sondlamada Kanama (SK)

Kontrol grubunda, CTX ve SK parametreleri, başlangıç ve 6 ay, 3. ay ve 6. ay ölçümleri arasındaki fark bakımından incelendiğinde negatif korelasyon göstermektedir. Ayrıca 3. ay ve 6. ay ölçümlerinde ortaya çıkan fark bakımından incelendiğinde, SK ve IL-1 β parametrelerinde de negatif korelasyon izlenmektedir ($p<0,05$).

Deney grubunda ise CTXI ve SK parametreleri başlangıç ve 3. aylar arasında pozitif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$).

4.4.5. Klinik Ataçman Seviyesi (KAS)

Kontrol grubunda, KAS parametresi, başlangıç ve 3. ay arasında meydana gelen fark bakımından CTXI parametresi ile negatif korelasyon göstermektedir ($p<0,05$).

Deney grubunda ise 1 ve 3. ay ölçümleri arasında meydana gelen fark bakımından IL-1 β ile negatif çok güçlü korelasyon göstermektedir ($p<0,01$).



5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Periodontitis, disbiyotik plak biyofilmleriyle ilişkili, diş destekleyen dokuların ilerleyici yıkımıyla karakterize, kronik, multifaktoriyel bir hastalıktır. Başlıca özellikleri arasında periodontal doku desteğinin kaybı, klinik ataşman kaybı ve radyografik olarak değerlendirilebilen alveolar kemik kaybı, periodontal cep mevcudiyeti ve dişeti kanaması bulunmaktadır. Periodontitisin yüksek prevalansı sebebiyle önemli bir halk sağlığı problemi olmasının yanı sıra, diş ve fonksiyon kaybına sebep olduğu, estetiği olumsuz yönde etkilediği, genel sağlığı ve yaşam kalitesini bozduğu bilinmektedir (Papapanou ve ark., 2018a).

Enflamasyona bağlı gelişen periodontal doku kaybı, periodontitisin temel özelliği olarak kabul edilmektedir. Klinik olarak periodontitis tanımı, sondlamada kanama olan bölgelerin oranını, sondlama derinliği belirli eşik değerin üzerindeki (çoğunlukla ≥ 4 ve ≥ 6 mm) dişlerin ve klinik ataşman kaybı 3mm ve üzeri dişlerin sayısı ve oranını içermelidir (Holtfreter ve ark., 2015).

Periodontal hastalıklar, yeni sınıflandırılmalarına göre, patofizyolojileri baz alınarak Periodontitis, Nekrotizan periodontitis, Sistemik hastalıklarla görülen Periodontitis ve Periodontitis olarak 3 ayrı başlığa ayrılmıştır (Caton ve ark., 2018).

Bir periodontitis olgusu, hastalığın evresini ve derecesini tanımlayan basit bir matris kullanılarak daha da karakterize edilmelidir. Evrelendirme (Stage), büyük ölçüde hastalığın ciddiyetinin saptanmasına yardımcı olur ve bunun yanı sıra, hastalık yönetiminin beklenen kompleksitesi ile de ilişkilidir. Ayrıca diş hekimliğinde hastalığın kapsamının ve dağılımının bir tanımını içermektedir. Derecelendirme (Grade), periodontitis progresyon oranının geçmişe dayalı bir analizi dahil olmak üzere hastalığın biyolojik özellikleri hakkında ek bilgi sağlamakta, ilerleme riskinin değerlendirilmesini içermekte, tedavide olası kötü sonuçların analizini, hastalığın veya tedavisinin genel sağlık üzerine oluşturabileceği riskleri incelemektedir (Papapanou ve ark., 2018b).

Periodontitis, yayılımı ve dağılımına göre ise lokalize, generalize ve molar-insizor olarak gruplandırılmaktadır. Hastalıktan etkilenmiş bölgelerin oranı %30'dan az ise lokalize, %30 veya üzeri ise generalize, molar ve insizor dişler yerleşimli ise molar-insizor olarak değerlendirilmektedir (Caton ve ark., 2018).

Çalışmamızda, periodontal hastalığın şiddetini, hastaların ağız hijyeni seviyelerini belirleyebilmek ve tedavi sonrası alınan sonuçları takip edebilmek amacıyla, Plak İndeksi (Pİ) (Silness ve Løe, 1964), Sondlamada Cep Derinliği (SCD), Gingival İndeks (Gİ) (Løe ve Silness, 1963), Klinik Ataçman Seviyesi (KAS), Sondlamada Kanama İndeksi klinik parametreleri kaydedilmiştir. Bu indeksler, evrensel olmaları, yapılan diğer çalışmalarla karşılaştırılabilirlikleri kolaylığı açısından tercih edilmiştir.

Periodontal doku yıkımında, bakteriyel ürünlere karşı gelişen immün yanıtlar ve pro-enflamatuar sitokinlerin salgılanması önemli bir rol oynamaktadır. (Kato ve ark., 2013, 2015) IL-1 β , enflamatuar yanıtın önemli bir aracıdır. Mikrobiyallerin uygun hücrelere tanıtılmasından sonra, TNF- α , IL-1 β , IL-6 gibi doğal bağışıklığın sitokinleri, periodontal hastalığın patogeneğinde ilk ortaya çıkan sitokinlerdir. (Gustavo Pompermaier Garlet, 2010) IL-1 β inflamatuvar hücre göçünde ve osteoklastogeneziste öncü sitokinlerdendir (Hanada ve Yoshimura, 2002). Pek çok çalışmada, periodontal hastalığın enflamatuar durumu ile diş eti dokularında ve DOS'taki IL-1B seviyelerinin ilişkili olduğu rapor edilmiştir (Al-Shammari ve ark., 2001; Faizuddin ve ark., 2003).

Tip I kollojen C-terminal telopeptid (CTXI), kemik yıkımını ölçen kollojenle ilişkili yıkım belirteçidir. Periodontitis ve sağlıklı bireyler arasında tükürükte CTXI seviyesinin farklılık gösterdiğini rapor eden az sayıda çalışma mevcuttur. Miricescu ve arkadaşları, periodontitisli hastalarında CTXI düzeylerinin artış gösterdiğini, SCD ile pozitif korelasyon ilişkisine sahip olduklarını, ayrıca tükürükteki kemik rezorpsiyon belirteçleri ile anti-oksidan seviyelerinin fonksiyonel ilişkide olduklarını belirtmişlerdir (Miricescu ve ark., 2014). Arabacı ve arkadaşları, ratlar üzerinde yaptıkları çalışmada, deneysel periodontitis grubunda serum CTX seviyelerini, melatoninle tedavi edilen deneysel periodontitis grubuna göre daha yüksek bulduklarını belirtmişlerdir. (Arabacı ve ark., 2015)

DOS'ta ICTP ve CTX mevcudiyetinin, periodontitis hastalarında kemik ve ataçman kaybı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Giannobile ve ark., 1995; Palys ve ark., 1998). TNF-a, inflamatuvar mediyatörlerin kemik kaybı oluşturacak konsantrasyona ulaşmasında etkili olan, oldukça önemli bir pro-enflamatuar sitokindir (Cochran, 2008). Çalışmamızda, klinik indekslere ilaveten, hassas ve güvenilir olması sebebiyle (Biagini ve ark., 1988), periodontal hastalık ve kemik yıkımı aktivitesini belirlemek amacıyla DOS'ta IL-1 β , ICTP, TNF- α seviyeleri de incelenmiştir.

Periodontal tedaviyi takiben, yeniden epitelizasyon 1-2 hafta içerisinde tamamlanmakta ancak bağ dokusunun tam olarak iyileşmesi 4-8 haftayı bulabilmektedir (Waerhaug, 1978; Biagini ve ark., 1988). İyileşme ise, 6-9 ay boyunca devam edebilmektedir (Badersten ve ark., 1984). Bu sebeple, klinik indekslerin kaydedilmesi ve DOS örneklerinin toplanması tedavi öncesi (TÖ), tedavi sonrası 1.ay, 3.ay ve 6.ayda tamamlanmıştır.

Periodontal tedavinin etkinliğinde konak yanıtı önemli bir faktördür. Yaşlanmayla beraber periodontitis dahil olmak üzere bir dizi otoimmün, enfeksiyöz ve enflamatuvar hastalıklara karşı duyarlılık artmaktadır (C. R. Gomez ve ark., 2008; G. Hajishengallis, 2010). Aslında yaşlanma, tek başına periodontal ataçman ve kemik kaybına sebep olmaktadır. Ancak, bu değişiklikler patolojik değil fizyolojiktir (G. Hajishengallis, 2010; Huttner ve ark., 2009). Yalnızca, klinik enflamasyon varlığında, bu yıkım şiddetlenmektedir (Agrawal ve ark., 2007; Kornman, 2006).

Periodontal hastalık ve sistemik sağlığın iki yönlü bir ilişkiye sahip olduğunu ortaya konan yeterli kanıt mevcuttur, bu sebeple periodontal hastalığın neden olabileceği ve bazı sistemik hastalıkların periodontal hastalığa neden olduğu söylenebilmektedir (Haraszthy ve ark., 2000; Alla ve ark., 2004; Engebretson ve ark., 2005; L Demmer ve ark., 2008). Gebelikte de konak yanıtının periodontal patojenlere daha duyarlı olduğunu bilinmektedir (Otomo-Corgel, 2002).

Sigara kullanımı periodontitis için majör bir risk faktörüdür (Nociti ve ark., 2015). Sigara kullanan periodontitis hastalarında kullanmayan hastalara göre, cerrahi olmayan ve cerrahi periodontal tedavilerin etkinliği (sondlama derinliği, klinik ataçman seviyesi) önemli oranda azalma göstermektedir (Bowers ve ark., 2003; Dannewitz ve ark., 2006; Andia ve ark., 2008). Tekrarlayan periodontitis vakalarının %90'ının sigara içen hastalardan oluştuğu (MacFarlane ve ark., 1992; Magnusson ve Walker, 1996) ve sigara kullanımının, aktif periodontal tedavi sonrası hastalığın ilerleme hızı için risk faktörü olduğu rapor edilmiştir (Matuliene ve ark., 2008).

Dişlerde uygulanan restorasyonlar, biyolojik sınır ihlali, plak retansiyonunu artırması, okluzal travma gibi sebeplerle periodontal hastalıklara zemin hazırlayabilmektedir (Jepsen ve ark., 2018).

Bu sebeplerle çalışmamıza, 25-60 yaşlar arasında, herhangi bir sistemik hastalığı

bulunmayan, gebelik ve laktasyon döneminde olmayan, son 6 ay içerisinde antibiyotik kullanmamış, periodontal tedavi görmemiş, sigara kullanmayan, araştırma yapılan dişlerde protetik restorasyonu bulunmayan hastalar dahil edilmiştir.

Her ne kadar SRP periodontal hastalığın temel tedavisi olmaya devam etse de, son yıllarda lazer teknolojisi periodontal tedavide yardımcı bir araç olarak önemli ilgi görmüştür. Farklı lazer dalga boyları, güçlü bakterisit etkilere maruz kalan dokuların etkili şekilde ablasyonuna ve ataçman seviyesinin restorasyonuna olanak sağlayabilir ve bu sebeplerle cerrahi olmayan periodontal tedavide umut verici yaklaşımlardan biri olarak kabul görmektedir (Gutknecht ve ark., 2002, 2015).

940 nm diyot lazer, melanin ve hemoglobin pigmentleri tarafından yüksek oranda emilebilmektedir ve bu özelliği sayesinde yumuşak doku uygulamaları için uygun bir araç olarak kabul görmektedir. Bu dalga boyundaki lazer hem periodontal cebin iç yüzeyindeki granülasyon dokularını ortadan kaldırabilme özelliğine hem de periodontal hastalığın başlaması ve ilerlemesinde etkili siyah pigmentli anaerob bakterileri inaktive etme özelliğine sahiptir (Lobo ve Pol, 2015).

Ayrıca 940 nm dalga boyundaki diyot lazerin, rejenerasyon hızını artırarak periodontal dokuları biyostimule edebilme özelliği mevcuttur. Son çalışmalarda, diyot lazerin, mRNA büyüme faktörü ekspresyonunu indükleyen gingival fibroblastların davranışını modüle ettiği, osteoblast hücreleri stimule ederek kemik oluşumunda rolü olduğu bildirilmiştir (Hakki ve Bozkurt, 2012; Jawad ve ark., 2013).

940 nm dalga boyuna sahip diyot lazerlerin literatürde kullanım parametrelerine bakıldığında; Sağlam ve arkadaşları, diyot lazeri, 20 ms atım aralığı ve 20 s/ cm² ve 15 J/cm² enerji sağlayan, 20 ms atım uzunluğu ile 1,5 W'a ayarlamışlardır. 300 µm fiber optik uç kullanmışlardır (Sağlam ve ark., 2014). Nguyen ve arkadaşları, güç ayarını 0,80 W, enerji seviyesini 0,80 J/ sn olarak ayarlamış, devamlı modda çalışmışlardır (Nguyen ve ark., 2015). Odor ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmada cerrahi öncesi fazda, aktive edilmemiş 300 µm fiber optik uç ile, 1,5 W güçte, devamlı modda çalışmışlardır (Odor ve ark., 2016). Biz de çalışmamızda, 940 nm diyot lazeri, 300 µm aktive edilmemiş fiber optik uç yardımıyla 1,5 W güçte, 20 ms atım aralığı ve 20 s/ cm² ve 15 J/cm² enerji sağlayan, 20 ms atım uzunluğu ayarında uyguladık.

Literatürde çalışmaya dahil edilen hastaların SCD miktarını inceleyecek olursak; Elavarasu ve arkadaşları (2015), Nguyen ve arkadaşları (2015), Yadwad ve arkadaşları (2017), Bansal ve arkadaşları (2019), Caruso ve ark (2008), Fallah ve ark (2010), Sağlam ve ark (2014b) 5 mm ve üzeri cepleri bulunan hastaları, Kelbauskiene ve arkadaşları (2011) 3-6 mm , Kreisler ve arkadaşları (2004) 3 mm ve üzeri, Üstün ve arkadaşları (2014) 4-7 mm , Dukic ve arkadaşları 4-6 mm ve 7-10 mm cepleri bulunan hastaları çalışmalarına dahil etmişlerdir (Dukić ve ark., 2012). Bu bilgiler doğrultusunda biz de çalışmamıza, SCD 4-7 mm olan hastaları dahil ettik.

Çalışmaya dahil edilecek hasta sayısını belirlemede literatürdeki çalışmaları incelediğimizde; Elavarasu ve arkadaşlarının diyot lazerin cerrahi olmayan tedaviye ilave olarak kullanımın etkilerini değerlendirdikleri bir çalışmaya 11 hasta dahil etmişlerdir (Elavarasu ve ark., 2015). Kreisler ve arkadaşlarının (2004) 22 hasta, Matarese ve arkadaşlarının (2017) 31 hasta, Nguyen ve arkadaşlarının ise 22 hasta (Nguyen ve ark., 2015) ile çalışmalarını tamamladıkları görülmüştür. 810 nm diode lazerin periodontal tedaviye ek olarak uygulanmasının değerlendirildiği bir çalışma ise 21 hasta ile yürütülmüştür (Üstün ve ark., 2014). Fallah ve arkadaşları (2010) ise 980 nm diyot lazer ile yaptıkları çalışma için hasta sayısı 21 olarak belirlemişlerdir. Biz de bu çalışmamıza 22 hasta dahil ettik.

2015 yılında, kronik periodontitis ve tip 2 diyabet hastası olan 10 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, SRP ile SRP'ye ilave olarak 810nm (Zolar) diyot lazerin etkinliği klinik parametreler (Gİ, Pİ, SKİ, SCD ve KAS) bakımından karşılaştırılmıştır. Güç 0.8 Watt'a ayarlanmış ve devamlı modda çalışılmıştır. Lazer ucu aktifleştirilmemiş (uninitiated mod), kök yüzeyine hafifçe açılarak ve cebin en apikaline doğru yavaş hareketlerle uygulanmıştır. 3 hafta sonra klinik parametreler tekrar kaydedilmiştir. Lazer uygulanan grupta, Sondlama derinliğindeki azalma ve klinik ataçman seviyesindeki kazanç yalnız SRP uygulanan gruba göre önemli oranda farklılık göstermiştir (Elavarasu ve ark., 2015). Bizim çalışmamızda ise 940 nm diyot lazer, 1.5W, uninitiated modda uygulanmıştır. 1. ayda klinik parametrelerde her iki grupta da iyileşme gözlenmiş ancak gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir.

Odor ve arkadaşları, 10 periodontitis hastası üzerinde yaptıkları çalışmada, SRP'ye ilaveten Er,Cr,YSGG (2780 nm) ve diyot lazer (940 nm) kullanmışlardır. SCD, KAS ve SK değerleri başlangıç ve 6.ayda ölçülmüştür. Tedavi cerrahi öncesi faz, cerrahi

faz ve cerrahi sonrası faz olarak 3 aşamada tamamlanmıştır. Cerrahi öncesinde fazda, SRP'yi takiben dekontaminasyon amacıyla 300 µm aktive edilmemiş (*uninitiated mod*) 940 nm diyot lazer (Epic 10, Biolase, USA), 1,5 W ve devamlı modda uygulanmıştır. Cerrahi fazda, Er,Cr,YSGG lazer (WaterLase Iplus, Biolase, USA) iç ve dış epiteli kaldırmak için 1,5 W, 30 Hz, %40 hava, %50 su ve H modunda (60 ms), 14 mm MZ6, 600mm fiber uç ile çalışmışlardır. Ultrasonik ve el aletleri ile SRP uygulamışlar ve SRP sonrası kalan smear tabakasını kaldırmak amacıyla 1,5 W, 75 Hz, %40 hava, %50 su ve H modunda (60 ms), 14 mm MZ6, 600 µm fiber uç kullanmışlardır. Cerrahi sonrası fazda ise 5 gün boyunca biyostimulasyon amacıyla 940 nm, 0.3 W güçte, beyazlatma ucuyla 30 sn boyunca diyot lazer uygulanmıştır. 10. Günde cerrahi öncesi fazda uygulanan lazer prosedürü tekrar edilmiştir. Bu çalışmada kontrol grubu oluşturulmamıştır. Ancak SRPye ek olarak kullanılan bu iki lazer kombinasyonunun periodontal klinik parametreler açısından olumlu sonuçlar ortaya koyduğu, 3 hastada radyografik olarak kemik rejenerasyonu izlendiği bildirilmiştir (Odor ve ark., 2016).

Matarese ve ark (2017) tarafından, 31 generalize agresif periodontitis hastası üzerinde yapılan split mouth dizayn edilmiş bir çalışmada, üst çene sağ ve sol bölgeler rastgele yalnız SRP ve SRP ile lazer ile tedavi edilmiştir. Başlangıçta, 15. günde, 1, 2 ve 6. ayda, 1. yılda SCD, SK, KAS ve tüm ağız plak skoru kayıtları alınmıştır. Mikrobiyolojik değerlendirme için ise, belirtilen kontrol seanslarında subgingival plak ve DOS örnekleri toplanmıştır. DOS'ta IL-1β ve TNF-α ve IL-10 seviyeleri değerlendirilmiştir. 810 nm diyot lazer, 300 µm fiber optik uç, 50 Hz atımlı modda 24,84 J/cm² enerji ile tek seansta uygulanmıştır. Fiber uç, cep içersinde, kontak modda, kök yüzeyine paralel yerleştirilmiş, apikalden koronale olacak şekilde 20 sn boyunca yavaşça hareket ettirilmiştir. Termal hasarı önlemek adına tüm cepler salin solüsyonu ile irrigе edilmiştir. Yalnız SRP uygulanan kontrol grubunda ise 20 sn plasebo jel uygulaması yapılmıştır. 2. ay sonunda SCD ve KAS verilerinde lazer grubunda anlamlı oranda düşüş tespit edilmiştir. 15. gün, 1. ay ve 6. aylarda, SCD, PI, SK ve KAS değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir. 1. yıl sonunda her iki grupta da klinik parametrelerde azalma kaydedilmiştir ancak lazer grubunda SCD, KAS bu düşüş anlamlı bulunmuştur. SK parametresinde de lazer grubunda daha fazla azalma meydana gelmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. 1. ve 2. aylarda, lazer grubunda kontrol grubuna kıyasla turuncu kompleks bakterilerin sayısında anlamlı miktarda azalma meydana gelmiştir. Ancak, kırmızı kompleks bakteriler açısından gruplar arasında

anlamli fark izlenmemiştir. Yine lazer grubunda, kontrol grubuna kiyasla 15. günde ve 1. ayda IL-1 β seviyelerinde anlamli azalma meydana geldiği izlenmiştir. Aynı kontrol seanslarında, IL-1 β /IL-10 seviyeleri lazer grubunda anlamli miktarda daha az bulunmuştur. 1. ve 2. ayda, IL-10 seviyeleri lazer grubunda istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur. Tüm kontrol seansları boyunca TNF- α seviyelerinde gruplar arasında anlamli bir fark izlenmemiştir (Matarese ve ark., 2017). Çalışmamızda bu çalışmadan farklı olarak 940 nm dalga boyunda diyet lazer kullanılmış, hasta seçiminde ise agresif periodontitis hastaları tercih edilmemiştir. Ayrıca bu çalışmada, bizim çalışmamızın aksine tek seans lazer tedavisi uygulanmıştır. Ancak sonuçlar açısından kıyaslandığında, çalışmamız, bu çalışmayla 1. ve 6. aylarda elde edilen SCD, PI, SK ve KAS değerlerinde gruplar arasında farklılık olmaması açısından uyum göstermektedir. Yine başlangıç ölçümleriyle 1.ay ölçümleri arasında lazer grubundaki düşüşün kontrol grubuna kıyasla anlamli olması açısından ve TNF- α seviyelerinde gruplar arasında anlamli bir fark olmamasından ötürü de çalışmamızın sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir.

2018 yılında, ortalama ağırlıkları 230 gr olan 60 Wistar-Albino rat üzerinde yapılan bir çalışmada, yalnız SRP ve SRP'ye ilave olarak uygulanan diyet lazer tedavilerinin etkinlikleri değerlendirilmiştir. 7, 15 ve 30. Günlerde, sol alt çenede yapılan histopatolojik değerlendirmelerde enflamatuvar hücre infiltrasyonun her iki grupta da zaman içerisinde azaldığı ancak lazer grubundaki azalmanın istatistiksel olarak anlamli olduğu rapor edilmiştir. Sağ alt çeneden alınan gingival örneklerde ise Western blot ile değerlendiren Myeloperoksidaz (MPO) seviyelerinde, gruplar arası anlamli fark bulunmamıştır. Lazer uygulanan grupta 7. günde 15.gün ve 30. gün ile kıyaslandığında yüksek olan MPO seviyesi istatistiksel olarak anlamli bulunmuştur (Uslu ve ark., 2018). Enflamasyonun azalmasında lazer tedavisinin etkili olabileceği sonucuna varılan bu çalışma, bizim çalışmamızın sonuçlarıyla kısmen uyumludur.

2015 yılında, diyet lazerin etkinliğinin değerlendirildiği bir başka çalışmaya 22 birey dahil edilmiştir. Sondlamada kanama ve 5mm ve üzeri cep derinliğine sahip 58 bölge yalnızca SRP ile tedavi edilmiş, 56 bölge ise SRP ve diyet lazer ile tedavi edilmiştir. Başlangıç ve tedavi sonrası 3. ay klinik parametreler kaydedilmiş ve DOS örnekleri toplanmıştır. Her iki grupta da tedavi sonrasında CD, SK değerlerinde azalma ve KAS'taki kazanç istatistiksel olarak anlamli bulunmuştur. Fakat gruplar arasındaki fark

anlamli bulunmamıştır. Aynı şekilde DOSTaki IL-1 β seviyelerinde gruplar arasında anlamli bir fark izlenmemiştir (Nguyen ve ark., 2015). Bu çalışmada, klinik parametrelerde tedavi sonrası iyileşme izlenmesi, ancak gruplar arasında anlamli fark gözükmemesi ve biyokimyasal açıdan DOS'taki IL-1 β seviyelerinde de gruplar arasında anlamli fark izlenmemesi yönüyle çalışmamızla benzer sonuçlar elde edilmiştir.

40 sistemik olarak sağlıklı, kronik periodontitis hastası üzerinde yapılan bir çalışmada ise, bir grupta SRP'yi takiben sham protokolü ile lazer uygulaması (lazer cihazını ışını açmadan yönlendirmek) yapılmıştır. Diğer grupta SRP'yi takiben, 980 nm diyot lazer, 320 μ m optik fiber kullanılarak, cep içinde korono-apikal yönde 30 s boyunca iki kez uygulanmıştır. Bu uygulamalar her iki grupta da 1 hafta sonra tekrar edilmiştir. Klinik parametrelerin (PI, GI, KAS, BOP) kaydedilmesi ve mikrobiyolojik örneklerin (*P. Gingivalis* seviyeleri) toplanması başlangıçta, 4-6. haftalarda, 12-14. haftalarda tekrar edilmiştir. Her iki grupta da 4-6. haftalarda, *P. Gingivalis* seviyeleri başlangıca göre istatistiksel olarak anlamli bir azalma göstermiştir. Lazer uygulanan grupta, bu azalmanın, sham protokolü ile uygulanan gruba göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir ancak bu fark istatistiksel olarak anlamli bulunmamıştır. 12-14. haftalarda *P. Gingivalis* seviyelerinde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamli olmayan artış izlenmiştir. Klinik parametrelerde ise iyileşme gözlenmiştir ancak gruplar arasında anlamli bir fark bulunmamıştır (Yadwad ve ark., 2017). Bu çalışmada, bizim çalışmamızdan farklı olarak 980 nm diyot lazer, 320 μ m fiber optik uç kullanılmıştır. Bu çalışmaya ek olarak bizim çalışmamızda 6. ay kontrolleri de yapılmıştır. Klinik parametrelerde iyileşme olup gruplar arasında anlamli fark izlenmemiş olması açısından çalışmamızla benzerlik göstermektedir.

Bansal ve ark.'larının (2019), 30 hasta üzerinde, lokal olarak uygulanan klorheksidin (CHX) çip ve diyot lazerin etkinliğini değerlendirildikleri bir çalışmada, başlangıta PI, GI, CD ve KAS gibi klinik parametreler kaydedilmiş ve spiroket, motil rod ve kokoid hücreleri değerlendirmek üzere mikrobiyal örnekler toplanmıştır. 3 farklı grup oluşturulmuştur. Grup A'da SRP ve CHX çip uygulanmış, Grup B'de SRP ve diyot lazer uygulanmış, Grup C'de ise yalnızca SRP uygulanmıştır. Lazer uygulamaları için, 808 nm diyot lazer, dekontaminasyon modunda kullanılmıştır. Bakteriyel redüksiyon için, devamlı modda, 0,4 W, 20 saniye boyunca, koagülasyon için devamlı modda, 0,8 W, 10 saniye boyunca uygulanmıştır. 4 hafta sonra tekrar klinik parametreler kaydedilmiş ve

mikrobiyal örnekler toplanmıştır. 3 grupta da tüm parametreler 4.haftada azalma göstermiştir. En fazla azalma Grup A’da olmak üzere, Grup A ve C, Grup B ve C arasında anlamlı bir farklılık izlenmiş ancak Grup A ve B arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (Bansal ve ark., 2019). Bu çalışmada oluşturulan grup B ve grup C, bizim çalışmamızdaki lazer ve kontrol grubuyla benzerlik göstermektedir. Bu çalışmada, çalışmamızın aksine yalnız 1. ay kontrolleri yapılmıştır. 1. ay kontrolleri açısından her iki çalışma kıyaslandığında, gruplar arasında anlamlı fark oluşması yönüyle uyum göstermemektedir. Bu durumun, kullanılan diyet lazer dalga boyunun, uygulama protokolü ve parametrelerinin farklı oluşundan kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Üstün ve arkadaşları, periodontal tedaviye ek olarak kullanılan 810 nm diyet lazerin klinik ve biyokimyasal etkisini değerlendirmek üzere yaptıkları çalışmaya 21 periodontitis hastası dahil etmişlerdir. Tüm hastalara ağız hijyen eğitimi verilmiş, tüm ağız supragingival ve subgingival diştaşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirme işlemleri el aletleri (Hu-Friedy, Chicago, IL) ve ultrasonik aletler (EMS, Nyon, Switzerland) kullanılarak tamamlanmıştır. Başlangıç tedavisinden bir hafta sonra, hastalara iki farklı tedavi modeli uygulanmıştır. Test ve kontrol gruplarının belirlenmesi bozuk para atma randomizasyon yöntemiyle sağlanmıştır. Test grubuna SRP ve lazer tedavisi, kontralateral kontrol grubuna ise yalnızca SRP tedavisi uygulanmıştır. Test ve kontrol grupları aynı seansta tedavi edilmiştir. Test bölgesindeki periodontal ceplere 810 nm diyet lazer (Fotona XD-2, Fotona d.d., Slovenia), 2,5 W zirve güç, 1,25 W ortalama güç, ½ döngü, mezial, distal, bukkal ve lingualde 20’şer saniye olmak üzere 80 sn uygulanmıştır. 320 µm fiber uç cebin apikaline yerleştirilmiş, apiko-koronal yönde süpürme hareketi uygulanmıştır. Klinik periodontal parametreler (SCD, KAS, PI, GI) ve DOS örneklerinin toplanması başlangıç, 1.ay, 3.ay ve 6. ayda yapılmıştır. DOS’ta IL-1β incelenmiştir. Her iki grupta da klinik parametreler ve IL-1β seviyelerinde tüm zaman dilimlerinde başlangıça göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlenmiştir. 1. ayda test grubunda SCD, GI, DOS hacmi ve IL-1β seviyelerinde düşüş kontrol grubuna göre anlamlı bulunmuştur. 3. ayda ise bunlara ilaveten KAS değerlerindeki kazanç da test grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. 6. ayda SCD, KAS, DOS hacmi ve IL-1β seviyelerindeki düşüş test grubunda kontrol grubuna göre anlamlı bulunmuştur (Üstün ve ark., 2014). Çalışmamızda, bu çalışmadan farklı olarak 940 nm diyet lazer kullanılmıştır. Çalışmamızla benzer olarak klinik parametreler ve IL-1 β seviyelerinin değerlendirilmesi, başlangıç, 1, 3 ve 6. aylarda yapılmıştır. Sonuçlar açısından

değerlendirildiğinde, klinik parametrelerde, tüm zaman dilimlerinde elde edilen değerlerin başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş göstermesi yönüyle çalışmamızın sonuçlarıyla uyum göstermektedir. Yaptığımız çalışmada, kontrol grubunda, IL-1 β parametresinde, başlangıç değerine göre diğer aylarda istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir azalma meydana gelmiştir. Bu açıdan çalışmamızın sonuçları, bu çalışmanın sonuçlarıyla uyum göstermemektedir. Ancak, lazer grubunda, 1. ay ölçümlerinde anlamlı bir azalma meydana gelmesi yönünden çalışmamızla uyumlu sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmamızın sonuçlarında, gruplar arasında parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiş olması açısından, bu çalışmanın sonuçlarıyla uyum göstermemektedir. Bunun sebebinin; kullanılan lazerin dalga boyunun, uygulanan parametrelerin farklı olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür.

Michelli ve arkadaşları, 27 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada diyet lazerin periodontal tedaviye ek olarak kullanımının, klinik ve mikrobiyolojik açıdan etkilerini değerlendirmişlerdir. Her iki gruba SRP uygulanmasını takiben deney grubuna 1.gün ve 1. haftada 808 \pm 5 nm diyet lazer (1,5W, devamlı mod, 400 μ m fiber optik uç) uygulanmıştır. Kontrol grubuna fiber optik uç aktive edilmeden uygulanmıştır. Fiber uç, ölçülen cep derinliğinden 1 mm az olacak şekilde cebe yerleştirilmiştir. Klinik değerlendirmede öncelikli olarak KAS değeri baz alınmış ve buna ilaveten SCD, SKİ, PI parametreleri kaydedilmiştir. Mikrobiyolojik değerlendirmede subgingival florada, *Agreggatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* seviyeleri değerlendirilmiştir. Çalışma sonunda; her iki gruptaki değerlerde de istatistiksel olarak anlamlı sayılan iyileşme kaydedilmiştir. SCD ve KAS verilerinde kontrol grubunda, deney grubuna kıyasla daha anlamlı derecede ilerleme izlenmiştir. Diğer parametreler ve mikrobiyolojik etkinlik açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (De Micheli ve ark., 2011). Çalışmamızda, bu çalışmaya benzer olarak fiber optik uç aktive edilmeden uygulanmıştır. Çalışmanın sonuçları, SK, PI gibi parametrelerde gruplar arasında anlamlı fark oluşmaması açısından çalışmamızın sonuçlarıyla uyum göstermektedir.

Fallah (2010), 21 kronik periodontitis hastası üzerinde, yalnız SRP ve SRP ile beraber diyet lazer uygulamalarının etkinliğini karşılaştırmıştır. 42 bölge yalnız SRP ile 42 bölge SRP ve diyet lazer kombinasyonu ile 6 hafta boyunca tedavi edilmiştir. GI, SCD

ve SKİ başlangıçta ve tedavi sonrası 6.haftada kaydedilmiştir. Bu araştırmada, 980 nm diyot lazer, 2,5 W, 400 µm fiber optik uç, devamlı modda, 1 mm/sn süpürme hareketi ile cebin tabanından gingival marjine doğru uygulanmıştır. Her bir periodontal cepte 20 sn uygulama yapılmıştır. Tüm lazer uygulamaları 2 kez tekrarlanmıştır. Araştırmanın sonucunda; her iki grupta ölçülen parametrelerde anlamlı kabul edilen iyileşme meydana gelmiştir. Lazer uygulanan grupta GI, SKİ ve SCD değerlerindeki azalma, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur (Fallah, 2010). Bu çalışmanın sonuçları, klinik parametrelerde, gruplar arasında anlamlı fark oluşması açısından çalışmamızın sonuçlarıyla uyumlu değildir. Bu durumun, lazer dalga boyunun, uygulanan parametrelerin, uygulama süresi ve sıklığının bizim çalışmamızdan farklı olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür.

2008 yılında, SRP'ye ek olarak uygulanan diyot lazerin etkinliğinin değerlendirildiği bir başka çalışmada; 13 hasta ve 38 diş randomize olarak yalnız SRP ve SRP'e ilave diyot lazer ile tedavi edilmiştir. Tedavi öncesinde SCD, KAS, SKİ, GI, PI kaydedilmiş, plak örnekleri toplanmıştır. Tüm dişlere SRP uygulanmış, daha sonra deney grubundaki dişlere 980 nm diyot lazer (2,5 W, 30 Hz, atım aralığı 10 sn) uygulanmıştır. 400 µm fiber optik uç, korondan apikale dişin uzun eksenine yaklaşık 20°lik açı yapacak şekilde konumlandırılmış, 30 sn boyunca iki kez uygulanmıştır. Tedavi sonrası 1. ayda, GI, PI tekrar kaydedilmiş, plak örneği toplanmıştır. Tedavi sonrası 2. ve 3. ayda, SCD, SKİ, GI, PI değerleri yeniden kaydedilmiştir. Son olarak 6. ayda tüm klinik parametrelerin ölçümü ve final plak örneği alımı tekrarlanmıştır. Alınan plak örneklerinde, *Agreggatibacter actinomycetemcomitans*, *Campylobacter Rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tennerella forsythia*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* miktarları PCR yöntemiyle analiz edilmiştir. Çalışmanın sonucunda; her iki grupta da 1. ayda PI değerleri, anlamlı derecede azalma göstermiş ve 2. ayda bu seviyelerini korumuşlardır. Aynı şekilde GI ve SKI değerleri de her iki grupta azalma göstermiş, ancak lazer uygulanan grupta SKI değerlerinde, istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla azalma gözlenmiştir. Mikrobiyolojik parametrelerde ise gruplar arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (Caruso ve ark., 2008). Bu çalışmanın sonuçları, klinik parametrelerin tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş olması açısından bizim çalışmamızın sonuçlarıyla uyumludur. Ancak, SK değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir fark oluşması yönüyle çalışmamızın sonuçlarıyla uyumlu değildir. Bu durumun,

lazerin dalga boyu, uygulanan güç, atım aralığı, süre gibi parametrelerin, uygulama sıklığının farklı oluşuyla ilgili olabileceği düşünülmüştür.

Moritz ve ark.'nın (1998), 50 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, bir grup SRP ile birlikte lazer tedavisi görürken diğer gruptaki dişler SRP sonrası H₂O₂ ile irrig edilmiştir. 805 nm dalga boyundaki lazer, 2,5W güçte, atım aralığı 10 ms, frekansı 50 Hz'de uygulanmıştır. 6 ay boyunca 6 seans uygulanmıştır. İlk seans, her iki grupta da hastaların periodontal indeksleri (papil kanama indeksi, PI, SCD) kaydedilmiş, ağız hijyen eğitimleri verilmiş ve diştaşı temizliği işlemleri yapılmıştır. Bir hafta sonra, ikinci seansta, lazer grubunda en derin ceplerden mikrobiyolojik örnekler toplanmış, ve lazer tedavisi uygulanmıştır. Lazer, apikalden koronale süpürme hareketi uygular şekilde, cep derinliğince saniyede uygulanmıştır (3mm cep 3 sn, 5mm cep 5 sn boyunca). Kontrol grubunda ise, en derin ceplerden mikrobiyolojik örnekler toplanmış ve H₂O₂ ile cepler irrig edilmiştir. 2 hafta sonra, 3. seansta, her iki grupta da yalnızca mikrobiyolojik örnekler toplanmıştır. 4. ve 5. seanslarda yani 2 ve 4. aylarda, ağız hijyeninin kontrolü yapılmış, lazer grubunda lazer tedavisi uygulanmış, kontrol grubunda ise cepler H₂O₂ ile irrig edilmiştir. Son seansta, 6. ayda periodontal indeksler yeniden kaydedilmiş, mikrobiyolojik örnekler yeniden toplanmıştır. Mikrobiyolojik örneklerde, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *prevotella intermedia*, *porphyromonas gingivalis* miktarları incelenmiştir. Lazer grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı derecede bakteriyel azalma izlenmiştir. Sondlamada kanama lazer grubunda %96,6, kontrol grubunda ise %66,7 oranında iyileşme göstermiştir. Cep derinliği lazer grubunda ise daha fazla azalma göstermiştir. (Moritz ve ark., 1998) Bu çalışma, klinik parametrelerde gruplar arasında istatistiksel fark oluşması açısından çalışmamızla uyum göstermemektir ancak çalışma protokülümüzün bu çalışmayla benzer olmaması sebebiyle etkin bir değerlendirme yapmak mümkün değildir.

2005 yılında, 22 periodontal tedavi gereksinimi bulunan hastanın dahil edildiği, split mouth dizayn edilen bir başka çalışmada, hastaların tümüne konvansiyonel periodontal tedavi uygulanmıştır. Rastgele seçilen iki çeneye, 600 µm optik fiber uç kullanılarak 809 nm GaAlAs yarı iletken lazer, 1.0 W güçte uygulanmıştır. Fiber optik uç cebin içerisine yerleştirilmiş ve mesial, distal, bukkal, lingual/palatinal bölgelerde, apikalden koronale doğru süpürme hareketi ile uygulanmıştır. Kontrol grubundaki dişler salin solüsyonu ile irrig edilmiştir. Klinik değerlendirme için, GI,PI, SK, SCD, KAS,

Sulkuler Sıvı Akış Hızı (SSAH), Periotest (PT) değerleri başlangıç ve 3. ayda kaydedilmiştir. 3. ayın sonunda, her iki grupta da PI, GI, SK ve SSAH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma izlenmiştir. Ancak gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. PT, SCD ve KAS değerlerinde lazer grubunda, istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazla azalma izlenmiştir (Kreisler ve ark., 2005). Bu çalışmanın sonuçları, 3.ay sonunda PI, GI, SK değerlerinde her iki grupta da anlamlı bir azalma olması ve gruplar arasında anlamlı bir fark olmaması yönüyle bizim çalışmamızın sonuçlarıyla uyum göstermektedir.

Bu çalışmada, periodontitis hastalarında başlangıç periodontal tedavi uygulamasına ilaveten uygulanan diyot lazerin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu değerlendirme, başlangıçta, 1. ayda, 3. ayda ve 6. ayda, klinik ve biyokimyasal parametreler üzerinden yapılmıştır. Her iki grupta da hem klinik hem biyokimyasal parametrelerde iyileşme gözlenmiştir ancak gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark meydana gelmediğinden elde edilen sonuçlar çalışma hipotezini desteklememiştir. Literatürde, diyot lazerin periodontal tedaviye ek olarak kullanımının sonuçlarına dair pek çok veri bulunmaktadır. Pek çok çalışmada diyot lazerin, periodontal hastalığın tedavisinde ek bir fayda sağlamadığı rapor edilse de, aksini belirten çalışmalar da mevcuttur (Slot ve ark., 2014). Kullanılan lazere ait dalga boyu, güç, atım süresi, atım sıklığı, emisyon modu gibi parametrelerin, uygulama şekillerinin ve sıklıklarının farklılık göstermesiyle, literatürde lazerin periodontal hastalık tedavisindeki etkinliğini destekleyen ve desteklemeyen pek çok veri bulunmaktadır. Henüz periodontal hastalıklarda, etkin tedaviye yönelik doğru parametreler hakkında bir fikir birliği sağlanamamış olması sebebiyle, çalışmamızın sonuçlarının hipotezimizi desteklememiş olduğu düşünülmektedir. Uygulanan tedavilerde pek çok değişken parametrelerin kullanılması, çalışmalar arasında etkin bir karşılaştırma yapılmasına da engel olmaktadır. Bu sebeple; farklı parametrelerin de değerlendirildiği yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

SONUÇ ve ÖNERİLER

Klinik ve radyolojik olarak periodontitis tanısı alan, cerrahi olmayan tedaviye ek olarak uygulanan diyot lazerin etkinliğinin klinik parametreler (GI, PI, SCD, SK, KAS) ve biyokimyasal parametreler (IL-1 β , TNF- α , CTXI) açısından, 6 aylık takip süresince değerlendirildiği çalışmamızda şu sonuçlara varılmıştır;

- 1) Etkin bir cerrahi olmayan periodontal tedavi uygulaması sonucunda periodontal hastalık elimine edilebilmekte veya kontrol altına alınabilmektedir.
- 2) Çalışmamızda elde edilen sonuçlara bakıldığında, klinik parametrelerde her iki grupta da anlamlı bir düşüş izlenmiştir.
- 3) Klinik parametreler yönünden gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir.
- 4) Biyokimyasal parametreler yönünden değerlendirildiğinde, TNF- α seviyelerinde her iki grupta da 1. ay, 3. ay ve 6. ayda başlangıç seviyelerine göre anlamlı bir düşüş meydana gelmiştir. IL-1 β seviyelerinde, kontrol grubunda, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda başlangıç seviyelerine göre anlamlı bir düşüş meydana gelmiştir. Lazer grubunda ise, başlangıçtan 1. aya anlamlı bir azalma meydana gelmiştir. Takip eden aylarda IL-1 β seviyelerinde artış meydana gelmiştir ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir. CTXI seviyelerinde ise kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark meydana gelmemiştir. Lazer grubunda ise, başlangıçtan 1. aya istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artma, 1. aydan 3. aya istatistiksel olarak anlamlı bir azalma , 3. aydan 6. aya ise istatistiksel olarak anlamlı bir artma meydana gelmiştir.
- 5) Biyokimyasal parametreler yönünden gruplar arasında anlamlı bir fark ortaya çıkmamıştır.
- 6) Periodontal tedavide lazer kullanımına yönelik net bir protokol oluşturabilmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

- A. Perry D, H.Takei H. Phase I Periodontal Therapy. In: Carranza's Clinical Periodontology 11th Edition. 2012. p. 448–51.
- Agrawal A, Agrawal S, Cao J-N, Su H, Osann K, Gupta S. Altered Innate Immune Functioning of Dendritic Cells in Elderly Humans: A Role of Phosphoinositide 3-Kinase-Signaling Pathway. *J Immunol.* 2007;178(11):6912–22.
- Al-Shammari KF, Giannobile W V., Aldredge WA, Iacono VJ, Eber RM, Wang H-L, et al. Effect of Non-Surgical Periodontal Therapy on C-Telopeptide Pyridinoline Cross-Links (ICTP) and Interleukin-1 Levels. *J Periodontol.* 2001;72(8):1045–51.
- Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;89(1):183-203.
- Andia DC, Martins ÂG, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH. Root Coverage Outcome May Be Affected by Heavy Smoking: A 2-Year Follow-Up Study. *J Periodontol.* 2008;79(4):647–53.
- Aoki A, Ishikawa I, Yamada T, Otsuki M, Watanabe H, Tagami J, et al. Comparison between Er:YAG laser and conventional technique for root caries treatment in vitro. *J Dent Res.* 1998; 77(6):1404-14.
- Ara T, Kurata K, Hirai K, Uchihashi T, Uematsu T, Imamura Y. Human gingival fibroblasts are critical in sustaining inflammation in periodontal disease. *J Periodontal Res.* 2009; 44(1):21-7.
- Arabacı T, Kermen E, Özkanlar S, Köse O, Kara A, Kızıldağ A, et al. Therapeutic Effects of Melatonin on Alveolar Bone Resorption After Experimental Periodontitis in Rats: A Biochemical and Immunohistochemical Study. *J Periodontol.* 2015;86(7):874-81.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):1–6.
- Arno A, Waerhaug J, Lovdal A, Schei O. Incidence of gingivitis as related to sex, occupation, tobacco consumption, toothbrushing, and age. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1958;11(6):587–95.
- Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy: II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1984;11(1):63–76.
- Bansal V, Gupta R, Dahiya P, Kumar M, Samlok JK. A clinico-microbiologic study comparing the efficacy of locally delivered chlorhexidine chip and diode LASER as an adjunct to non-surgical periodontal therapy. *J Oral Biol Craniofacial Res.* 2019;9(1):67–72.
- Beck J, Arbes SJ. Epidemiology of gingival and periodontal diseases. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, editors Carranza's clinical periodontology St Louis: Saunders/Elsevier. 2006. p. 110–32.
- Biagini G, Checchi L, Miccoli MC, Vasi V, Castaldini C. Root curettage and gingival repair in periodontitis. *J Periodontol.* 1988;59(2):124–9.
- Bollen CML, Mongardini C, Papaioannou W, Van Steenberghe D, Quirynen M. The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches: Clinical and

- microbiological observations. *J Clin Periodontol.* 1998;25(1):56–66.
- Bowers GM, Schallhorn RG, McClain PK, Morrison GM, Morgan R, Reynolds M a. Factors influencing the outcome of regenerative therapy in mandibular Class II furcations: Part I. *J Periodontol.* 2003;74(9):1255–68.
- Carranza FA, G.Newman M, H.Takei H, Klokkevold PR. Clinical Risk Assessment. In: Carranza's clinical periodontology. 2012. p. 370–2.
- Carranza FA, H.Takei H. The Treatment Plan. In: Carranza's Clinical periodontology. 2012. p. 384–6.
- Caruso U, Natri L, Piccolomini R, D'Ercole S, Mazza C, Guida L. Use of diode laser 980 nm as adjunctive therapy in the treatment of chronic periodontitis. A randomized controlled clinical trial. *New Microbiol.* 2008;31(4):513-8.
- Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions- Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(March):1–8.
- Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2014;64(1):57–80.
- Cernavin I. A comparison of the effects of Nd:YAG and Ho:YAG laser irradiation on dentine and enamel. *Aust Dent J.* 1995;40(2):79–84.
- Charles P, Mosekilde L, Risteli L, Risteli J, Eriksen EF. Assessment of bone remodeling using biochemical indicators of type I collagen synthesis and degradation: relation to calcium kinetics. *Bone Miner.* 1994;24(2):81–94.
- Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. Amoxicillin and Metronidazole as an Adjunct to Full-Mouth Scaling and Root Planing of Chronic Periodontitis. *J Periodontol.* 2009;80(3):364–71.
- Cobb CM, Low SB, Coluzzi DJ. Lasers and the Treatment of Chronic Periodontitis. *Dental Clin N Am.* 2010; 54:35-53.
- Cochran DL. Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease. *J Periodontol.* 2008;79(8s):1569–76.
- Coluzzi DJ. Fundamentals of dental lasers: Science and instruments. Vol. 48, *Dental Clin N Am.* 2004;48(4):751–70.
- Coluzzi DJ. Lasers and soft tissue curettage: an update. *Compend Contin Educ Dent.* 2002; 23:1104-11.
- Dannewitz B, Krieger JK, Hüsing J, Eickholz P. Loss of molars in periodontally treated patients: A retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 2006;33(1):53–61.
- Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol.* 2010;(8):481–90.
- David M C, Gupta P. Lasers in dentistry: a review. Part 1. *J Adv Heal Sci.* 2015;2(8):7-13.
- De Micheli G, De Andrade AKP, Alves VTE, Seto M, Pannuti CM, Cai S. Efficacy of high intensity diode laser as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: A

- randomized controlled trial. *Lasers Med Sci.* 2011; 26(1):43-8.
- Delaisse M. Mechanism of mineral solubilization and matrix degradation in osteoclastic bone resorption. *Biol Physiol Osteoclasts.* 1992;289–314.
- Delgado M, Ganea D. Vasoactive intestinal peptide and pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide inhibit nuclear factor-kappa B-dependent gene activation at multiple levels in the human monocytic cell line THP-1. *J Biol Chem.* 2001;276(1):369–80.
- Delmas PD, Eastell R, Garnero P, Seibel MJ, Stepan J. The use of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis. *Osteoporosis International.* 2000;11(6):2-17.
- Demmer RT, Jacobs DR, Desvarieux M. Periodontal disease and incident type 2 diabetes: Results from the first national health and nutrition examination survey and its epidemiologic follow-up study. *Diabetes Care.* 2008;31(7):1373–9.
- Dinarello CA. Biologic basis for interleukin-1 in disease. *Blood.* 1996;
- Elavarasu S, Selvaraj S, Saravanan J, Mohandas L, Thangavelu A, Suthanthiran T. LASER curettage as adjunct to SRP, compared to SRP alone, in patients with periodontitis and controlled type 2 diabetes mellitus: A comparative clinical study. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015;7(2):636-42.
- Engbretson SP, Lamster IB, Elkind MSV, Rundek T, Serman NJ, Demmer RT, et al. Radiographic measures of chronic periodontitis and carotid artery plaque. *Stroke.* 2005;36(3):561–6.
- Faizuddin M, Bharathi SH, Rohini N V. Estimation of interleukin-1beta levels in the gingival crevicular fluid in health and in inflammatory periodontal disease. *J Periodontal Res.* 2003;38(2):111–4.
- Fallah A. Effects of 980 diode laser treatment combined with scaling and root planing on periodontal pockets in chronic periodontitis patients. In: Rechmann P, Fried D, editors. *International Society for Optics and Photonics*; 2010. p. 75490D.
- Feller L, Lemmer J. Necrotizing gingivitis as it relates to HIV Infection: A review of the literature. *Perio.* 2005;1(2):31–7.
- Flemming TF. Periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):32–7.
- Frame JW. Carbon dioxide laser surgery for benign oral lesions. *Br Dent J.* 1985;158(4):125–8.
- Frank F. Laser light and tissue: biophysical aspects of medical laser application. *SPIE Lasers Med.* 1989;1353:37–45.
- Garlet GP, Martins W, Fonseca BAL, Ferreira BR, Silva JS. Matrix metalloproteinases, their physiological inhibitors and osteoclast factors are differentially regulated by the cytokine profile in human periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2004;31(8):671–9.
- Garlet GP. Destructive and Protective Roles of Cytokines in Periodontitis: A Re-appraisal from Host Defense and Tissue Destruction Viewpoints. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2010;89(12):1349-63.
- Garnero P, Buchs N, Zekri J, Rizzoli R, Coleman RE, Delmas PD. Markers of bone turnover for the management of patients with bone metastases from prostate cancer. *Br J Cancer.* 2000; 82(4):858-64.

- Garnero P, Cloos P, Sornay-Rendu E, Qvist P, Delmas PD. Type I collagen racemization and isomerization and the risk of fracture in postmenopausal women: The ofely prospective study. *J Bone Miner Res.* 2002;17(5):826-33.
- Garnero P, Shih WJ, Gineyts E, Karpf DB, Delmas PD. Comparison of new biochemical markers of bone turnover in late postmenopausal osteoporotic women in response to alendronate treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;79(6):1693–700.
- Garnero P, Sornay-Rendu E, Chapuy M-C, Delmas PD. Increased bone turnover in late postmenopausal women is a major determinant of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 2010; 11(3):337-49.
- Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol* 2000. 1997;14(1):112–43.
- Giannobile W V., Lynch SE, Denmark RG, Paquette DW, Fiorellini JP, Williams RC. Crevicular fluid osteocalcin and pyridinoline cross-linked carboxyterminal telopeptide of type I collagen (ICTP) as markers of rapid bone turnover in periodontitis: A pilot study in beagle dogs. *J Clin Periodontol.* 1995;22(12):903–10.
- Goldman L, Gray JA, Goldman J, Goldman B, Meyer R. Effect of Laser Beam Impacts on Teeth. *J Am Dent Assoc.* 1965;70(3):601–6.
- Golub LM, Lee HM, Greenwald RA, Ryan ME, Sorsa T, Salo T, et al. A matrix metalloproteinase inhibitor reduces bone-type collagen degradation fragments and specific collagenases in gingival crevicular fluid during adult periodontitis. *Inflamm Res.* 1997;46(8):310–9.
- Gomez CR, Nomellini V, Faunce DE, Kovacs EJ. Innate immunity and aging. Vol. 43, *Experimental Gerontology.* 2008. p. 718–28.
- Gomez RS, Dutra WO, Moreira PR. Epigenetics and periodontal disease: Future perspectives. *Inflammation Research.* 2009.
- Gomi K, Yashima A, Nagano T, Kanazashi M, Maeda N, Arai T. Effects of Full-Mouth Scaling and Root Planing in Conjunction With Systemically Administered Azithromycin. *J Periodontol.* 2007;78(3):422–9.
- Graves D, Fine D, Teng YTA, Van Dyke TE, Hajishengallis G. The use of rodent models to investigate host-bacteria interactions related to periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2008;35(2):89–105.
- Graves D. Cytokines That Promote Periodontal Tissue Destruction. *J Periodontol.* 2008; 79(8): 1585-91.
- Gutknecht N, Raoufi P, Franzens R, Lampert F. Reduction of Specific Microorganisms in Periodontal Pockets with the Aid of an Nd : YAG Laser - An In Vivo Study. *J Oral Laser Appl.* 2002;2(3):175-180.
- Gutknecht N, Van Betteray C, Ozturan S, Vanweersch L, Franzen R. Laser supported reduction of specific microorganisms in the periodontal pocket with the aid of an Er,Cr:YSGG Laser: A pilot study. *Sci World J.* 2015;2015: 1-7.
- Hajishengallis G, Lambris JD. Microbial manipulation of receptor crosstalk in innate immunity. Vol. 11, *Nature Reviews Immunology.* 2011. p. 187–200.
- Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: The

- polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol.* 2012;27(6):409–19.
- Hajishengallis G. Too old to fight? Aging and its toll on innate immunity. Vol. 25, *Molecular Oral Microbiology.* 2010. p. 25–37.
- Hakki SS, Bozkurt SB. Effects of different setting of diode laser on the mRNA expression of growth factors and type I collagen of human gingival fibroblasts. *Lasers Med Sci.* 2012;27(2):325–31.
- Hanada T, Yoshimura A. Regulation of cytokine signaling and inflammation. *Cytokine and Growth Factor Reviews.* 2002;13(4-5):413–21.
- Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of Periodontal Pathogens in Atheromatous Plaques. *J Periodontol.* 2000;71(10):1554–60.
- Harris DM, White JM, Goodis H, Arcoria CJ, Simon J, Carpenter WM, et al. Selective ablation of surface enamel caries with a pulsed Nd:YAG dental laser. *Lasers Surg Med.* 2002;30(5):342–50.
- Hasturk H, Kantarci A, Goguet-Surmenian E, Blackwood A, Andry C, Serhan CN, et al. Resolvin E1 Regulates Inflammation at the Cellular and Tissue Level and Restores Tissue Homeostasis In Vivo. *J Immunol.* 2007;179(10):7021–9.
- Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. *Learned and unlearned concepts. Periodontol 2000.* 2013;62(1):218–31.
- Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(June 2017):S78–94.
- Hlaing TT, Compston JE. Biochemical markers of bone turnover - uses and limitations. *Annals of Clinical Biochemistry.* 2014;51:189–202.
- Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies. *J Clin Periodontol.* 2015;42(5):407–12.
- Huttner EA, Machado DC, De Oliveira RB, Antunes AGF, Hebling E. Effects of human aging on periodontal tissues. *Spec Care Dent.* 2009;29(4):149–55.
- Ishihara Y, Nishihara T, Kuroyanagi T, Shirozu N, Yamagishi E, Ohguchi M, et al. Gingival crevicular interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist levels in periodontally healthy and diseased sites. *J Periodontol Res.* 1997;32(6):524–9.
- Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: True innovation or myth? *Periodontol 2000.* 2009;50(1):90–126.
- Jawad MM, Husein A, Azlina A, Alam MK, Hassan R, Shaari R. Effect of 940 nm low-level laser therapy on osteogenesis in vitro. *J Biomed Opt.* 2013; 10;18(12):128001.
- Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. In: *Journal of Clinical Periodontology.* 2018; 219–29.
- Johnson B, Engel D. Acute Necrotising Ulcerative Gingivitis. *J Periodontol.* 1986;57(3):141–50.

- Kantola S. Laser-induced effects on tooth structure v electron probe microanalysis and polarized light microscopy of dental enamel. *Acta Odontol Scand.* 1972;30(4):475–84.
- Kato A, Imai K, Ochiai K, Ogata Y. Higher Prevalence of Epstein-Barr Virus DNA in Deeper Periodontal Pockets of Chronic Periodontitis in Japanese Patients. *PLoS One.* 2013;8(8): e71990.
- Kato A, Imai K, Ochiai K, Ogata Y. Prevalence and quantitative analysis of Epstein–Barr virus DNA and *Porphyromonas gingivalis* associated with Japanese chronic periodontitis patients. *Clin Oral Investig.* 2015;19(7):1605–10.
- Kelbauskiene S, Baseviciene N, Goharkhay K, Moritz A, Machiulskiene V. One-year clinical results of Er,Cr:YSGG laser application in addition to scaling and root planing in patients with early to moderate periodontitis. *Lasers Med Sci.* 2011;26(4):445–52.
- Keyes P, Jordan H. Periodontal lesions in the Syrian hamster—III: Findings related to an infectious and transmissible component. *Arch Oral Biol.* 1964;9:377–400.
- Kornman KS. Interleukin 1 genetics, inflammatory mechanisms, and nutrigenetic opportunities to modulate diseases of aging. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(2):475–83.
- Kreisler M, Al Haj H, D’Hoedt B. Clinical efficacy of semiconductor laser application as an adjunct to conventional scaling and root planing. *Lasers Surg Med.* 2005;37(5):350–5.
- Kreisler M, Haj H Al, Noroozi N, Willershausen B d’Hoedt. Efficacy of low level laser therapy in reducing postoperative pain after endodontic surgery- a randomized double blind clinical study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33(1):38–41.
- Lalla E, Park DB, Papapanou PN, Lamster IB. Oral Disease Burden in Northern Manhattan Patients with Diabetes Mellitus. *Am J Public Health.* 2004;94(5):755–8.
- Lang NP, Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charles A, Chung C-P, et al. Consensus Report: Necrotizing Periodontal Diseases. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):108–108.
- Lang NP. Commentary: Bacteria Play a Critical Role in the Etiology of Periodontal Disease. *J Periodontol.* 2014;85(2):211–3.
- Lee S. Nd:YAG and Er:YAG laser: effect on intraoral soft tissue. *J Dent Res.* 1998;77:1317–21.
- Lenz P, Gilde H, Walz R. Untersuch zur schmelz-versiegelung mit dem CO2 laser. *Dtsch Zahnarztl Z.* 1982;37:469–78.
- Liu YCG, Lerner UH, Teng YTA. Cytokine responses against periodontal infection: Protective and destructive roles. *Periodontol 2000.* 2010;52(1):163–206.
- Lobo T, Pol D. Evaluation of the use of a 940 nm diode laser as an adjunct in flap surgery for treatment of chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol.* 2015;19(1):43.
- Loesche WJ, Bradbury DR, Woolfolk MP. Reduction of Dental Decay in Rampant Caries Individuals Following Short-Term Kanamycin Treatment. *J Dent Res.* 1977;56(3):254–65.
- Loesche WJ, Nafe D. Reduction of supragingival plaque accumulations in institutionalized Down’s syndrome patients by periodic treatment with topical kanamycin. *Arch Oral Biol.* 1973;18(9):1131–43.
- Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev.* 1976;9:65–107.
- Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev.*

1986;50(4):353–80.

Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963 21(6):533-51.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol.* 1965;36(3):177–87.

Lövdal A, Arno A, Schei O, Werhaug J. Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand.* 1961;19(3–4):537–55.

MacCarthy D, Claffey N. Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *J Clin Periodontol* [Internet]. 1991 Nov;18(10):776–9.

MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol.* 1992;63(11):908-13.

Magnusson I, Walker CB. Refractory periodontitis or recurrence of disease. *J Clin Periodontol.* 1996;23(3):289–92.

Mahajan S, Srivastava V, Coluzzi DJ. Laser in Dentistry: Where To Begin? In: *Lasers in dentistry -- current concepts.* 2017. p. 400.

Maiman TH. Stimulated optical radiation in Ruby. *Nature.* 1960;187(4736):493–4.

Marsh P. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology.* 2003;149:279–94.

Marsh P. Dental plaque as a microbial biofilm. In: *Caries Research.* 2004;38:204-11.

Marsh P. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Vol. 8, *Advances in dental research.* 1994. p. 263–71.

Martínez-Insua A, Dominguez LDS, Rivera FG, Santana-Penín UA. Differences in bonding to acid-etched or Er:YAG-laser-treated enamel and dentin surfaces. *J Prosthet Dent.* 2000; 84(3):280-8.

Matarese G, Ramaglia L, Cordasco G, Cicciù M, Cordasco G, Isola G. The Effects of Diode Laser Therapy as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Aggressive Periodontitis: A 1-Year Randomized Controlled Clinical Trial. *Photomed Laser Surg.* 2017;35(12):702–9.

Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):685–95.

Miricescu D, Totan A, Calenic B, Mocanu B, Didilescu A, Mohora M, et al. Salivary biomarkers: Relationship between oxidative stress and alveolar bone loss in chronic periodontitis. *Acta Odontol Scand.* 2014.

Moritz A, Gutknecht N, Doertbudak O, Goharkhay K, Schoop U, Schauer P, et al. Bacterial reduction in periodontal pockets through irradiation with a diode laser: a pilot study. *J Clin Laser Med Surg.* 1997;15(1):33-7.

Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J, et al. Treatment of periodontal pockets with a diode laser. *Lasers Surg Med.* 1998;22(5):302-11.

- Myers TD, Myers WD, Stone RM. First soft tissue study utilizing a pulsed Nd:YAG dental laser. *Northwest Dent.* 1989;68(2):14–7.
- Neev J, Liaw LL, Raney D V., Fujishige JT, Ho PD, Berns MW. Selectivity, efficiency, and surface characteristics of hard dental tissues ablated with ArF pulsed excimer lasers. *Lasers Surg Med.* 1991;11(6):499–510.
- Neill N, Mellonig J. Clinical efficacy of the ND:YAG laser for combination periodontitis therapy. *Pr Periodontics Aesthet Dent.* 1997;9(6):1-5.
- Nguyen N-T, Byarlay MR, Reinhardt RA, Marx DB, Meinberg TA, Kaldahl WB. Adjunctive Non-Surgical Therapy of Inflamed Periodontal Pockets During Maintenance Therapy Using Diode Laser: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol.* 2015;86(10):1133–40.
- Nociti FH, Casati MZ, Duarte PM. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol 2000.* 2015;67(1):187–210.
- Novak J, Novak K. Chronic Periodontitis. *Clin Periodontol.* 2006;494–9.
- Novak MJ. Necrotizing Ulcerative Periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):74–7.
- Odor AA, Violant D, Badea V, Gutknecht N. Short-term clinical outcomes of laser supported periodontal treatment concept using Er,Cr:YSGG (2780nm) and diode (940 nm): a pilot study. Todea DC, Podoleanu AG, Duma V-F, editors. *Sixth Int Conf Lasers Med.* 2016;9670:172-177.
- Otomo-Corgel J. Periodontal therapy in the female patient (puberty, menses, pregnancy, and menopause). In: *Clinical Periodontology*, 9th Ed, WB Saunders Co, Philadelphia, London, New York, St Louis, Sydney, Toronto. 2002. p. 513–26.
- Page RC, Lantz MS, Darveau R, Jeffcoat M, Mancl L, Houston L, et al. Immunization of *Macaca fascicularis* against experimental periodontitis using a vaccine containing cysteine proteases purified from *Porphyromonas gingivalis*. *Oral Microbiol Immunol.* 2007;22(3):162–8.
- Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Investig.* 1976;34:235–49.
- Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986;13(5):345–59.
- Palys MD, Haffajee AD, Socransky SS, Giannobile W V. Relationship between C-telopeptide pyridinoline cross-links (ICTP) and putative periodontal pathogens in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998;25(11):865–71.
- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89:S173–82.
- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89:S173–82.
- Pecaro BC, Garehime WJ. The CO2 laser in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;41(11):725–8.
- Peris P, Alvarez L, Vidal S, Kasper D, Leeming DJ, Monegal A, et al. Biochemical response to bisphosphonate therapy in pagetic patients with skull involvement. *Calcif Tissue Int.* 2006; 79(1):22-6.

- Peschon JJ, Torrance DS, Stocking KL, Glaccum MB, Otten C, Willis CR, et al. TNF receptor-deficient mice reveal divergent roles for p55 and p75 in several models of inflammation. *J Immunol.* 1998;160(2):943–52.
- Pick RM, Pecaro BC, Silberman CJ. The Laser Gingivectomy: The Use of the CO₂ Laser for the Removal of Phenytoin Hyperplasia. *J Periodontol.* 1985;56(8):492–6.
- Pockpa AD, Soueidan A, Louis P, Coulibaly NT, Badran Z, Struillou X. Twenty Years of Full-Mouth Disinfection: The Past, the Present and the Future. *Open Dent J.* 2018;12(1):435–42.
- Pogrel MA, Muff DF, Marshall GW. Structural changes in dental enamel induced by high energy continuous wave carbon dioxide laser. *Lasers Surg Med.* 1993;13(1):89–96.
- Preshaw PM, Taylor JJ. Periodontal Pathogenesis. In: G.Newman M, H.Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. *Carranza's Clinical Periodontology* 11th Edition. 11th ed. 2012. p. 194–216.
- Qadri T, Miranda L, Tunér J, Gustafsson A. The short-term effects of low-level lasers as adjunct therapy in the treatment of periodontal inflammation. *J Clin Periodontol.* 2005;32(7):714–9.
- Quirynen M, Bollen C, Vandekerckhove BN., Papaioannau W. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. *J Dent Res.* 1995;74:1459–67.
- Quirynen M, De Soete M, Boschmans G, Pauwels M, Coucke W, Teughels W, et al. Benefit of “one-stage full-mouth disinfection” is explained by disinfection and root planing within 24 hours: A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2006;33(9):639–47.
- Rowland RW. Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Ann Periodontol.* 1999 Dec;4(1):65–73.
- Saglam M, Kantarci A, Dundar N, Hakki SS. Clinical and biochemical effects of diode laser as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis: A randomized, controlled clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2014;29(1):37-46.
- Saglam M, Kantarci A, Dundar N, Hakki SS. Clinical and biochemical effects of diode laser as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis: A randomized, controlled clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2014;29(1):37–46.
- Seymour GJ, Gemmell E. Cytokines in periodontal disease: Where to from here? *Acta Odontol Scand.* 2001;59(3):167–73.
- Seymour GJ. Importance of the host response in the periodontium. *J Clin Periodontol.* 1991;18(6):421–6.
- Sigusch BW, Engelbrecht M, Völpel A, Holletschke A, Pfister W, Schütze J. Full-mouth antimicrobial photodynamic therapy in *Fusobacterium nucleatum*-infected periodontitis patients. *J Periodontol.* 2010;81(7):975–81.
- Silness J, Løe H. Periodontal Disease in Pregnancy II. Correlation Between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand.* 1964;22:121–35.
- Slot DE, Jorritsma KH, Cobb CM, Van Der Weijden FA. The effect of the thermal diode laser (wavelength 808-980 nm) in non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2014;41(7):681–92.
- Socransky SS. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* Vol. 25, J

Clin Periodontol. 1998. p. Feb;25(2):134–44.

Stabholz A, Zeltser R, Sela M, Peretz B, Moshonov J, Ziskind D, et al. The use of lasers in dentistry: principles of operation and clinical applications. *Compend Contin Educ Dent*. 2003.

Stern R, Sognaes R. Laser Beam On Dental Hard Tissues. *J Dent Res*. 1964;43:873.

Sulewski JG. Einstein's "Splendid Light": Origins And Dental Applications. In: Convissar RA, editor. *Principles and Practice of Laser Dentistry*. Elsevier Health Sciences; 2010. p. 1–10.

Teughels W, Durukan A, Ozcelik O, Pauwels M, Quirynen M, Haytac MC. Clinical and microbiological effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics in the treatment of chronic periodontitis: A randomized placebo-controlled study. *J Clin Periodontol*. 2013;40(11):1025–35.

Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 1986;13:905–13.

Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45:S149–61.

Uslu MÖ, Eltas A, Marakoğlu İ, Dündar S, Şahin K, Özercan İH. Effects of diode laser application on inflammation and mpo in periodontal tissues in a rat model. *J Appl Oral Sci*. 2018;26:1-13.

Üstün K, Erciyas K, Sezer U, Şenyurt SZ, Gündoğar H, Üstün Ö, et al. Clinical and biochemical effects of 810 nm diode laser as an adjunct to periodontal therapy: a randomized split-mouth clinical trial. *Photomed Laser Surg*. 2014;32(2):61–6.

Vahl J. Der Laser und seine bishेरige Anwendung in der Zahnmedizin. *Hippokrates*. 1971;42:488–506.

van Winkelhof AJ, van der Velden U, de Graaff J. Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra- and subgingival debridement. *J Clin Periodontol*. 1988;15(2):116–22.

Waerhaug J. Healing of the Dento- Epithelial Junction Following Subgingival Plaque Control I. As observed in Human Biopsy Material. *J Periodontol*. 1978;49(1):1–8.

Wang D, Koshy G, Nagasawa T, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, et al. Antibody response after single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise therapy. *J Clin Periodontol*. 2006;33(9):632–8.

Watanabe H, Yoshino T, Aoki A, Ishikawa I. Wound Healing after irradiation of bone tissues by Er:YAG laser. In: Wigdor HA, Featherstone JDB, Rechmann P, editors. *Lasers in Dentistry III*. International Society for Optics and Photonics; 2004. p. 39–42.

Westfelt E, Rylander H, Dahlén G, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1998;25(7):536–41.

Wigdor H, Abt E, Ashrafi S, Walsh JT. The effect of lasers on dental hard tissues. *J Am Dent Assoc*. 1993;124(2):65–70.

Yadwad KJ, Veena HR, Patil SR, Shivaprasad BM. Diode laser therapy in the management of chronic periodontitis – A clinico-microbiological study. *Interv Med Appl*

Sci. 2017;9(4):191–8.

Yasumizu T, Hoshi K, Iijima S, Asaka A. Serum concentration of the pyridinoline cross-linked carboxyterminal telopeptide of type I collagen (ICTP) is a useful indicator of decline and recovery of bone mineral density in lumbar spine: analysis in Japanese postmenopausal women with or without ho. *Endocr J.* 1998;45(1):45–51.



ÖZGEÇMİŞ

Damla AKBAL, 1990 yılında Trabzon'da doğdu. İlkokul ve ortaokul eğitimini Özel Neşem İlköğretim Okulu ve Cumhuriyet İlköğretim Okulu'nda gördü. Lise eğitimini ise Trabzon Kanuni Anadolu Lisesi'nde tamamladı. 2008 yılında İstanbul Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ni kazandı ve 2013 yılında diş hekimi olarak mezun oldu. 2015 yılında Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nda doktora eğitimine başlayan ve 2016 yılında aynı kuruma diş hekimi kadrosuyla atanan Damla AKBAL, aynı kurumda görevini sürdürmektedir.



EKLER

EK 1. Etik Kurul Raporu

*KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kronik Periodontitis Tedavisinde Tüm Ağız Dezenfeksiyonu Uygulanmasına Ek Olarak Kullanılan Diyet Lazerin Etki Etkiğinin Değerlendirilmesi	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	Yok	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:03	Tarih: 24.11.2017
	Doç.Dr. Eylem Ayhan ALKAN sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu/oy birliği ile karar verilmiştir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr. Oğuz TUNCER

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kararı	Cinsiyet	Araştırma ile İlgili	Katılım *	İmza
Prof.Dr. Oğuz TUNCER	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	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. Şükran SEVİMLİ	Tıp Tarihi ve Etik	Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	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"/>	
Prof.Dr. Sadek KESKİN	İstatistik Uzmanı	Yüzüncü Yıl 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. Hüseyin GÜDÜCCÜOĞLU	Tabii Mikrobiyoloji	Yüzüncü Yıl 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.A.Fevik KIROĞLU	KBB	Yüzüncü Yıl 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. Abbas ARAS	Genel Cerrahi	Yüzüncü Yıl 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. Celaleddin SOYALP	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	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. Numan ÇİM	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Yüzüncü Yıl 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. Ramazan ÖSTÜN	Fizyoloji	Yüzüncü Yıl 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. Ersoy ÖKSÜZ	Farmakoloji Uzmanı	Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	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"/>	
Lutfi POLAT	Eczacı	Van Polat Eczanesi	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"/>	
Narlı AKTAŞ	Avalık	Yüzüncü Yıl Üniversitesi Hukuk Müşavirliği	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"/>	
Özge Bunk DEĞER	Sağlık Mesleği Mensubu Olmayan Üye	Van Sanayici ve İş Kadınları Derneği	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"/>	
Adnan SELÇUK	Sağlık Mesleği Mensubu Olmayan Üye	Van İy Geliştirme Merkezi	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"/>	

*:Toplantıda Bulunan

Etik Kurul Başkanı Yardımcısı
Unvanı/Adı/Soyadı:Yrd.Doç.Dr. Şükran SEVİMLİ
İmza:

Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.

EK.2 Tez İsmi Değişikliğine Dair Etik Kurul Kararı



T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : B.30.2.YYU.0.01.00.00/47

Tarih: 22.04/2019

Konu : Etik Kurul Çalışması Hk.

Sn Doç.Dr. Eylem AYHAN ALKAN

İlgi : 22.04.2019 tarih ve bila sayılı yazınız.

24.11.2017 tarihli etik kurul toplantımızda onay verilen “Kronik Periodontitis Tedavisinde Tüm Ağız Dezenfeksiyonu Uygulamasına Ek Olarak Kullanılan Diyet Lazerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi” isimli çalışmanızın çalışma başlığının çalışma protokolü ve akış şemasında değişiklik yapılmama şartı ile çalışma başlığının “Periodontitis Tedavisinde Tüm Ağız Dezenfeksiyonu Uygulamasına Ek Olarak Kullanılan Diyet Lazerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi” olarak değiştirilmesi Başkanlığımızca uygun bulunmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Oğuz TUNCER
Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanı

EK.3 Tez İsmi Değişikliğine Dair Etik Kurul Kararı-2



T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : B.30.2.YYU.0.01.00.00//05

Tarih: 04.07.2019

Konu : Etik Kurul Çalışması Hk.

Sn Doç.Dr. Eylem AYHAN ALKAN

İlgi : 02.07.2019 tarih ve bila sayılı yazınız.


24.11.2019 tarihli etik kurul toplantımızda onay verilen "Periodontitis Tedavisinde Tüm Ağız Dezenfeksiyonu Uygulamasına Ek Olarak Kullanılan Diyot Lazerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi" isimli çalışmanızın çalışma başlığının çalışma protokolü ve akış şemasında değişiklik yapılmama şartı ile çalışma başlığının "Periodontitis Tedavisinde Başlangıç Periodontal Tedavi Uygulamasına Ek Olarak Kullanılan Diyot Lazerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi" olarak değiştirilmesi uygun bulunmuştur.

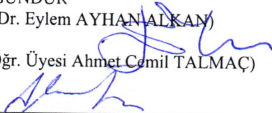
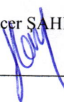
Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Oğuz TUNCER
Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanı

EK.4 Tez Orjinallik Raporu

	<p style="text-align: center;">T.C. VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ Sağlık Bilimleri Enstitüsü</p>	
DOKTORA TEZİ ORJİNALLİK RAPORU		

Tez Başlığı / Konusu:	Tarih:20/05/2019
Periodontitis Tedavisinde Tüm Ağız Dezenfeksiyonu Uygulamasına Ek Olarak Kullanılan Diyet Lazerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi	
Yukarıda başlığı/konusu belirlenen tez çalışmamın Kapak sayfası, Giriş, Ana bölümler ve Sonuç bölümlerinden oluşan toplam 84 sayfalık kısmına ilişkin, 17/05/2019 tarihinde şahsım/tez danışmanım tarafından turnitin intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtreleme uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 10(yüzde on) dur.	
<u>Uygulanan filtreler aşağıda verilmiştir:</u>	
<ul style="list-style-type: none">- Kabul ve onay sayfası hariç,- Teşekkür hariç,- İçindekiler hariç,- Simge ve kısaltmalar hariç,- Gereç ve yöntemler hariç,- Kaynakça hariç,- Alıntılar hariç,-Tezden çıkan yayınlar hariç,- 7 kelimededen daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç (Limit match size to 7 words)	
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Lisansüstü Tez Orjinallik Raporu Alınması ve Kullanılmasına İlişkin Yönergeyi inceledim ve bu yönergede belirtilen azami benzerlik oranlarına göre tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.	
Gereğini bilgilerinize arz ederim.	
Dt. Damla Akbal İmza 	

Öğrencinin Adı Soyadı	Damla Akbal
Anabilim Dalı	: Periodontoloji
Öğrenci No	159305002
Programı	: <input type="checkbox"/> Yüksek Lisans <input checked="" type="checkbox"/> Doktora
DANIŞMAN ONAYI UYGUNDUR (Prof.Dr. Eylem AYHAN ALKAN)  (Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Cemil TALMAÇ)	ENSTİTÜ ONAYI UYGUNDUR  (Dr. Öğr. Üyesi Hacer SAHİN AYDINYURT)