



T. C.  
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

**KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA  
BAŞLANGIÇ PERİODONTAL TEDAVİYE EK  
OLARAK FARKLI PARAMETRELERDE  
KULLANILAN DİYOT LAZERİN KLİNİK VE  
MİKROBİYOLOJİK ETKİNLİĞİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. ATIYE GÖKŞEN ARDA SÜTLÜOĞLU  
DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN  
Prof. Dr. SELÇUK YILMAZ

İSTANBUL-2013

Doktora öğrencisi Dt. Gökşen ARDA'nın çalışması jürimiz tarafından Periodontoloji Anabilim Dalı doktora tezi olarak uygun görülmüştür.

### İMZA

Başkan : Prof. Dr. Selçuk YILMAZ  
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



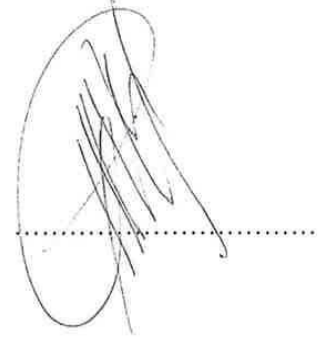
Üye : Prof. Dr. Leyla KURU  
Üniversite : Marmara Üniversitesi



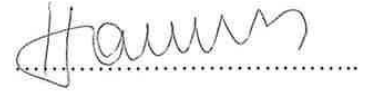
Üye : Doç. Dr. Şebnem Dirkan İPÇİ  
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



Üye : Doç. Dr. Gökser ÇAKAR  
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



Üye : Yrd. Doç. Dr. Hare GÜRSOY  
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



### ONAY

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü Yönetim Kurulu'nun ..30/12/2013 tarih ve ..15-1/..... sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Selçuk YILMAZ



Prof. Dr. Selçuk YILMAZ  
Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü

## I. ÖZET

Bu çalışmada kronik periodontitisli (KP) hastalarda başlangıç periodontal tedavi (BPT)'ye yardımcı olarak kullanılan güven aralığı içerisinde iki farklı dezenfeksiyon parametresinde diyot lazer (940 nm) uygulamasının klinik ve mikrobiyolojik etkinliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmaya her bir yarım çenesinde sondalama derinliği (SD)  $\geq 5$  mm, gingival indeks (Gİ)  $\geq 2$  olan en az 3 tek köklü dişe sahip, yaşları 35 ile 60 arasında değişen 16 kadın, 14 erkek toplam 30 KP hastası dahil edildi. Rastgele 3 gruba ayrılan hastalardan 1. gruba diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi (SRP) ve yüksek dezenfeksiyon parametresinde diyot lazer uygulaması (SRP+YPL grubu), (2 W, 20 ms *pulse length*-20 ms *pulse interval*, diş başına 30 sn) 2. gruba SRP ile beraber düşük dezenfeksiyon parametresinde diyot lazer uygulaması (SRP+DPL grubu) (1.5 W 20 ms *pulse length*-20 ms *pulse interval* diş başına 30 sn) ve 3. gruba sadece SRP uygulaması (SRP grubu) yapıldı. Subgingival plak örnekleri SD  $\geq 5$  mm ve Gİ  $\geq 2$  olan bölgelerden tedavi öncesi (0. gün) ve tedavi sonrası (90. gün) alındı. Bunu takiben plak indeksi (Pİ), Gİ, sondalamada kanama (SK), SD ve rölatif ataşman seviyesi (RAS) içeren klinik ölçümler yapıldı. Mikrobiyolojik değerlendirme için total canlı bakteri sayımı yapıldı ve zorunlu anaerob bakteri oranları belirlendi.

Araştırma süresinin sonunda, tüm ağıza ait klinik parametrelerin hepsinde grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar tespit edildi ( $p < 0.05$ ). Klinik parametrelere ait fark ortalamalarının gruplar arası karşılaştırılmasında sadece Pİ değerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken ( $p > 0.05$ ), Gİ, SK, SD ve RAS değerlerinde SRP+YPL ve SRP+DPL grupları lehine istatistiksel olarak anlamlı azalmalar tespit edildi ( $p < 0.05$ ). Klinik iyileşmelere paralel olarak, tüm tedavi gruplarında total bakteri sayısında ve zorunlu anaerob bakteri oranında istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ( $p < 0.05$ ). Zorunlu anaerob bakteri oranlarının gruplar arası karşılaştırılmasında ise SRP+YPL ve SRP+DPL grupları lehine

istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ( $p<0.05$ ). Sonuç olarak Gİ, SK, SD ve ataşman kazancının gruplar arası karşılaştırılmasında, SRP+YPL, SRP+DPL grupları lehine ortaya çıkan klinik üstünlüğün mikrobiyolojik parametrelere de yansıdığı gözlemlendi.

Sonuç olarak, mekanik tedaviye destek olarak kullanılan lazer düşük dozda da olsa anlamlı fark göstermiş, ancak bu çalışma sınırları içerisinde güven aralığında en düşük ve en yüksek doz olarak verilen parametreler arasında bir fark tespit edilmemiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyet Lazer, SRP, Kronik Periodontitis, Başlangıç Periodontal Tedavi

## II. SUMMARY

### **Clinic and Microbiological Evaluation of Diode Laser at Different Disinfection Parameters as an Adjunct to Initial Periodontal Therapy**

The objective of this study was to compare the clinical and microbiological effects of diode laser (940 nm) with two different parameters as an adjunct to initial periodontal therapy in chronic periodontitis (CP) patients.

A total of 30 CP patients (16 female, 14 male) ages ranging between 30-65, with a probing depth (PD)  $\geq 5$  mm and gingival index (GI)  $\geq 2$  in at least 3 single-rooted teeth within each quadrant were selected, and divided into 3 groups randomly. Groups of patients received: 1) High parameter diode laser with scaling and root planing (SRP+YPL group) (2 W, 20 ms pulse length-20 ms pulse interval, 30 sn per tooth), 2) low parameter diode laser with SRP (SRP+DPL group) (2 W, 20 ms pulse length-20 ms pulse interval, 30 sn per tooth), 3) SRP alone (SRP group). Subgingival plaque samples were obtained from selected teeth with PD  $\geq 5$  mm and GI  $\geq 2$  at day 0 and day 90. Following the microbiological sampling, clinical measurements including plaque index (PI), GI, bleeding on probing (BOP), PD, relative attachment level (RAL) were performed. For the microbiological evaluation total viable cell count (TVC) was performed and proportions of obligate anaerobic microorganisms were determined.

At the end of the observation period, statistically significant improvements in all clinical parameters were observed within each group. Intergroup comparison of differences of PI values did not show statistical significance ( $p > 0.05$ ), however GI, BOP, PD, RAL values revealed statistically significant difference in favour of the SRP+YPL and SRP+DPL groups ( $p < 0.05$ ). Parallel to the clinical changes, all treatment procedures reduced TVC and proportions of obligate anaerobic microorganisms in all groups ( $p < 0.05$ ). Intergroup comparisons of microbiological parameters revealed significant difference in favour of the SRP+YPL and SRP+DPL groups ( $p < 0.05$ ). As a

result, the SRP+YPL and SRP+DPL groups reflected clinical and microbiological superiority to the SRP group.

As a result, diode laser used as an adjunct to mechanical treatment was statistically significant even in low doses; however within the limitations of the present study, no superiority was detected between the given parameters lowest and highest disinfection doses within the confidence range.

**Key Words:** Diode Laser, SRP, Chronic Periodontitis, non-surgical periodontal therapy

### III. TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca bilgisini, tecrübelerini ve önerilerini esirgmeden içtenlikle paylaşan ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam sayın Prof. Dr. Selçuk YILMAZ'a;

Eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlandığım, sabır göstererek bu tezin gerçekleşmesinde her türlü desteği sağlayan sevgili hocam Prof. Dr. Ülkü Noyan'a;

Bilgi ve görüşlerini esirgmeden paylaşan, mükemmelliyetçiliğine hayran olduğum sayın Prof. Dr. Bahar Eren Kuru'ya;

Bilgisine, bilgi paylaşımındaki üslubuna hayran kaldığım sayın Prof Dr. Leyla KURU'ya;

Laboratuvar aşamasında teknik ve teorik olarak yardımlarını esirgemeyerek araştırmamın mikrobiyolojik bölümünü tamamlamamı sağlayan sayın Prof. Dr. Tanju KADİR ve İsmet ÇETİN'e;

Tüm eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tezimin her aşamasında bana fedakarca yardım eden, yanımda olup doktora eğitim sürecimin tamamında desteğini hissettiğim Yrd. Doç. Dr. Hare GÜRSOY'a;

Doktora eğitimim boyunca güleryüzleri ve bilgi paylaşımları ile desteklerini hissettiğim Doç Dr. Şebnem DİRİKAN İPÇİ ve Doç Dr. Gökser ÇAKAR'a

Üstün organizasyon ve takip yeteneği ile her zaman yardımlarını hissettiğim dönem arkadaşım Dr. Ogül Leman TUNAR ve birlikte olduğumuz her andan büyük keyif aldığım ve hep desteklerini hissettiğim asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize ve tüm hastane personeline;

Gerek tezime olan katkıları ile gerekse meslek hayatımın başlangıcından beri maddi manevi destekleri ile arkamda olduklarını hissettiğim Dr. Ülkü KOLOĞLU ve Dr. Özlem BOLKAN'a;

Mesleğimi sevmemde ve tanımamda büyük katkıları olan Dr. Levent ORLU, Dr. Galip GÜREL'e;

Doktora eğitimine başlamamda büyük katkısı olan ve bilgi paylaşımından büyük keyif aldığım sayın Doç Dr. Arzu AYKOR'a

Kendilerinden hayata dair çok şeyler öğrendiğim sevgili hastalarım;

Son olarak her zaman yanımda olan, beni destekleyen ve haklarımı ödeyemeyeceğim sevgili anneme, babama, ağabeyime, anneanneme, dedeme, sevgili eşim Nuri ve biricik kızım Mina'ya sonsuz teşekkür ederim.



## IV. İÇİNDEKİLER

<b>I. ÖZET</b>	<b>I</b>
<b>II. SUMMARY</b>	<b>III</b>
<b>III. TEŞEKKÜR</b>	<b>V</b>
<b>IV. İÇİNDEKİLER</b>	<b>VII</b>
<b>V. KISALTMALAR VE SİMGELER</b>	<b>IX</b>
<b>VI. ŞEKİL, RESİM, TABLO LİSTESİ</b>	<b>XII</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Periodontal Hastalıklar</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Kronik Periodontitis</b>	<b>5</b>
<b>2.3. Kronik Periodontitisin Tedavisinin Amaçları ve</b>	
<b>Uygulanan Teknikler</b>	<b>6</b>
<b>2.4. Lazer</b>	<b>8</b>
<b>2.4.1. Temel Lazer Fiziği</b>	<b>8</b>
<b>2.4.2. Periodontal Tedavide Lazer</b>	<b>11</b>
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>23</b>
<b>3.1. Hasta Seçimi</b>	<b>23</b>
<b>3.2. Araştırma Planı ve Hasta Grubu</b>	<b>24</b>
<b>3.3. Araştırmada Kullanılan Klinik İndeks ve Ölçümler</b>	<b>28</b>
<b>3.3.1. Plak İndeksi</b>	<b>28</b>
<b>3.3.2. Gingival İndeks</b>	<b>29</b>
<b>3.3.3. Sondalamada Kanama</b>	<b>29</b>
	<b>VIII</b>

3.3.4. Sondalama Derinliği	29
3.3.5. Rölatif Ataşman Seviyesi	30
3.4. Mikrobiyolojik rneklerin Toplanması ve Kültür Yöntemi İle Değerlendirilmesi	32
3.5. İstatistiksel Analiz	33
4. BULGULAR	34
4.1. Demografik Bulgular	34
4.2. Klinik Bulgular	36
4.2.1. Pİ	40
4.2.2. Gİ	42
4.2.3. SK	46
4.2.4. SD	50
4.2.5. RAS	54
4.3. Laboratuvar Bulguları	58
5. TARTIşMA VE SONUÇ	61
6. KAYNAKLAR	75
7. EKLER	89
7.1. Bilgilendirilmiş Onam Formu	89
7.2. Etik Kurul Onay Formu	92
8. zgeçmiş	93

## V. KISALTMALAR ve SİMGELER

**AHE :** Ağız Hijyen Eğitimi

**API:** *Aproximal Plaque Index*

**AD:** Anlamlı Değil

**BPT:** Başlangıç Periodontal Tedavi

**CFU:** *Colony Forming Unit*

**CHX:** *Chlorhexidine*

**CPITN:** *Community Periodontal Index of Treatment Needs*

**CO<sub>2</sub>:** Karbon Dioksit

**DOS:** Dişeti Oluğu Sıvısı

**Er:YAG:** *Erbium-doped: Yttrium- Aluminium- Garnet*

**Er,Cr:YSGG:** *Erbium, Chromium-doped: Yittrium-Scandium-Gallium-Garnet*

**GAP:** Generalize Agresif Periodontitis

**GaAs:** *Gallium Arsenide*

**Gİ:** Gingival İndeks

**HIV:** *Human Immunodeficiency Virus*

**HeNe:** Helyum Neon

**Hz:** *Hertz*

**IGF:** *Insulin like Growth Factor*

**InGaAsP:** *Indium Gallium Arsenide Phosphate*

**KAS:** Klinik Ataşman Seviyesi

**KP:** Kronik Periodontitis

**MDP:** Mikrobiyal Dental Plak

**mg:** Miligram

**mj:** *Millijoule*

**mm:** **Milimetre**

**ms:** **Milisaniye**

**Nd:YAG:** *Neodymium-doped:Yttrium-Aluminium-Garnet*

**nm:** **Nanometre**

**PKİ:** **Papil Kanama İndeksi**

**PI:** **Plak İndeksi**

**PCR:** *Polymerase Chain Reaction*

**PDL:** **Periodontal ligament**

**PMNL:** **Polimorf Nüveli Lökosit**

**ppm:** *Parts per million*

**RAS:** **Rölatif Ataşman Seviyesi**

**SD:** **Sondalama Derinliği**

**SEM:** *Scanning Electron Microscope*

**SK:** **Sondalamada Kanama**

**sn:** **Saniye**

**SRP:** **Diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi**

**YPL:** **Yüksek Parametre Diyet Lazer**

**DPL:** **Düşük Parametre Diyet Lazer**

**TBS:** **Total Bakteri Sayısı**

**TBY:** **Total Bakteri Yüğü**

**TF:** **Total Flora**

**TGF-β:** *Transforming Growth Factor-beta*

**UV:** **Ultraviyole**

**VEGF:** *Vascular Endothelial Growth Factor*

**W:** *Watt*



## VI. ŞEKİL , RESİM, TABLO LİSTESİ

<b>Şekil 3.1.</b> Çalışma planı	27
<b>Şekil 3.2.</b> Araştırmada kullanılan klinik indeks ve ölçümler	31
<b>Resim 3.1.</b> Çalışmada kullanılan diyet lazer cihazı	26
<b>Resim 4.1.a.</b> SRP+YPL grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü	37
<b>Resim 4.1.b.</b> Radyografik görüntüsü	37
<b>Resim 4.1.c.</b> Hastanın tedavi sonrası klinik görüntüsü	37
<b>Resim 4.2.a.</b> SRP+DPL grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü	38
<b>Resim 4.2.b.</b> Radyografik görüntüsü	38
<b>Resim 4.2.c.</b> Hastanın tedavi sonrası klinik görüntüsü	38
<b>Resim 4.3.a.</b> SRP grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü	39
<b>Resim 4.3.b.</b> Radyografik görüntüsü	39
<b>Resim 4.3.c.</b> Hastanın tedavi sonrası klinik görüntüsü	39
<b>Resim 4.4.</b> Anaerop besiyerinde üreyen bakteri kolonileri	58
<b>Tablo 4.1.</b> Çalışma gruplarının demografik ve başlangıç klinik parametreleri	35
<b>Tablo 4.2.</b> Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız Pİ ortalama, fark ve standart sapma değerleri.	41
<b>Tablo 4.3.</b> Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait SD $\geq$ 5 mm olan bölgelerin Pİ ortalama, fark ve standart sapma değerleri	41
<b>Tablo 4.4.</b> Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız Gİ ortalama, fark ve standart sapma değerleri.	43

<b>Tablo 4.4.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız Gİ grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.	44
<b>Tablo 4.5.</b> Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin Gİ ortalama, fark ve standart sapma değerleri.	44
<b>Tablo 4.5.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası $SD \geq 5$ mm tek köklü dişler Gİ grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.	45
<b>Tablo 4.6.</b> Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız SK ortalama, fark ve standart sapma değerleri.	47
<b>Tablo 4.6.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SK grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.	48
<b>Tablo 4.7.</b> Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerin SK ortalama, fark ve standart sapma değerleri	48
<b>Tablo 4.7.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası $SD \geq 5$ mm tek köklü dişler SK grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.	49
<b>Tablo 4.8.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SD ortalama, fark ve standart sapma değerleri.	51
<b>Tablo 4.8.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SD grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.	52
<b>Tablo 4.9.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde SD ortalama, fark ve standart sapma değerleri	52
<b>Tablo 4.9.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde SD grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.	53
<b>Tablo 4.10</b> Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız ortalama RAS, fark ve standart sapma değerleri.	55

<b>Tablo 4.10.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız RAS grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.	56
<b>Tablo 4.11.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5mm$ olan bölgelerde RAS ortalama, ataşman kazancı ve standart sapma değerleri.	56
<b>Tablo 4.11.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait $SD \geq 5mm$ olan bölgelerde ataşman kazancının gruplararası ikili karşılaştırması.	57
<b>Tablo 4.12.</b> Çalışma gruplarında TF'nin tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri	59
<b>Tablo 4.13.</b> Tedavi öncesi ve tedavi sonrası zorunlu anaerop bakterilerin TF içindeki yüzde oranlarının ortalama, fark, standart sapma değerleri.	60
<b>Tablo 4.13.a.</b> Tedavi öncesi ve sonrası zorunlu anaerop bakterilerin TF içindeki yüzde oran farklarının gruplar arası ikili karşılaştırması.	60



# 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Periodonsiyum dişleri destekleyen dişeti, alveol kemiği, periodontal ligament ve sementten oluşan farklı yapısal ve biyokimyasal özellikteki yapıların oluşturduğu bir sistemdir (1, 2). Sağlıklı ağızlarda gram (+) kok ve çomaklardan oluşan normal bakteriyel flora bu sistemin idamesini sağlarken bakteriyel dengenin bozulması veya konak savunmasındaki değişiklikler sonucunda sistem zarar görmeye başlar ve periodontal hastalıklar meydana gelir (3).

Periodontal dokularda meydana gelen yıkımın başlaması mikrobiyal dental plak (MDP) içinde bulunan periodontopatojen mikroorganizmalar ile direkt etkilidir. En sık rastlanılan periodontitis tipi olan KP'de sağlıklı gram (+) floranın gram (-) floraya kayması sonucunda belli mikroorganizma türlerinin arttığı ve bu mikroorganizma türlerinin hastalık yaptığı birçok araştırmacı tarafından belirtilmiştir (4, 5, 6, 7, 8). Bu mikroorganizmalar salgıladıkları proteolitik enzimlerle direkt yolla ya da toksin ve lipopolisakkarit gibi patojen ürünlerin vasıtasıyla yıkıcı enzim salgılayan konak hücre gruplarını uyararak veya lenfosit ve makrofajlardan sitokin salgılanması ile immun cevabın tetiklenmesi sonucu yıkım mekanizmalarını aktive ederek, indirekt yolla ortaya çıkmaktadır (9, 10).

Periodontal hastalıkların tedavisi ağız hijyeni eğitimi (AHE), SRP uygulanması, oklüzal uyumlama ve periodontal cerrahi ile hastaya sağlıklı bir ağız ortamının sağlanması ve bu ortamın korunması için belirli aralıklarla kontrollerin yapılmasını içermektedir (9). Periodontal tedavinin amacı iltihabın ortadan kaldırılması, hastalık sonucu kaybedilen periodontal dokuların hastalanmadan önceki yapısına benzer şekilde rejenerasyonunun sağlanması ve hastanın ağız hijyenini sağlayabileceği şekilde cep derinliklerinin fizyolojik sınırlara getirilmesidir (11).

Tüm periodontal hastalıkların tedavisinde BPT vazgeçilmez aşamadır ve ilk basamağı oluşturmaktadır (12). BPT'nin esas primer etiyolojik faktör olan MDP ve

ürünlerinin, diş ve kök yüzeyi üzerindeki kalsifiye birikintilerin, MDP içerisinde yer alan canlı bakterilerin ve nekroze sementin ortamdaki mekanik olarak uzaklaştırılmasını sağlamaktır. Bu işlem sonucunda kök yüzeyini kaplayan kalsifiye yapıların ortadan kaldırılması, mikroorganizmaların sayıca azalması ve mikrobiyal biyofilm ekolojisinin mekanik olarak parçalanması sağlanmaktadır. Böylece konak dokuları geride kalan mikroorganizmalar ile daha kolay mücadele etmekte, yumuşak dokulardaki iltihap çözülmekte ve SD'de değişen derecelerde azalma olmaktadır (13, 14, 15). Ancak aletlerin kullanımı için klinik tecrübe gerekmesi, anatomik yapılardan kaynaklanan ulaşım zorluğu, bakterilerin yumuşak dokular içerisine invazyonu gibi faktörler geleneksel SRP işleminin başarısını kısıtlamaktadır (16, 17). Patojen mikroorganizmaların yok edilerek SRP işleminin başarısının artırılması için antimikrobiyal etki gösteren sistemik antibiyotikler, kimyasal ajanlar, ozon, fotodinamik terapi, lazerler gibi alternatif yöntemler ile desteklenmesi kavramı karşımıza çıkmaktadır (18, 19, 20, 21, 22, 23). Bu yöntemlerden lazerler SRP yöntemi ile ulaşılabilen bölgelere ulaşabilmesi, bakterisidal ve detoksifikasyon özellikleri nedeniyle tercih edilmektedir (24). Diyet lazerler ise pratik kullanımları, uygun fiyatları ile diğer lazerlere göre avantajlıdır (25). 655-980 nm arasındaki dalga boylarında kullanımlarının kollajen sentezini kolaylaştırarak, anjiyogenezi yükselterek ve büyüme faktörlerinin salınımını artırarak yara iyileşmesi üzerine olumlu etkisinin olabileceği bildirilmiştir (26, 27). Ayrıca diyet lazerin in vitro bakterisidal ve detoksifikasyon etkileri gösterilmiştir (28). Literatür incelendiğinde klinik ve mikrobiyolojik çalışmalarda farklı dalga boylarının kullanımı, farklı sürelerde uygulama, atım aralığında farklılık, uygulama prosedürü gibi pek çok konuda farklılıklar bulunmaktadır ve dolayısı ile çelişkili sonuçlar ile karşılaşmaktadır (29, 30, 31, 32, 33, 34, 35). Bu konuda belirli bir standardizasyonun oluşturulabilmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Biz de bu noktadan yola çıkarak KP'li hastalarda, diyet lazerin güvenlik aralığı içerisinde iki farklı dezenfeksiyon parametresinde BPT'yi destekleyici olarak kullanımının klinik ve mikrobiyolojik parametrelere etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Periodontal Hastalıklar

Gingivitis ve periodontitisi içeren periodontal hastalıklar (36), patojen mikroorganizmalar ve konak arasındaki kompleks ilişkilere bağlı olarak gelişen iltihabi hastalıklardır (37, 38). Periodontal hastalığın başlaması ve meydana gelen yıkım miktarı; hastalığın şiddetine, konak savunma mekanizmaları ile etiyolojik ajanlar arasındaki etkileşime, mikroorganizmaların türü ve ürünlerine, lokal faktörlere, subgingival floraya, konağın bağışıklık sisteminin etkene karşı oluşturduğu cevaba ve konağa ait genetik özelliklere bağlı olarak değişim gösterebilmektedir (11, 14, 39, 40).

Periodontitis bağ dokusu ataşmanını ve dişleri saran destek kemiği etkileyen iltihabi hastalık grubudur. Periodontitisin başlangıcı ve ilerlemesi ortamda yer alan hastalık yapıcı (*virulent*) mikroorganizma varlığına bağlıdır. Periodontal hastalığın başlamasında ve ilerlemesinde rol oynayan mikroorganizmalar patojenik etkilerini 2 farklı yoldan meydana getirmektedirler. Periodontal patojenler salgıladıkları proteolitik enzimlerle direkt yolla periodontal yıkıma sebep olurken; toksin ve lipopolisakkarit gibi patojen ürünlerin yardımıyla yıkıcı enzim salgılayan konak hücre gruplarını uyararak veya immun cevabı tetikleyerek lenfosit ve makrofajların sitokin salgılaması ile indirekt yolla da periodontal yıkıma sebep olabilirler (41, 10, 42). Periodontal hastalığın ilerlemesi sürecinde sement yüzeyindeki kollajen liflerin ve ataşmanın kaybı ile bağlantı epiteli apikale göç eder, periodontal cep derinleşir ve kemik rezorpsiyonu başlar. Hastalığın tedavi edilmemesi durumunda periodontal yıkım devam eder, ileri kemik yıkımı ve bunun neticesinde mobilite meydana gelir ve son aşamada diş kayıpları oluşur (43, 44).

Periodontal hastalıklar klinik olarak klasik anlamdaki enfeksiyöz hastalıklardan farklıdır. Pek çok enfeksiyöz hastalıkta etken mikroorganizma tektir (örneğin *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), sifiliz veya tüberküloz) ve bu mikroorganizmanın belirlenmesi teşhis için temel oluşturur. İnsanlarda bugüne kadar, oral kaviteden 700

bakteri türü izole edilmiş ve bunların yaklaşık 500 türünün subgingival plakta kolonize olduğu görülmüştür (45). Bu mikroorganizmalar sert ve yumuşak dokulardan oluşan yaşam alanları içerisinde varlıklarını sürdürmektedir (46) ve yapılan araştırmalarda bu bölgede yaşayan mikroorganizma türlerinden *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, spiroketler, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescence*, *Parvimonas micra*, *Fusobacterium nucleatum*, ve *Eikenella corrodens* gibi %5 i periodontitis ile ilişkilendirilmiştir (45, 47). Periodontal hastalıklar miks enfeksiyonlardır ve etken mikroorganizmalardan bazıları farklı periodontitis tiplerinde veya aktif dönemlerde ön plana çıksalar da herhangi biri tek başına periodontal hastalıklardan sorumlu değildir (10).

MDP diş ve yumuşak dokular üzerine yapışarak şekillenen bakteriyel biyofilmdir. Diş çürükleri ile periodontal hastalıkların primer etiyolojik faktörüdür. Sağlıklı bireyde MDP oluşumu supragingival alanda başlar, subgingival bölgeye doğru gelişim gösterir ve içeriğinde yüzlerce tür bakteri barındırır (4, 48). Yeni temizlenmiş diş yüzeyi birkaç dakika içerisinde tükürük proteinlerinden kaynaklanan pelikül tabakası ile kaplanır ve içeriğinde glikoproteinler, statherin, fibronektin gibi prolinden zengin proteinler bulundurulur. Bu proteinler birkaç saat içinde bakterilerin yapışmasını hızlandırır. İlk bakteriler gram (+) koklardır. Birkaç gün sonra tükürük ürünleri ile bakteri orijinli yüksek miktarda eksopolisakkaritlerden oluşan matriks içine dental plağın büyümesi ile filamentöz bakteriler yerleşmeye başlar (5). Ağız hijyeni eksikliğine bağlı olarak 3 hafta içinde plak bakteri kompozisyonu gram (-) anaerobik bakterilerin baskın olduğu daha kompleks bir floraya dönüşür (49). Oluşan bu yeni yapı 3 haftadan 2 aya kadar yapısal bir değişikliğe uğramaksızın diş yüzeyinde varlığını sürdürebilmektedir ve bu aşamadaki plağın yapısal olarak stabil hale gelmiş, olgunlaşmış plak olduğu düşünülmektedir (50, 51, 52, 53).

Olgunlaşmış plak içerisinde bakteriyel yan ürün olan fermente organik asit, sülfür bileşenleri, dokuya zarar veren enzimler, peptidoglikanlar ve lipopolisakkaritler bulunur ve supragingival plaktan dişeti epiteline difüze olarak dişeti oluşu sıvısı (DOS) çıkışını artırır. Serum kaynaklı olan DOS iltihabi dişetine komşu olan plağın ekosisteminde birtakım değişiklikler meydana getirir. Bu değişiklikler neticesinde plak

içindeki proteolitik bakteriler ekolojik nişlerini genişleterek ve proteaz salgılayarak doku yıkımını hızlandırır, doku geçirgenliğini artırarak lökosit infiltrasyonuna neden olur (54, 55, 56). Bununla beraber toksin ve lipopolisakkarit gibi patojen ürünlerin yardımı ile doğal (nonspesifik) ve adaptif (spesifik) konak savunmasını aktive ederek periodontal yıkıma neden olabilirler (10, 41, 57).

Bu değişiklikler dişeti oluşunda derinleşme ve beraberinde anaerop ortamın gelişmesinde de rol oynamaktadır. Ortam değişimi ile anaerobik mikroorganizmaların sayısı artmaktadır (51). Periodontal olarak sağlıklı bölgelerdeki floranın gram (+) fakültatif bakteri türlerinden baskın olduğu, sağlıktan hastalığa geçişte ise floranın gr (-) anaerop türlere doğru kaydığı gösterilmiştir (6, 7, 8). Yapılan mikrobiyolojik çalışmalar da periodontal hastalıklarda çoğunlukla gram (-) zorunlu anaerop ve hareketli mikroorganizma türlerinin baskın olduğunu göstermektedir (6, 58).

Bu bakterilere bağlı olarak oluşan periodontal hastalıkların güncel sınıflaması Amerikan Periodontoloji Akademisinin 1999 yılında yapılan toplantısında kabul edilmiş olan sınıflamadır. Bu sınıflamada periodontal hastalıklar dişeti hastalıkları ve periodontitisler olarak iki ana başlıkta incelenirler. Periodontitisler de KP, agresif periodontitis, periodontal abseler, sistemik hastalıkların belirtisi olan periodontitis, nekrotizan periodontitis, endodontik lezyonla ilişkili periodontitis olarak sınıflandırılmaktadır (59).

## **2.2. Kronik Periodontitis**

En sık rastlanan periodontitis tipi olan KP (60), dişlerin destek dokularında iltihaba bağlı olarak ataşman ve kemik kaybının görüldüğü enfeksiyöz bir hastalıktır. Periodontal cep oluşumu ile karakterizedir. Her yaşta görülebilen bir hastalık olmasına rağmen sıklıkla yetişkinlerde ortaya çıkar (60, 61). Hastalığın yaygınlığı ve şiddeti yaşla birlikte artmaktadır. KP'nin klinik belirtileri dişeti iltihabı, sondalamada kanama (SK), periodontal cep oluşumu, klinik ataşman kaybı, radyografik olarak yatay ve/veya dikey kemik kayıplarıdır (60). Bununla beraber dişeti çekilmesi ve /veya büyümesi, furkasyon

bölgelerinde açılma, diş mobilitesinde artış, dişlerde yer değiştirme ve diş kayıpları da belirtiler arasında yer alır. KP'nin başlaması ve ilerlemesi için:

- Hastalığa yol açabilecek mikroorganizmaların ortamda yeterli sayıda bulunması,
- Koruyucu ve faydalı mikroorganizma tiplerinin yoğunluğunun azalması,
- Konağı periodontal patojenlere karşı hassas kılan sistemik ve lokal faktörlerin varlığı gerekmektedir.

Hastalığın prevalansı yaş ile artmakta ve direkt olarak plak, diştaşı ve çevresel faktörlerle ilişkilendirilmektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda erişkin toplumun %80-90'ında geçirilmiş ya da aktif periodontitise işaret eden klinik ataşman kaybı veya radyografik kemik kaybı görüldüğü, ancak %7-15'inin şiddetli ve yaygın periodontitisten etkilendiği bildirilmektedir (62, 63).

### **2.3. Kronik Periodontitisin Tedavisinin Amaçları ve Uygulanan Teknikler**

KP'nin tedavisindeki esas amaç MDP ve bakteri yan ürünlerinin neden olduğu dişeti iltihabını ortadan kaldırmak, periodontal cep içerisindeki hastalık yapıcı mikroorganizma sayısını azaltmak veya tamamen ortadan kaldırmak, periodonsiyumda oluşan yıkımın yeniden yapılandırılmasını sağlamak ve hastalığın tekrarını önlemektir (64, 65, 66, 67) .

İlk muayene sırasında detaylı bir klinik ve radyografik muayeneyi takiben doğru teşhisin konulması, hastanın süreç ile ilgili bilgilendirilmesi ve tedavi seanslarının planlanması tedavinin temelini oluşturur. Planlama doğrultusunda AHE'nin verilmesi, diş yüzeyi temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi (SRP), oklüzal uyumlama ve gerekli durumlarda periodontal cerrahi işlemlerinin yapılması ile hasta periodontal sağlığa kavuşturulur ve sonrasında elde edilen sağlığın korunması ile ilgili düzenli kontrollere çağırılır (68, 69, 70, 71, 72).

Yukarıdaki bilgiler ışığında periodontal tedaviyi 3 ana başlık altında inceleyebiliriz;

1. Başlangıç periodontal tedavi (Hijyenik faz)
2. Cerrahi tedavi (Düzenleyici faz)
3. Destekleyici periodontal tedavi (İdame fazı)

BPT fazı; hastanın ağız hijyenini en iyi şekilde sağlaması için gerekli eğitimin verilmesini, tüm bakteri ürünlerinin mekanik yolla ortamdaki uzaklaştırılarak dişeti oluğundaki patojen mikroorganizma türlerinin azaltılmasını ve bunların birikimine yol açan lokal faktörlerin düzeltilmesini içerir. BPT sırasında bölgedeki subgingival plağı ve kök yüzeyindeki bakteriyel endotoksinleri etkin olarak uzaklaştırabilmek için mekanik tedavi *Gracey* küretler gibi el aletleri ve titreşim ile çalışan ultrasonik aletler kullanılarak uygulanmaktadır (73, 16, 17, 18, 21). Sadece BPT ile cep derinliğinde azalma ve ataşman düzeylerinde kazanç sağlandığı gösterilmiştir (74, 75, 76, 77). BPT'nin ataşman kaybının çok olduğu durumlarda bile dokunun onarımına ve reataşman oluşumuna katkıda bulunduğunu ve cerrahi faza geçmeden başarılı olduğunu gösteren çalışmalar vardır (44, 71, 78, 79). Ancak bazı periodontopatojen mikroorganizmalar ve/veya ürünleri dişin sert dokularına, cep epiteline, bazal membrana, bağ dokusu komponentlerine invaze olabilmektedir. Şüpheli periodontopatojenler ve invaze türler iyi yapılmış bir BPT'ye rağmen tam olarak ortadan kaldırılamayabilir ve BPT'ye direnç gösterebilirler; 5 mm ve üstü SD'ye sahip olan bölgelerde BPT'nin tek başına yetersiz kaldığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (76, 80, 81). BPT'nin yetersiz kalmasına bağlı olarak ortadan kaldırılamayan türler, patojenik subgingival floranın yeniden gelişiminin hızlanmasına ve sonuçta periodontal hastalığın tekrarlamasına neden olabilirler. Bu nedenle BPT'yi destekleyici farklı antimikrobiyal ajanların kullanımı gündeme gelmiştir. Bu ajanlar sistemik ve lokal antibiyotikler, ozon, fotodinamik terapi ve lazer uygulamaları olarak karşımıza çıkmaktadır (18, 19, 20, 21, 22, 23).

## 2.4. Lazer

*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation* kelimelerinin baş harflerinden oluşan lazer, Theodore Maiman'ın 1960 yılında yakut kristalinin yaydığı koyu kırmızı renkli ışık demeti ile çalışan ilk lazer aletini geliştirmesinden sonra kullanım alanı bulmaya başlamıştır (82). Tıbbi alanda 1960'ların ortasına kadar lazerler oftalmolojistler tarafından yoğun olarak retina cerrahisinde kullanılmıştır. Bu zamandan itibaren yenilikçi gelişmelerin ivme kazanması ile beraber lazer, sanayi ve tıbbi alanda pek çok kullanım alanı bulmuştur (21).

Diş hekimliğinde ilk olarak Goldman ve ark. (83) Nature dergisinde diş çürüklerinin tedavisinde lazer kullanımı ile ilgili makale yayınlamışlar ve sonrasında *neodymium-doped yttrium aluminium garnet* (Nd:YAG) (84) ve *karbondioksit* (CO<sub>2</sub>) (85) lazerlerin diş çürüklerinde kullanımı ile ilgili çalışmalar gerçekleştirilmiştir. *Erbium doped yttrium Aluminium Garnet* (Er:YAG) lazer ise ilk olarak 1974 yılında Zharikov tarafından geliştirilmiştir (18). Yapılacak tedaviye uygun lazer tipinin seçiminde lazerlerin çalışma prensiplerinin, etkilerinin ve fiziğinin iyi bilinmesi gerekmektedir.

### 2.4.1. Temel Lazer Fiziği

Lazer ışığı, aktive olmuş doğal gazların, elementlerin, moleküllerin ve çeşitli kristallerin etkileşimi ile tek renkli (*monochromatic*), birbirine bağdaşık (*coherent*) ve birbirine paralel (*collimated*) ışık oluşmasını sağlar ve bu özelliği ile natürel ışık kaynaklarından (güneş ışığı) ayrılır (86).

Lazer cihazı iki ayna arasına yerleştirilen aktif bir ortamı uyararak çalışan optik kuvvetlendiriciler (amplifikatör)'dir. Lazer kaynağı olarak adlandırılan aktif ortamda; gaz, sıvı, katı, yarı iletken, cam materyaller ya da yapay kristaller bulunmakta ve farklı lazer tiplerini oluşturmaktadır. Bu ortamda bulunan atomlara dışarıdan bir enerji verildiğinde, atomların elektronları üst enerji seviyesine çıkmasına rağmen eski



konumlarına dönme eğilimindedir. Eski enerji düzeylerine düşerken aldıkları enerjiyi foton şeklinde geri verirler. Bu fotonların dağılımları, dalga boyları rastlantısaldır. Spontan yayılım (emisyon) olarak adlandırılan bu durum, eğer verilen enerji belli bir değerin üstünde ise üst enerji düzeyindeki uyarılmış elektronlar bir fotonla çarpışarak erken foton oluştururlar ve belli bir fazda birlikte yol alırlar. Bu durum ise uyarılmış yayılım (emisyon) olarak adlandırılmaktadır. Eksene paralel olarak ilerleyen fotonlar, kısmi olarak iletim yapan lazeri terk etmeden önce aynalar tarafından oluşturulan optik yansıtıcılar ile konsantre ışın demeti oluştururlar. Bu işlem, istenen güç seviyesini elde etmek için uyarılmış emisyon yolu ile foton oluşumunda bir amplifikatör olarak görev yapmasının yanı sıra oldukça yüksek oranda aynı fazda bitişik ışın elde edilmesi açısından da önemlidir (87, 88, 89).

Lazer materyalinin seçimi, oluşacak lazer ışının özellikleri açısından önem taşımaktadır. Işın dalga boyu, gücü ve rengi seçilecek madde ile doğrudan ilişkilidir. Lazer ışının adı dalga boyu ile değil, Helyum Neon (HeNe) lazeri ya da CO<sub>2</sub> lazeri gibi aktif ortam olarak kullanılan materyalin adı ile adlandırılmaktadır (21).

Enerji kaynağı, lazer ışını üretebilmesi için hem gerekli olan eksitasyonu başlatmak hem de daha üst enerji seviyelerine çıkartmak için lazer materyalini uyarmak amacıyla kullanılır. Bugün tıpta kullanılan lazerlerin çoğunda enerji kaynağı olarak elektrik enerjisi kullanılmaktadır. Optik ya da kimyasal enerji de lazer materyalinin eksitasyonunda kullanılabilir (90).

Farklı sektörlerde çeşitli amaçlara hizmet veren lazer sistemleri, tıbbın pek çok dalında olduğu gibi dişhekimliğinde de geniş bir kullanım alanı bulmaktadır. Hangi lazerle hangi tedavinin yapılabileceğini anlayabilmek için lazerin dokuyla temas ettiği anda yapabileceği etkileri bilmek gerekir. Lazer sistemleri çeşitli kriterlere göre sınıflandırılmaktadır. Bunlar;

- Lazer aktif maddesi,
- Lazer ışınlarının hareketi,
- Dalga boyu,

- Işınlardan enerjisidir (21)

Lazer ışınının doku etkileşiminde yansıma, geçme, saçılma ve absorpsiyon olmak üzere 4 farklı etki meydana gelir (87).

1. Yansıma (refleksiyon): Engele çarpan ışığın dalga şekli değişmeden, aynı düzlemde kalacak şekilde yön değiştirmesidir. Absorpsiyon minimaldir.
2. Geçme (transmisyon): Geçirgen cisme çarpan ışığın girişte ve çıkışta kırılarak karşı tarafa geçmesidir. Absorpsiyon minimaldir.
3. Saçılma (*scatter*): Işığın cisim içinde ve dışında her yöne rastgele dağılmasıdır. Fotonlar enerjilerini içine saçıldıkları atomlara çarparak kaybederler. Farklı yönlerde dağılan enerji girdiği dokuya anlamlı bir etki göstermez.
4. Emilme (absorpsiyon): Cisme çarpan fotonların enerjilerini cismin atomlarına bırakarak kütlelerini yitirmeleridir. Bu enerji dokuda ısı meydana getirir.

Tıbbi etkiler absorpsiyon ile elde edilmektedir. Dokudaki absorpsiyon derecesi dalga boyuna ve hedef dokunun optik özelliklerine göre değişmektedir. Uygulamanın amacı, hedef dokuda en fazla, komşu dokularda ise en az absorpsiyonun oluşmasıdır. Enerji yoğunluğu ve uygulama süresine bağlı olarak lazer ile biyolojik dokular arasında 3 temel süreç gelişmektedir (91):

- Fotokimyasal etki,
- Fototermal etki,
- Fotomekanik ve fotoiyonize etki.

Biyolojik yapılar üzerine lazerin etkileri yayılan enerjinin dalga boyuna, ışığın güç yoğunluğuna, enerjisinin geçici özelliklerine maruz kalma süresi ve soğutma miktarı ile dokunun özelliklerine bağlıdır. Dokuların yapısında, farklı fiziksel özellikler gösteren maddeler değişik oranlarda bulunduğundan, her doku farklı dalga boylarını absorbe etme eğilimindedir. Yukarıda belirtildiği gibi biyolojik bir doku üstüne lazerle ışınlama yapıldığında 4 tip etkileşim meydana gelebilmektedir. Hangi etkileşimin daha baskın

olacağı daha çok lazerin dalga boyu tarafından belirlenmektedir. Biyolojik dokular için en yüksek emilim, suda daha fazla emilen lazer dalga boylarında görülmektedir (21).

#### 2.4.2. Periodontal Tedavide Lazer

Periodontal tedavide lazerler frenektomi, gingivektomi ve gingivoplasti, periodontal cep deepitelizasyonu, granülasyon dokusunun uzaklaştırılması, dental implant üstlerinin açılması, selim ve habis lezyonların insizyonel ve eksizyonel biyopsileri, aftöz ülserlerin tedavisi, serbest dişeti grefti verici bölgesinin pıhtılaştırılması ve dişeti pigmentasyonu işlemlerinde ve cep dezenfeksiyonu amacıyla kullanılmaktadır. Diyot, Nd:YAG, CO<sub>2</sub>, Erbium [(Er:YAG) ve *Erbium, Chromium-doped: Yttrium-Scandium-Gallium-Garnet* (Er,Cr:YSGG)] lazerler amaca yönelik olarak sıklıkla tercih edilen lazerlerdir. (92, 93, 94).

Bu lazerlerden, CO<sub>2</sub> lazer 10600 nm dalga boyunda, gaz aktif maddesine sahip, suda emilimi oldukça yüksek, sürekli ya da atımlı modda çalışabilen, doku temaslı (*contact*) ya da doku temassız (*noncontact*) olarak uygulanabilen lazer tipidir (95). Yumuşak dokuyu kolaylıkla kesip koagüle edebilir. Özellikle geniş ve kalın dokularda çalışılıyor ise avantajlıdır (96). Bununla beraber operasyon bölgesine komşu diş dokularında karbonizasyon, erime ve çatlak meydana getirebilmesi gibi özelliklerinden dolayı dikkatli kullanım gerektirir (97).

Nd: YAG lazer, 1064 nm dalga boyunda, katı aktif maddeye sahip, suda emilimi oldukça düşük, sadece serbest atımlı modda çalışan, yumuşak dokunun kesilmesi, koagülasyon ve cep içi dezenfeksiyonunda sıklıkla kullanılan lazer tipidir (98, 99). Nd: YAG lazer ile yumuşak doku cerrahisi sırasında diş komşu bölgelerde çalışılırken lazer enerjisi dental sert dokular tarafından hafif absorbe edilir ancak bu absorpsiyonun emniyetli olduğu gösterilmiştir (182).

Erbium ailesinde benzer özelliklere sahip iki ayrı lazer tipi bulunmaktadır. Bunlar, 2780 nm dalga boylu Er,Cr:YSGG, 2940 nm dalga boylu Er:YAG lazerlerdir (96). Bu lazerler dalga boyları sebebi ile günümüzde kullanılan lazerler arasında suda emilimi en yüksek olanlardır, buna ek olarak apatit kristalinin bir parçası olan OH<sup>-</sup> gruplarında da

göreceli olarak yüksek derecede emilim gösterir (100). Yaygın olarak kullanılan Er:YAG lazer yumuşak ve sert dokuda çok iyi ablasyon etkisi sağlar, bu nedenle periodontolojide pek çok alanda kullanılmaktadırlar. Yumuşak doku cerrahisi, SRP, dezenfeksiyon ve detoksifikasyon güvenle uygulanan alanlardır (18, 21, 101, 102). Ayrıca periodontal tedavi sonrası hassasiyetin giderilmesinde ve kanal içi dezenfeksiyon işlemlerinde de yararlanılmaktadır (103, 104, 105).

Dişhekimliğinde kullanılan diyot lazerler, yarı iletken katı hal lazerleridir. Yarı iletken kristaller *aluminium* veya *indium gallium* ve arsenid'in bazı kombinasyonları diyot lazerlerde kullanılmaktadır. Dişhekimliğinde 655 ile 980 nm arası dalga boylarındaki diyot lazerler tercih edilmektedir. Sürekli ya da atımlı mod, doku temaslı (*contact*) veya doku temassız (*noncontact*) olarak kullanılabilir. Suda emilimi oldukça düşük, hemoglobin ve pigmentlerde emilimi oldukça yüksektir. Bu lazerler diş dokusu tarafından absorpsiyonu zayıf lazerler olduğu için mine, dentin, sement dokularına komşu yumuşak doku operasyonlarında güvenlidir. Lazer ile çalışılırken uçlar sürekli kontrol edilmeli ve doku artıkları temizlenmelidir (18, 21, 96, 102, 106, 183, 184). Diyot lazerler, dişetin ve mukozanın kesilmesi ve koagülasyonu, cep içi dezenfeksiyonu gibi yumuşak doku girişimleri için oldukça uygun bir lazer tipidir (24, 106). Diyot lazerlerin kollajen sentezini kolaylaştırarak, anjiyogenezi yükselterek ve büyüme faktörlerinin salınımını artırarak yara iyileşmesi üzerine olumlu etkisinin olabileceği bildirilmiştir (26, 27). Ayrıca pratik kullanımları, uygun fiyatları ile diğer lazerlere göre avantajlıdır (25).

Literatür incelendiğinde diyot lazerlerin subgingival dezenfeksiyon amaçlı BPT'yi destekleyici olarak kullanıldığı çalışmalarda farklı dalga boylarının kullanımı, farklı sürelerde uygulama, atım aralığında farklılık, uygulama prosedürü gibi pek çok konuda farklılıklar bulunmaktadır ve dolayısı ile çelişkili sonuçlar ile karşılaşılmaktadır (29, 30, 31, 32, 33, 34, 35).

Diyot lazerlerin periodontal tedavide kullanımları ile ilgili çalışmaların in vitro ve in vivo şartlarda gerçekleştirildiği görülmektedir. Bu çalışmalardan, Kreisler ve ark.'nın (107) yaptıkları in vitro çalışmada 810 nm GaAlAs diyot lazerin farklı

parametrelerde ve farklı sürelerde kullanımının insan gingival fibroblastlarının hayatta kalma oranları üzerine olan etkisi incelenmiştir. İnsan gingival fibroblast hücrelerini alt çene 3. molar dişleri çekilmiş olan hastaların gingival bağ dokularını explante ederek elde etmiştir. Elde edilen 24 adet hücre kültüründen 4 tanesine lazer uygulaması yapılmamış ve bu hücreler referans olarak kullanılmıştır. Laboratuvar ortamında hazırlanan örneklere sürekli modda 0.5 W, 1 W, 1,5 W, 2 W, 2.5 W çıkış güçlerinde 60, 120, 180, 240 saniye (sn) sürelerinde diyot lazer uygulaması yapmıştır. Bu değerler ışığında 20 kombinasyon oluşturmuştur. Lazer uygulaması sırasında uç ile uygulama alanına mesafe ve uygulama zamanı çalışma için hazırlanan bir bilgisayar programı tarafından kontrol edilmiştir. Lazer uygulaması öncesi ve sonrasında kültür kapları mikroskop ile incelenmiş ve fotoğraflanmıştır. Sonuç olarak referans grupta hücrelerin hayatta kalma oranı %67 tespit edilmiştir. Çıkış gücünden bağımsız olarak 60 sn uygulama süresi hücre sayısını etkilememiştir. 120 sn uygulama süresinde 2 W çıkış gücünde hücre sayısında belirgin düşüş gözlemlenmiştir. Beş farklı çıkış gücü/lazerleme zamanı kombinasyonu kıyaslandığında aynı enerji yoğunluğunda daha uzun lazerleme yapılan grupta hücrelerin hayatta kalma oranının düşük olduğu tespit edilmiştir. Araştırmanın sonucunda, periodontal ceplerde dezenfeksiyon amaçlı lazer kullanımının doğru parametrelerde kullanılmaması sonucunda kollateral periodontal doku hasarına neden olabileceği bildirilmiştir.

Aynı araştırma grubunun bu çalışmanın devamında yaptıkları başka bir in vitro çalışmada, 810 nm dalga boyunda diyot lazer uygulanan kök yüzey örneklerine periodontal ligament (PDL) hücrelerinin yüzey ataşman oranını değerlendirmişlerdir. Çalışmaya periodontal olarak etkilenmiş, çürüksüz, en az 6 mm SD'ye sahip çekilmiş dişler ve bu dişlerden elde edilen 150 adet kök yüzey örneği dahil etmişlerdir. Örneklere, küretler ile SRP işlemi ve bunu takiben *air-flow* uygulamışlardır. PDL hücrelerini ise çekilmiş insan 3. molar dişlerinin periodontal ligamentlerinden elde etmiş ve kültür yöntemi ile deney koşullarını hazırlamışlardır. Laboratuvar işlemleri sonrasında örneklerin 75 tanesinin her birine 810 nm GaAlAs diyot lazeri sürekli modda, 1 W gücünde, 20 sn süre ile uygulamışlar, diğer 75 tane örneğe ise herhangi bir işlem uygulamamışlar ve bu örnekleri kontrol olarak kullanmışlardır. Lazer sonrası her

2 grubun örneklerini PDL hücrelerinin bulunduğu kültür kaplarına koymuşlar ve *reflected* ışık mikroskobu altında hücreleri saymışlardır. Çalışmanın sonucunda, lazer uygulanan grupta ki hücre sayısı daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit etmemişlerdir. Araştırmacılar istatistiğe yansımamış olsa da oluşan bu farklılığın klinik önem teşkil edip etmediğinin araştırmaya açık bir konu olduğunu bildirmişlerdir (108).

Kreisler ve ark. (109) yine in vitro şartlarda 809 nm dalga boyunda diyot lazerin kök yüzeyi morfolojisi üzerindeki etkilerini 187 adet 6 mm üstü SD'ye sahip, çürüksüz ve çekim endikasyonu bulunan dişlerden çekim sonrası elde ettikleri 600 örnek üzerinde incelemişlerdir. Çekilen dişlere, önce SRP ve bunu takiben *air-flow* yapmışlar, bu işlemleri takiben 0.5 W, 1.0 W, 1.5 W, 2.0 W, 2.5 W parametrelerinde sürekli modda, 10 sn, 20 sn ve 30 sn sürelerde diyot lazer uygulamışlardır. Bu işlemlere ek olarak örneklerin bir kısmı serum fizyolojik ile bir kısmı ise film şeklinde insan kanı ile yıkanmıştır. Laboratuvar işlemleri sonrasında, 150 adet kuru yüzey, 150 adet serum fizyolojik ve 300 adet kan ile nemlendirilmiş yüzey incelemeye tabi tutmuşlardır. İşlem öncesi ve sonrası alınan grid tabakası ile örtülü fotoğraflar üzerinde karbonizasyon miktarını değerlendirmişler, ileri morfolojik değişikliğe sahip örnekleri *scanning electron microscope* (SEM) ile analiz etmişlerdir. Sonuç olarak, uygulama zamanı ve çıkış gücü açısından değişiklik gösteren kuru ya da serum fizyolojik ile nemlendirilmiş yüzeylerde lazer tatbikatlarının arasında fark tespit etmemişlerdir. Ancak farklı parametrelerde uygulanan lazerin kan filmi ile kaplı segmentlerde ciddi hasarlara neden olduğunu saptamışlardır. Lazer uygulamasının 1 W altında negatif etkiye sahip iken 1.5, 2, 2.5 W çıkış güçlerinde kök yüzeylerinde parsiyel veya total karbonizasyona neden olduğunu tespit etmişlerdir. Sonuç olarak araştırmacılar, diyot lazerin uygun olmayan parametrelerde kullanımının periodontal sert dokulara hasar verebileceğini bildirmişlerdir.

Diyot lazerin pulpa ve kök yüzeyi üzerine etkilerini Er:YAG lazer ile karşılaştırarak araştıran Theodoro ve ark. (110) tek köklü 6 mm üstü SD'ye sahip, çürüksüz ve çekim endikasyonu bulunan çekilmiş 15 adet diş el aletleri ile SRP işlemi yaptıktan sonra, 1.

gruba (n=5), Er:YAG lazeri (2940 nm), 100 mj, 10 Hz, 30 sn parametrelerinde, kontak ve su soğutması altında, 2. gruba (n=5), diyot lazeri (810 nm), 1.0 W, ( 0.05 milisaniye (ms) atım aralıklarıyla), 30 sn parametrelerinde, 3. gruba (n=5) ise yine diyot lazeri (810 nm), 1.4 W, ( 0,05 ms atım aralıklarıyla), 30 sn parametreleri ile dişlerin sadece bukkal ve lingual yüzeylerine uygulamışlardır. Pulpal ısı artışı tespitini T tipi *Thermocouple*'ı pulpa boynuzlarının olduğu yere yerleştirerek lazer uygulaması öncesi ve uygulaması sırasında değerlendirmişlerdir. İşlem sonunda örnekleri bukkal-lingual yönde dikey olarak 2 kesite ayırmışlar ve her bir kök yüzeyini SEM ile incelemişlerdir. Sonuç olarak araştırmacılar, uygulanan parametrelerde her 3 grupta da yüksek intrapulpal ısı artışına rastlamamışlar, Er:YAG lazer uyguladıkları grupta diyot lazer uygulanan gruba göre kök yüzeylerinde daha fazla pürüzlülük tespit etmişler, bu çalışmanın sonuçlarının umut verici olduğunu ve bu tedavinin periodontal rejenerasyon üzerindeki etkinliğinin in vivo araştırmalarla desteklenmesi gerektiğini bildirmişlerdir.

Diyot lazerin kök yüzeyi üzerindeki etkisini inceleyen çalışma Castro ve ark. (111) tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada, periodontal olarak hasta kök yüzeylerinde SRP'ye ek olarak kullanılan 980 nm dalga boyunda diyot lazerin in vivo etkilerini incelemişlerdir. İleri derecede periodontal hastalık nedeni ile çekim endikasyonu koydukları, horizontal ve vertikal yönde mobilitesi olan, çürük, ve restorasyonu bulunmayan, kök yüzeyi üzerinde herhangi bir işlem yapılmamış son 12 ay içerisinde herhangi bir periodontal tedavi görmemiş ve kök çatlağı ve kök anomalisi olmayan tek köklü veya çok köklü toplam 5 adet dişten elde ettikleri kök yüzey örnekleri üzerinde incelemişlerdir. Klinik olarak çekim endikasyonu olan dişlere önce anestezi yapmışlar ve SRP uygulamışlar, sonrasında 980 nm diyot lazeri 2 W çıkış gücünde (100 ms *pulse length* ve 50 ms *pulse interval* olarak) 2 mm genişlikte uç ile fokus ve sürekli modda serum fizyolojik ile uygulamışlardır. Lazer uygulamasını takiben tekrar SRP yapmışlar ve 2. kez lazer tatbik etmişlerdir. Çekim sonrası dişleri, bir takım laboratuvar işlemlerinden geçirerek, 30 µm kalınlığında enine kesitler elde etmişler ve ışık mikroskobu altında kalan debris, kök yüzey üzerinde gözlenen krater yüzdesini, açığa çıkmış dentin yüzeyi, karbonizasyon, çatlak ve erime gibi termal etkileri değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda, kullanılan diyot lazerin BPT'ye ek olarak

kullanımının uygun olduğunu ve diyet lazerin rutin olarak BPT ile beraber sement yüzeyine herhangi bir hasar vermediğini rapor etmişlerdir.

Theodoro ve ark (112) yaptıkları in vitro çalışmada Er:YAG ve GaAlAs diyet lazer uyguladıkları kök yüzey örneklerine kan ürünlerinin yapışmasını ve kök yüzey morfolojisini SEM ile incelemişlerdir. Çalışmaya, 25 adet tek köklü, periodontal olarak etkilenmiş, en az 6 mm SD'ye sahip, sigara içmeyen hastalardan çekilen dişlerden elde ettikleri 100 adet örnek dahil etmişlerdir. Daha önce el aletleri ile SRP yapılan örnekleri rastgele 5 gruba ayırmışlardır. 1. gruba (G1, n=20) herhangi bir tedavi uygulamamışlar; 2. gruba (G2, n=20) Er:YAG lazer (7.6 j/cm<sub>2</sub>); 3. gruba (G3, n=20) Er:YAG lazer (12.9 J/cm<sub>2</sub>); 4. gruba (G4, n=20) Diyet lazer (90 j/cm<sub>2</sub>) ve 5. gruba (G5, n=20) Diyet lazer (108 j/cm<sub>2</sub>) belirtilen enerji seviyelerinde uygulamışlardır. Her bir gruba ait 10 adet örneğe sadece kan dokusu uygulamışlar, kalan 10 adet örneğe ise herhangi uygulama yapmamışlardır. Laboratuvar işlemleri sonrası örneklerden SEM ile alınan mikrofotografı analiz ederek kan ürünlerinin adhezyonlarını skorlamışlardır. Kan ürünlerinin kök yüzey adhezyonları incelendiğinde kontrol grubu ile Er:YAG lazer uygulanan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit etmemişlerdir. Diyet lazer uygulanan grubu, kontrol grubu ve Er:YAG lazer uygulanan gruplara göre daha az etkili bulmuşlardır. Sonuç olarak kontrol grubuna göre önerilen tedavi yöntemlerinden hiç bir tanesinin kan hücrelerinin adhezyonunu istatistiksel olarak anlamlı ölçüde değiştirmedini görmüşlerdir. Araştırmacılar, Er:YAG lazerin, kan ürünlerinin kök yüzeyine adhezyonunu engellememesine rağmen kök yüzeyi üzerinde, konvansiyonel SRP işlemine göre daha fazla değişiklik meydana getirdiğini, fakat diyet lazerin bu adhezyonu inhibe ettiğini bildirmişlerdir.

Hakkı ve Bozkurt (113) cerrahi olmayan periodontal tedavide kullanılan farklı parametrelerdeki 940 nm *Indium Gallium Arsenide Phosphate* (InGaAsP) diyet lazerin, insan dişeti fibroblastlarının tip I kollajen ve büyüme faktörlerinin mRNA ekspresyonu üzerine etkisini incelemişlerdir. Dişeti fibroblast hücrelerini, sistemik ve periodontal olarak sağlıklı bireylerden kron boyu uzatma işlemi için maksiller anterior bölgeden alınan bağ dokusundan izole etmişlerdir. Elde edilen hücrelere diyet lazer 3 farklı tedavi parametresinde, 1) Periodontal apse tedavisi amacıyla kullanılan parametrede, (2W çıkış



gücü, 1 ms atım aralığı, 1 ms atım uzunluğu, 20 s/cm<sup>2</sup>), 2) Dezenfeksiyon amacıyla uygulanan parametrede (1.5 W çıkış gücü, 20 ms atım aralığı, 20 ms atım uzunluğu, 20 s/cm<sup>2</sup>) 3) Biyositümülyasyon amacıyla kullanılan parametrede, (0,3 W sürekli modda, 20s/cm<sup>2</sup>) uygulanmıştır. *Real time cell analyzer* kullanarak dişeti fibroblastların proliferasyonunu değerlendirmişlerdir. Hücre ekiminden sonra dişeti fibroblastları her 15 dakika bir 80 saat boyunca monitorize etmişlerdir. 18. saatte lazer uygulaması yapmışlar ve gingival fibroblastların morfolojisini *inverted* mikroskop ile alınan fotoğraflar ile incelemişlerdir. Gen ekspresyonunun tespiti için lazer uygulandıktan 48 saat sonra total RNA'yı izole etmiş ve incelemişlerdir. Tip I kollajen, *Insulin like growth factor* (IGF), *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) ve *Transforming Growth Factor-beta* (TGF- $\beta$ ) nın mRNA ekspresyonlarını kantitatif RT-PCR ile belirlemişlerdir. Sonuç olarak farklı lazer parametrelerinin uygulandığı grup, kontrol grubu ile kıyaslandığında dişeti fibroblastlarının proliferasyonlarında ve *inverted* mikroskop görüntülerinde hücre morfolojilerinde herhangi bir değişiklik tespit etmemişlerdir. Büyüme faktörlerinin mRNA ekspresyonlarını lazer uygulanan gruplarda, lazer uygulanmayan kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit etmişlerdir. Tip I kollajen mRNA ekspresyonunda ise biyostimülyasyon parametresinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptamışlardır. Bu çalışmanın sonuçları cerrahi olmayan periodontal tedavi amacıyla farklı parametrelerde kullanılan diyet lazer uygulamasının büyüme faktörlerinin mRNA ekspresyonlarını teşvik ederek dişeti fibroblastlarının davranışlarını modüle ettiğini ve bu tür uygulamaların periodontal yara iyileşmesini hızlandırabilmesi amacıyla kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

Diyot lazerin klinik etkinliğini araştıran ilk çalışma Moritz ve ark. (29) tarafından yapılmıştır. Pilot çalışma niteliğinde olan bu çalışma 50 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya dişlerin 4 mm ve üstü SD'ye sahip proksimal yüzeyleri dahil etmiştir. Hastalardan 37 tanesine SRP+lazer, 13 tanesine ise sadece diş yüzeyi temizliği uygulanmıştır. Çalışmada 0. günde AHE ve periodontal indekslerin (Papil Kanama İndeksi (PKİ), *Community Periodontal Index of Treatment Needs* (CPITN), *Approximal Plaque Index* (API) alınmasını takiben hastalara diş yüzeyi temizliği uygulanmış, 1. haftada tüm hastalardan steril paper pointler yardımıyla mikrobiyolojik

örnekler alınmıştır. Mikrobiyolojik olarak, total bakteri sayımı (TBS) ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* oranları incelenmiştir. Mikrobiyolojik örneklemeden hemen sonra SRP+Lazer grubuna diyet lazeri 2.5 W, 10 ms, 50 Hz parametrelerinde 4 mm SD'ye sahip olan bölgelere 4 sn süreyle, 3 mm SD'ye sahip olan bölgelere ise 3 sn olacak şekilde uygulanmıştır. Sadece diş yüzeyi temizliği uygulanan gruba 1 hafta sonra tekrar diş yüzeyi temizliği işlemi yapılmış, 2 hafta sonra tüm hastalardan tekrar mikrobiyolojik örnek alınmıştır. Çalışmanın sonucunda diş yüzeyi temizliği işlemine ek olarak diyet lazer uygulanan grupta, TBS'nin azaldığını ve özellikle *A. actinomycetemcomitans*'ın periodontal ceplerden önemli ölçüde uzaklaştığı bildirilmiştir.

Aynı araştırma grubunun benzer olarak yaptıkları bir diğer çalışmalarında BPT'ye ek olarak kullanılan 805 nm dalga boyundaki diyet lazerin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğini, 50 hasta üzerinde 6 aylık değerlendirme periyodunda incelemişlerdir. Çalışmaya dişlerin 4 mm ve üstü SD'ye sahip proksimal yüzeylerini dahil etmişlerdir. Hastaları rastgele iki gruba ayırmışlar, çalışma gruplarından 37 hastanın dahil edildiği çalışma gruplarından birine diş yüzeyi temizliği ve lazer uygulaması yapmışlardır. 13 hastanın dahil edildiği diğer gruba ise diş yüzeyi temizliği ve H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ile gargara yaptırmışlar, 0. günde tüm hastalara AHE vermişler ve PKİ, Pİ ve SD'yi içeren periodontal indeksler almışlar ve hastalara diş yüzeyi temizliği işlemi uygulamışlardır. 1. haftada hastalardan mikrobiyolojik örnekler almışlar, lazer grubuna 805 nm diyet lazeri ( 2.5 W, 10 ms, 50 Hz parametrelerinde) 4 mm SD'ye sahip bölgeler için 4 sn süreyle, 3mm SD'ye sahip olan bölgeler için 3 sn süreyle uygulamışlardır. 2. gruba ise diş yüzeyi temizliği işlemlerine ilaveten H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ile gargara yaptırmışlardır. Mikrobiyolojik parametrelerde TBS ve spesifik olarak *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *P. gingivalis* miktarlarını değerlendirmişlerdir. 2. haftada her 2 grupta da mikrobiyolojik örnekleme yapılmıştır. 2. ay ve 4. aylarda ise 1. gruba tekrar lazer uygulamışlar, 2. gruba ise sadece H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ile gargara yaptırmışlardır. 6 aylık değerlendirme periyodu sonunda, her 2 grupta da mikrobiyolojik ve klinik ölçümleri tekrarlamışlar, diyet lazer grubunda kontrol grubuna kıyasla belirgin olarak daha fazla bakteriyel azalma tespit etmişler, klinik olarak da lazer uygulanan grupta daha üstün sonuçlar elde etmişlerdir. Sonuç olarak diş yüzeyi temizliğine ek olarak kullanılan diyet

lazerin bakterilerin miktarında özellikle *A. actinomycetemcomitans*'da önemli ölçüde azalma yolu ile periodontal ceplerde daha iyi bir iyileşme elde ettiklerini rapor etmişlerdir (30).

Bu alandaki bir diğer araştırmada Yılmaz ve ark. (34) BPT'yi destekleyici olarak kullanılan *Gallium Arsenide* (GaAs) diyot lazerin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğini 10 KP hastası üzerinde 32 günlük değerlendirme periyodunda incelemişlerdir. *Splith-mouth* olarak planlanan bu çalışmada her bir hastaya AHE verilmesini takiben hastaların rastgele olarak belirledikleri 4 farklı kadranına SRP+ GaAs diyot lazer, GaAs diyot lazer ve sadece SRP uygulamışlar, bir kadranına ise herhangi bir uygulama yapmamışlar ve o kadranı kontrol olarak bırakmışlardır. Lazer uygulaması öncesinde hastalara metilen mavisi ile 1 dakika boyunca supragingival irrigasyon yapmışlardır. 0. günde mikrobiyolojik örneklemede her hastanın her bir kadranında bulunan tek köklü dişlerin interproksimal alanlarında 4 mm SD'ye sahip bölgelerinden tedavi öncesi ve tedavi sonrası mikrobiyolojik örnek almışlar, total flora (TF), zorunlu anaerob bakteri oranlarını kültür yöntemiyle incelemişlerdir. Klinik olarak Pİ, Gİ, SK, SD parametrelerini tedavi öncesi 0. günde ve tedavi sonrası 32. günde değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda, SRP+diyot lazer ve SRP gruplarında mikrobiyolojik olarak zorunlu anaerob oranlarında tedavi sonrasında tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit etmişler, gruplar arası karşılaştırmada ise tedavi öncesi ve sonrası arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır. Mikrobiyolojik sonuçlara paralel olarak SRP+diyot lazer ve SRP gruplarında klinik olarak da benzer sonuçlar elde etmişler, bununla beraber diyot lazer grubu ve herhangi bir uygulama yapılmayan grupta benzer sınırlı etki saptamışlardır. Araştırmacılar, bu çalışmanın sonucunda metilen mavisi ve GaAs diyot lazer kombinasyonunun konvansiyonel yöntemle göre herhangi bir mikrobiyolojik ve klinik üstünlüğünün olmadığını bildirmişlerdir.

Borrajo ve ark. (31) 2004 yılında yaptıkları çalışmada diyot lazerin etkinliğini sadece klinik olarak değerlendirmişlerdir. Bu prospektif çift kör çalışmada SRP'ye ek olarak kullanılan 980 nm InGalAsP diyot lazerin etkisini 30 orta şiddetli KP hastası üzerinde başlangıçta ve 6 hafta sonra klinik olarak incelemişlerdir. Hastaları rastgele 2 gruba ayırmışlar, 1. gruptaki hastalara sadece SRP diğer gruptaki hastalara SRP'ye ek

olarak diyet lazer uygulaması yapmışlardır. 0. günde her 2 gruptaki hastalara AHE vermişler, klinik olarak PKİ, SK, klinik ataşman seviyesi (KAS)'ni içeren klinik ölçümleri yapmışlar ve ultrasonik cihazlar ile SRP işlemi uygulamışlardır. Diğer seansta her 2 gruba da SRP uygulamışlar, 2. grupta SRP işlemine ek olarak diyet lazeri 2 W güçte, 100 ms süreyle ve 50 ms atım aralığı ile uygulamışlardır. 6. hafta da hastalar başka bir araştırmacı tarafından değerlendirilmiş. SRP grubunda SRP+lazer grubuna göre SK parametresinde %19.55 oranında daha az azalma tespit etmişler ve sonucu istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır. Her iki grupta da KAS değerindeki azalmayı benzer tespit etmişlerdir ve gruplar arasında anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir. Tedavinin başlangıcında PKİ değerlerinde gruplar arası anlamlı fark bulunmaz iken tedavi sonrası ölçümlerde SRP+lazer grubunda 0.24 olan PKİ değerini SRP grubunda 0.43 ölçmüşler ve gruplar arası anlamlı fark bulmuşlardır. Klinik olarak lazer ile tedavi edilen gruptaki hastaların tedavi sırasında daha az rahatsızlık bildirdiklerini ve işlem sonrası daha az hassasiyet hissettiklerini tespit etmişlerdir. Bu çalışmanın sonuçlarını değerlendiren araştırmacılar, SRP'ye ek olarak kullanılan diyet lazerin geleneksel tedaviye oranla daha iyi klinik gelişme sağladığını bildirmişlerdir.

Diyet lazerin SRP sonrası oluşan bakteriyemiye önlemede yararının olup olmadığını yine *splith-mouth* dizayn ile araştıran Assaf ve ark. (32) bunu 22 gingivitis hastası üzerinde incelemişlerdir. Tedaviye başlamadan önce 0. günde bakteriyemi tespiti için hastalardan kan örnekleri almışlar, ağız içinde rastgele seçilen bölgelere ultrasonik diş yüzeyi temizliği uygulamışlar (kontrol) diğer tarafa 1 W çıkış gücünde 0.2 sn süreyle, 0.3 sn aralıklarla 808 nm dalga boyunda diyet lazer (test grubu) uygulamışlardır. 30 dakika sonra hastalardan tekrar kan örnekleri almışlar, lazer uyguladıkları bölgeye tekrar ultrasonik diş yüzeyi temizliği yapmışlar ve hastalardan tekrar kan örnekleri almışlardır. Klinik olarak Pİ, DOKİ, SD, RAS'ı içeren parametreleri -1.günde ve işlemden sonra 4. hafta da değerlendirmişlerdir. Kontrol grubu hastalarının %68'inde, test grubu hastalarının ise %36'sında bakteriyemi tespit etmişler, ultrasonik diş yüzeyi temizliği sırasında oluşan odontojenik kaynaklı bakteriyeminin diyet lazer uygulaması sırasında istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığını bildirmişlerdir. Klinik parametrelerde tedavi sonrasında iyileşme elde ederlerken her iki tedavi grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit etmemişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda

arařtırmacılar, diyet lazer uygulamasının bakteriyemi insidansını dūřurdūđunu, subgingival bakterilerin azaltılması ya da elimine edilmesine etkisi olabileceđini, ancak uygulamanın ultrasonik diř yūzeyi temizliđi sonrası diřeti iyileřmesi üzerine ek klinik bir etkisi olmadıđını rapor etmiřlerdir.

*Split-mouth* dizayn ile BPT'ye yardımcı olarak uygulanan diyet lazerin tedaviye ilave faydasının olup olmadığını değerlendiren 2 klinik çalışma daha bulunmaktadır. Bunlardan Kamma ve ark. (33) yaptıkları çalışmada, SRP ye ek olarak kullanılan 980 nm dalga boyundaki diyet lazerin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğini 30 agresif periodontitisli hasta üzerinde 2 hafta, 3 ay ve 6 aylık değerlendirme periyotlarında incelemişlerdir. Her bir hastanın 4 farklı kadrana rastgele yalnızca SRP, SRP+diyet lazer, yalnızca diyet lazer uygulamışlar, diğer kadrana ise herhangi bir tedavi uygulamamışlar ve bu kadranı kontrol olarak belirlemişlerdir. Mikrobiyolojik yōntem olarak *ssrRNA probe* tekniği kullanmışlar ve total bakteri yūkū (TBY) ve *A. actinomycetemcomitans*, *T. denticola* ve *P. gingivalis*, *T. forsythia* seviyesini değerlendirmişlerdir. 6 aylık değerlendirme periyodu sonunda SRP+diyet lazer grubunda TBY, *P. gingivalis* ve *T. denticola* seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit etmişlerdir. SD ve KAS'ı içeren klinik parametrelerde SRP+diyet lazer grubu sadece SRP ve sadece diyet lazer uygulanan bōlgelere gōre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gōstermiřtir. SK ve Pİ parametrelerinde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir. Araştırmacılar, SRP'yi destekleyici olarak kullanılan diyet lazerin 6 ay sonunda tek başına tedavi yapılan gruplara gōre hem klinik hem de mikrobiyolojik parametrelerde ūstūn sonuçlar gōsterdiđini bildirmişlerdir.

Diđer *split-mouth* alıřmada ise Micheli ve ark. (35) yaptıkları randomize, kontrollū çift kōr çalıřmada BPT'ye ek olarak yūksek yođunlukta diyet lazer uygulamasının klinik ve mikrobiyolojik etkisini kontralateral olarak en az iki adet tek kōklū 5 mm ūstū SD'ye sahip diřleri bulunan 27 KP'li hasta üzerinde 6 haftalık deđerlendirme periyodunda incelemiřlerdir. Hastaları rastgele iki gruba ayırmıřlar, SRP uygulaması sonrası sadece test grubuna kontrol grubundan farklı olarak diyet lazer uygulaması yapmıřlardır. Tūm hastalara 0. gūnde AHE verilmesini takiben mikrobiyolojik ve klinik

ölçümler yapmışlardır. Klinik olarak, her hasta için özel olarak hazırlanmış stentler kullanılarak KAS, SD, dişeti kenarı-mine sement birleşimi, SK, Pİ parametrelerini değerlendirmişlerdir. Klinik olarak gracey küretler ile kontrol ve test grubundaki dişlere SRP uygulaması yapmışlardır. Çalışmanın 1. gününde ve 1. haftasında SRP uygulamasını takiben farklı bir araştırmacı rastgele belirlenen deney bölgesine diyet lazer uygulaması yapmışlardır. Diyet lazer uygulaması öncesinde gracey küretlerle supragingival plak uzaklaştırılmış, 808 nm dalga boyunda 1.5 W çıkış gücünde sürekli modda 20 sn süreyle uygulanmış, kontrol grubuna ise lazer aktive edilmeden uygulanmıştır. Her bir seansta diyet lazer uygulamasını takiben periodontal cepleri serum fizyolojik ile yıkamışlar, 6 haftalık deney süresi sonunda klinik ve mikrobiyolojik ölçümleri tekrarlamışlardır. Klinik parametrelerden sadece SD ve KAS değerlerinde kontrol grubunda deney grubuna göre anlamlı farklılık tespit etmişler, mikrobiyolojik parametrelerde ise kontrol ve deney grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlenmemişlerdir. Sonuçlar doğrultusunda yüksek dereceli diyet lazer uygulamasının SRP'ye destek olarak kullanıldığında konvansiyonel işlemlere klinik ve mikrobiyolojik olarak herhangi bir katkı sağlamadığını bildirmişlerdir.

Yapılan klinik çalışmalardan elde edilen verilerde diyet lazerin gerek tek başına gerekse BPT'yi destekleyici olarak kullanıldığında farklı sonuçların ortaya çıktığı görülmektedir. Bu farklılıklar kullanılan lazer parametreleri ve uygulanan metodolojilerdeki farklılıklara bağlanabilir. Biz de bu noktadan yola çıkarak güven aralığı içerisinde iki farklı dezenfeksiyon parametresinde BPT'yi destekleyici olarak kullanılan diyet lazerin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

## 4. GEREÇ VE YÖNTEM

### 3.1. Hasta Seçimi

Araştırmaya, Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniği'ne periodontal şikayetleri nedeniyle başvuran, klinik ve radyografik muayeneler sonucu KP teşhisi konulan 35-60 yaşları arasındaki 30 hasta dahil edildi (59). Hastaların seçiminde aşağıdaki kriterlere uygunluk arandı;

- 1- Sistemik olarak sağlıklı olmaları,
- 2- Son 6 ay içerisinde herhangi bir periodontal tedavi görmemiş ve son 6 ayda periodonsiyumu etkileyecek herhangi bir ilaç kullanmamış olmaları,
- 3- Her yarım çenesinde radyografik olarak kemik yıkımının gözlemlendiği,  $SD \geq 5$  mm ve  $GI \geq 2$  değerine sahip en az 3 tek köklü dişin bulunması,
- 4- Bayan hastaların hamile ve/veya emziren anne olmaması,
- 5- Sigara içmemeleri,
- 6-Araştırmaya dahil edilen dişlerde herhangi bir protetik restorasyonun olmaması.

Seçim kriterlerine uygunluk gösteren hastalara herhangi bir işlem yapmadan önce periodontal hastalıklar, periodontal hastalığın nedeni olan MDP, MDP'den korunma yöntemleri, AHE, yapılacak olan periodontal tedaviler ve lazer uygulaması hakkında detaylı bilgiler verilerek çalışma planı anlatıldı, bilgilendirilmiş onam formları (Ek 1) imzalatıldı.

Çalışma protokolü Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Araştırma Etik Komitesi'ne sunuldu ve 11.11.2010 tarih ve B.30.2.YTÜ.0.70.10.00-001/2766 sayı ile onaylandı (Ek 2).

### 3.2. Araştırma Planı ve Hasta Grubu

Hastalara kendi ağızlarında Modifiye Bass fırçalama yöntemi, diş ipi ve/veya arayüz fırçası kullanımı öğretildi (114). Günde 2 kez, sabah ve akşam dişlerini bu tekniğe göre fırçalamaları ve fırçalamayı takiben arayüz temizliği yapmaları öğretildi.

Çalışmada 940 nm, InGaAsP, sınıf IV, sürekli ve 0.06ms-10sn aralığında ayarlanabilen puls modda kullanılabilen maksimum 7 W çıkış gücünde diyot lazer<sup>1</sup> kullanıldı (Resim3.1.). Bu cihazın uzun fiber optik kablo ucuna steril edilebilir *handpiece* takılması ve *handpiece* ucuna da takılan tek kullanımlık bükülebilen 200 µm, 300 µm, 400 µm seçenekleriyle tipler bulunması tercih sebebi olmuştur. Çalışmamızda tek kullanımlık 300 µm çapında tip kullanıldı. Uygulama sırasında hasta, doktor ve dişhekimi yardımcısı koruyucu gözlük kullandı.

Araştırmaya dahil edilen hastaların periodontal tedavileri ve lazer uygulamaları tek bir hekim tarafından yapıldı. BPT'den önce AHE eğitimi verilen hastalar 1 hafta sonra kontrole çağrıldı ve hastalar bilgisayar programı kullanılarak sağlanan randomizasyon ile 10'ar kişilik 3 gruba ayrıldı. 1. gruba (SRP+Yüksek parametrede diyot lazer (YPL)) tüm ağız SRP uygulamasını takiben üretici firma tarafından önerilen dezenfeksiyon parametresinde diyot lazer uygulaması 2 W 20 ms *pulse length*, 20 ms *pulse interval* olacak şekilde periodontal cep içerisinde apiko-koronal hareketlerle bukkal ve lingual/palatinal yüzeylerde 15'er sn'lik sürelerle uygulandı. 2. gruba (SRP+Düşük parametrede diyot lazer (DPL)) tüm ağız SRP uygulanmasını takiben üretici firma tarafından önerilen periodontal cep parametresinde diyot lazer uygulaması 1.5 W 20 ms *pulse length*, 20 ms *pulse interval* olacak şekilde periodontal cep içerisinde apiko-koronal hareketlerle bukkal ve lingual/palatinal yüzeylerde 15'er sn'lik sürelerle uygulandı (düşük parametre lazer grubu-DPL). 3. gruba ise sadece SRP uygulandı, diyot lazer kullanılmadı. Ağız içi fotoğrafları çekildi. 1., 2. ve 3. grupta yer alan hastalardan alt ve üst çene olmak üzere önceden tespit edilmiş tek köklü dişlerde SD  $\geq$  5 mm ve Gİ  $\geq$  2 değerinde olan 2 bölgeden steril *paper-point* 'lerle subgingival plak örneği alındı ve tüm ağız Pİ, Gİ, SK, SD ve RAS değerlerini içeren klinik indeks ve



ölçümler yapıldı. Mikrobiyolojik değerlendirme için total canlı bakteri sayımı yapıldı ve total canlı bakteri sayısı içinde zorunlu anaerop bakteri oranları belirlendi .

Subgingival plak örneği ve klinik ölçümleri yapılan hastalarda SRP işlemi uygulandı. Bu işlemler ultrasonik cihazlarla<sup>1</sup> ve Gracey küretlerle<sup>2</sup> gerçekleştirildi. Tur ucuna takılan kıl fırça, lastik kon ve temizleme patları ile dişler cilalandı. Bu dönemde hastaların öğretilen MDP uzaklaştırma yöntemlerini doğru uygulayıp uygulamadıkları da kontrol edilerek gerekli düzeltmeler yapıldı.

BPT dahilinde, oklüzal travmaya neden olacak erken temas noktaları saptanıp, bu alanlar ortadan kaldırıldı, çürük dişler mevcutsa tedavileri gerçekleştirildi. Ayrıca endodontik konsültasyon sonrasında tespit edilen devital dişler tedavi edildi. Çekim yapılacak dişler araştırmaya dahil edilmedi.

Çalışma planı Şekil 3.1 de gösterilmiştir.

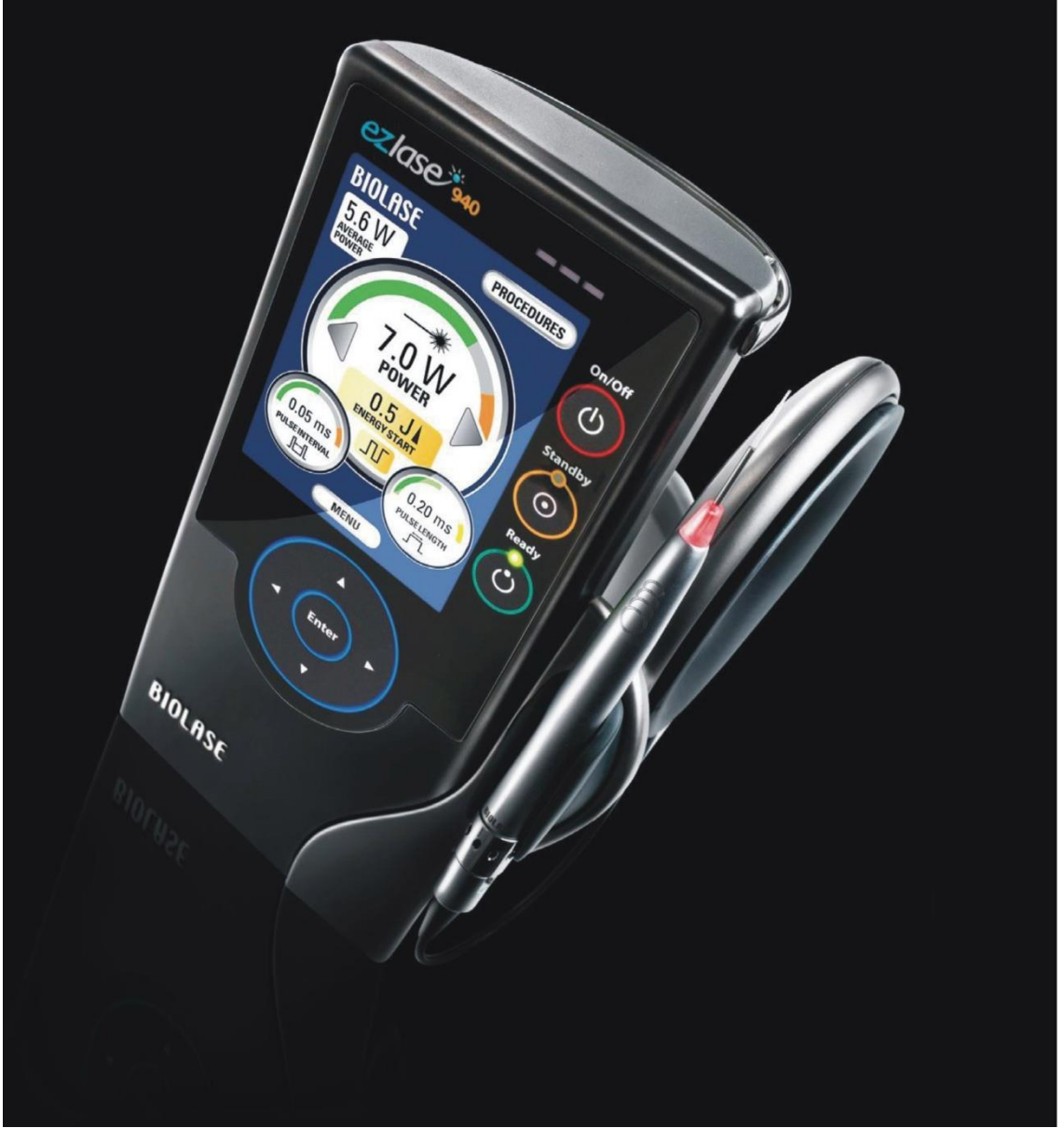
Her 3 grubun SRP işlemleri 0. günde tüm ağıza yapıldı, takiben 7. günde SRP tekrarlandı, 1. grupta ve 2. grupta diyot lazer belirtilen parametrelerde uygulandı. Çalışmanın 21. ve 35. günlerinde bütün hastaların ağız hijyen seviyeleri kontrol edildi. 90. günde ilk örneklerin alındığı bölgelerden subgingival plak örnekleri alındı, ağız içi fotoğrafları çekildi ve klinik ölçümler tekrarlandı.

---

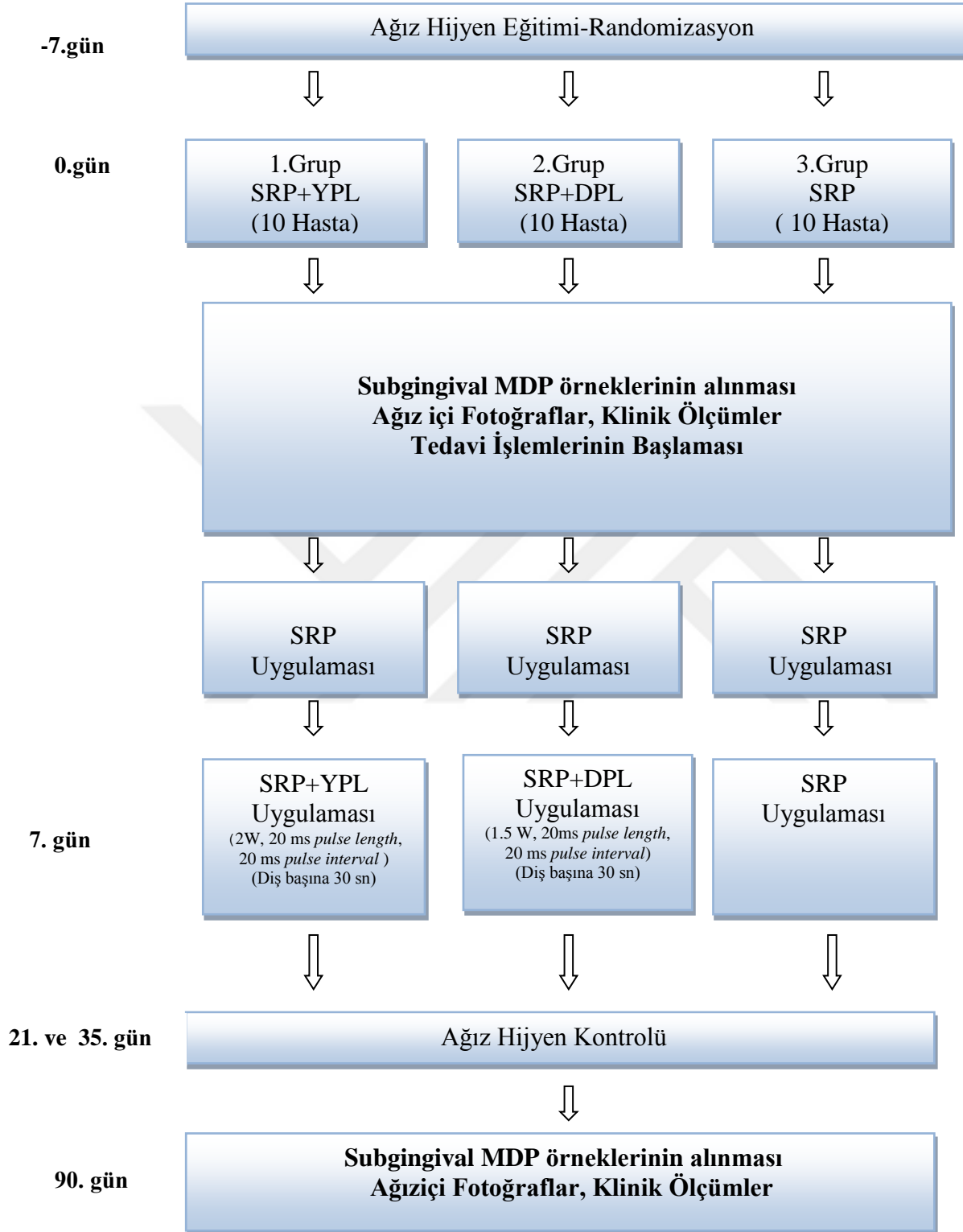
<sup>1</sup> *ez laze™ BIOLASE 4 Cromwell, Irvine, CA, ABD*

<sup>2</sup> *Piezon® OEM Built-in Kit, EMS, İsviçre*

<sup>3</sup> *Gracey, SG 3/4, 5/6, 7/8, 11/12, 13/14, Minifive, SAS 3/4, Hu-Friedy, ABD*



**Resim 3.1.** Çalışmada kullanılan diyet lazer cihazı



Şekil 3.1. Çalışma planı

### 3.3. Araştırmada Kullanılan Klinik İndeks ve Ölçümler

Araştırmada kullanılan ölçüm ve indekslerin birbirlerini olumsuz yönde etkilememeleri için belirli bir düzen içerisinde yapıldı ve bu düzene göre hazırlanmış kayıt formlarına (Şekil 3.2.) BPT'den hemen önce (0. gün) ve tedaviden sonra (90. gün) kaydedildi. Bu işlemler sırasında, muayene sondu ve 0.4 mm çapında 15 mm'lik periodontal sonda<sup>4</sup> kullanıldı. Periodontal sondanın doğru yerleştirilebilmesi ve tüm ölçüm dönemlerinde hataların en aza indirgenmesi amacıyla sabit rehber noktaları bulunan hastaya özel akrilik stentler hazırlandı. Bu stentler üst ve alt çenedeki tedavi edilen tüm dişlerin oklüzal yüzeylerini ve kural 1/3 lerini kaplayacak şekilde yapıldı. Tedavi öncesi yapılan ölçümler ile 90. günde yapılan ölçümlerin aynı pozisyonda olmasını sağlamak amacıyla stentler üzerine her bir diş için 6 dikey oluk açıldı.

#### 4.3.1. Plak İndeksi

Dişler pamuk tamponlarla izole edilerek hava ile kurutulduktan sonra dişler üzerindeki MDP gözle ve muayene sondu ile değerlendirildi ve meziyo-bukkal, bukkal orta nokta, disto-bukkal ve oral orta nokta olmak üzere 4 yüzde 0-3 arasında indeks değerleri verildi (115).

PI'ye göre:

0- Gözle bakıldığında ve sonda ile muayene edildiğinde dişeti kenarında MDP yoktur.

1- Dişeti kenarında MDP gözle zor seçilirken sadece sonda ile muayenede sondanın ucunda MDP gözlenmektedir.

<sup>4</sup>University of North Carolina PCPUNC15, Hu-Friedy Ins. Co., ABD

2- Dişeti bölgesinde gözle görülebilen ince ve orta düzeyde MDP vardır, interdental bölge tamamen dolmamıştır.

3- Dişeti kenarında, dişeti oluğu içerisinde ve komşu diş yüzeyinde fazla miktarda MDP vardır, interdental bölge tamamen dolmuştur.

### **3.3.2. Gingival İndeks**

Her dişin meziyo-bukkal, mid bukkal, disto-bukkal ve mid-lingual olmak üzere 4 yüzünde dişetin renk, ödem, kıvam ve kanama durumuna göre 0-3 arasında değer verildi (116).

Bu indekse göre:

0- Normal dişeti

1- Dişetinde hafif iltihap gözlenmektedir, hafif renk değişimleri ve ödem vardır, ancak sondalamada kanama yoktur.

2- Orta derecede iltihap görülür, dişetinde kırmızılık, ödem ve parlaklık vardır, sondalamada kanama mevcuttur.

3- Şiddetli iltihap, belirgin kırmızılık ve ödem vardır, ülserasyon olabilir. Spontan kanamaya eğilim söz konusudur.

### **3.3.3. Sondalamada Kanama**

SD ölçüldükten sonra dişlerin çevresindeki 4 noktada (meziyo-bukkal, mid-bukkal, mid-lingual, disto-bukkal) kanama var (+) ya da yok (-) şeklinde kaydedildi.

### **3.3.4.Sondalama Derinliği**

Akrilik oklüzal stentler ve üzerinde frezle açılan oluklar rehberliğinde, periodontal sonda cep içerisine yerleştirildi. Cep tabanı ile dişeti kenarı arasındaki mesafe ölçüldü. Her dişin midbukkal, midoral, hem bukkal hem de oral tarafından meziyal ve distal köşe açıları olmak üzere toplam 6 noktadan ölçüm yapıldı.

### 3.3.5. Rölatif Ataşman Seviyesi

Oklüzal stentler üzerinde SD ölümlerinin yapıldığı noktalarda, stent apikal kenarı sabit rehber noktası alınarak cep tabanı ile stent kenarı arasındaki mesafe kaydedildi. Her dişin hem bukkal, hem de oral tarafından mezial ve distal köşe açıları ve orta nokta olmak üzere toplam 6 noktadan ölüm yapıldı.



**YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**  
**PERİODONTOLOJİ A.D. DOKTORA ARAŞTIRMA FORMU**

Hasta Adı ve Soyadı : \_\_\_\_\_  
Yaşı : \_\_\_\_\_  
Çalışma Grubu : \_\_\_\_\_

Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Plak İndeksi**

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

**Gingival İndeks**

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

**Sondalamada Kanama**

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

**Sondalama Derinliği**

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

**Rölatif Ataşman Seviyesi**

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

**Şekil 3.2.** Araştırmada kullanılan klinik indeks ve ölçümler

### 3.4. Mikrobiyolojik Örneklerin Toplanması ve Kültür Yöntemi ile Değerlendirilmesi

Mikrobiyolojik örnekler her hastadan alt ve üst çene olmak üzere önceden tayin edilmiş tek köklü dişlerde  $SD \geq 5$  mm,  $G\ddot{I} \geq 2$  olan 2 bölgeden tedavi öncesi (0. gün) ve tedavi sonrası (90. gün) alındı.

Örneğin alınacağı bölgedeki diş yüzeyinden supragingival plak periodontal sond ve gaz tampon yardımı ile uzaklaştırılarak diş yüzeyi hava spreyi ile kurutuldu. Kanamanın olmamasına dikkat edilerek steril 30 numaralı *paper-point*<sup>5</sup> periodontal cep içerisine hafif direnç hissedilene kadar yerleştirildi ve 10 sn beklendi. Alınan subgingival mikrobiyolojik örnekler havuzlanarak aseptik koşullarda 4.5 ml *phosphate-buffered saline*<sup>6</sup> (PBS) içeren tüplere aktarıldı. Homojen dağılım sağlamak amacıyla, tüpler 30 sn süreyle vorteks karıştırıcıda karıştırıldı ve aynı tampon içerisinde on katlı sulandırmaları yapıldı. Uygun sulandırmalardan ( $10^{-1}$ ,  $10^{-2}$ , ..... $10^{-6}$ ) 0.1 ml'lik 2 ayrı hacim alınarak % 0.0005 *hemin*<sup>7</sup>, % 0.00005 *menadion*<sup>8</sup> ve % 5 oranında koyun kanı ile zenginleştirilmiş *trypticase soy agar* dökülen 2 petri kutusuna steril yavrulu tüp yardımıyla homojen olarak yayıldı. Birinci besiyeri anaerop koşullarda (Gas Pak Jar)<sup>9</sup> 37°C'de 7-10 gün, diğeri ise % 5 CO<sub>2</sub> içeren ortamda (CO<sub>2</sub>Gen)<sup>10</sup> 37°C'de 5 gün bekletildi.

Besiyerlerinde üreyen mikroorganizmaların kolonileri sayıldı, oksijene karşı durumlarına göre zorunlu anaerop miktarlarınının 1 ml'deki sayısı ve oranı kaydedildi.

<sup>5</sup> *Meta Biomed Co., Kore.*

<sup>6</sup> *Phosphate-buffered saline, PBS tablets, Medicago AB, Uppsala, İsveç.*

<sup>7</sup> *Sigma, 33H0829, Sigma Chemical Co., ABD.*

<sup>8</sup> *Sigma 123H2617, Sigma Chemical Co., ABD.*

<sup>9</sup> *Oxoid, Oxoid Ltd., İngiltere.*

<sup>10</sup> *Oxoid, CO<sub>2</sub>Gen, Oxoid Ltd., İngiltere.*



### 3.5. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences)<sup>11</sup> programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu *Kolmogorov-Smirnov* testi ile değerlendirildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında *Oneway Anova* testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde *Tukey HDS* testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında *Kruskal Wallis* testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde *Mann Whitney U* test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında *paired sample t* testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise *Wilcoxon* işaret testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise *Ki-Kare* testi kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

<sup>11</sup>SPSS for Windows, Release 15.0, SPSS Ins., ABD

## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik Bulgular

Çalışmamıza 35-60 yaş arası sistemik olarak sağlıklı 16 kadın, 14 erkek toplam 30 KP hastası dahil edildi. Mikrobiyolojik değerlendirme için hastalardan  $SD \geq 5$  mm ve  $GI \geq 2$  olan her hastada 2 bölgeden toplam 60 bölgeden tedavi öncesi (0. gün) ve tedavi sonrası (90. gün) olmak üzere toplam 120 subgingival MDP örneği alındı. Rastgele oluşturulan çalışma gruplarından SRP+YPL grubunun yaş ortalaması  $49.10 \pm 7.26$ , SRP+DPL grubunun yaş ortalaması  $44.30 \pm 8.38$ , SRP grubunun yaş ortalaması ise  $41.00 \pm 8.27$  olarak belirlendi. Başlangıç klinik ve radyografik parametreleri benzer olan bu hastaların detaylı bilgileri Tablo 4.1.'de verilmiştir.

**Tablo 4.1.** Çalışma gruplarının demografik ve başlangıç klinik özellikleri

		<b>SRP+YPL Grubu (x±Ss) n=10</b>	<b>SRP+DPL Grubu (x±Ss) n=10</b>	<b>SRP Grubu (x±Ss) n=10</b>	<b>+p</b>
	<b>Yaş</b>	49.10±7.26	44.30±8.38	41.00±8.27	0.093
		n (%)	n (%)	n (%)	<b>++p</b>
<b>Cinsiyet</b>	<b>Kadın</b>	7 (%70)	5 (%50)	4 (%40)	0.392
	<b>Erkek</b>	3(%30)	5 (%50)	6 (%60)	
<b>Klinik</b>		<b>SRP+YPL Grubu</b>	<b>SRP+DPL Grubu</b>	<b>SRP Grubu</b>	<b>+p</b>
	<b>Pİ</b>	2.39±0.34	2.32±0.36	2.11±0.36	0.218
	<b>Gİ</b>	2.37±0.39	2.36±0.36	2.03±0.37	0.146
	<b>SK</b>	0.95±0.07	0.93±0.11	0.82±0.21	0.138
	<b>SD (mm)</b>	4.07±0.48	3.78±0.64	3.81±0.71	0.530

x: Aritmetik ortalama Ss:Standart sapma

+ *Oneway ANOVA testi*, ++ *Ki-kare testi*, p<0.05

Gruplara göre olguların yaş ortalamaları cinsiyet dağılımları ve başlangıç klinik parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 4.1.).

## 4.2. Klinik Bulgular

Tedavi sırasında ve iyileşme süresi boyunca hastalarda enfeksiyon gelişimine rastlanmadı. Kullanılan lazer ışınına karşı olumsuz bir reaksiyon gözlenmedi. Çalışma gruplarına ait birer hastanın tedavi öncesi ve tedavi sonrası klinik ve radyografik görüntüleri Resim 4.1.(a-c), 4.2.(a-c) ve 4.3.(a-c)'de sunulmuştur.

Çalışma gruplarına ait klinik indeks ve ölçümlerin tedavi öncesi ve sonrası ortalama fark ve standart sapma değerleri Tablo 4.2.- 4.9. arasında görülmektedir.





**Resim 4.1.a.** SRP+ YPL grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü



**Resim 4.1.b.** Radyografik görüntüsü



**Resim 4.1.c.** Hastanın tedavi sonrası klinik görüntüsü



**Resim 4.2.a.** SRP+ DPL grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü



**Resim 4.2.b.** Radyografik görüntüsü



**Resim 4.2.c.** Hastanın tedavi sonrası klinik görüntüsü



**Resim 4.3.a.** SRP grubuna ait bir hastanın tedavi öncesi klinik görüntüsü



**Resim 4.3.b.** Radyografik görüntüsü



**Resim 4.3.c.** Hastanın tedavi sonrası klinik görüntüsü

### 4.3.2. Pİ

Çalışma gruplarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız Pİ'ye ait ortalama fark ve standart sapma değerleri Tablo 4.2.'de görülmektedir.

Her 3 tedavi grubuna ait tedavi öncesi (0. gün) tüm ağız başlangıç ortalama Pİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) . SRP+YPL grubunda tedavi öncesi (0. gün) tüm ağız ortalama Pİ değeri  $2.39\pm 0.34$  iken tedaviden sonra  $0.44\pm 0.21$ 'e; SRP+DPL grubunda  $2.32\pm 0.36$ 'dan  $0.43\pm 0.15$ 'e, SRP grubunda ise  $2.11\pm 0.36$ 'dan  $0.29\pm 0.15$ 'e düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta gözlenen grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ) (Tablo 4.2.).

Tedavi sonrasında (90. gün) tüm gruplarda ulaşılan Pİ ortalama değerleri ile tedavi öncesi ve sonrası fark ortalamalarında gruplar arası çoklu karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.2.).

Çalışma gruplarına ait tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin Pİ ortalama fark ve standart sapma değerleri Tablo 4.3.'de görülmektedir.

Her 3 tedavi grubunda tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin tedavi öncesi (0. gün) ortalama Pİ başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. SRP+YPL grubunda  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin ortalama Pİ değeri tedavi öncesi (0. gün)  $2.48\pm 0.29$ 'dan  $0.43\pm 0.22$ 'ye, SRP+DPL grubunda  $2.39\pm 0.39$ 'dan  $0.44\pm 0.19$ 'a, SRP grubunda ise  $2.26\pm 0.41$ 'den  $0.28\pm 0.10$ 'a düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta gözlenen grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ) (Tablo 4.3.).

Bu bölgelere ait tedavi sonrasında (90. gün) tüm gruplarda ulaşılan Pİ ortalama değerleri ile tedavi öncesi ve sonrası fark ortalamalarına ait değerlerde gruplar arasında çoklu karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.3.).



**Tablo 4.2.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız Pİ ortalama, fark ve standart sapma değerleri.

	Tüm ağız	SRP+YPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x} \pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
Pİ	Tedavi Öncesi	2.39±0.34	2.32±0.36	2.11±0.36	0.218
	Tedavi Sonrası	0.44±0.21	0.43±0.15	0.29±0.15	0.121
	Fark	1.95±0.32	1.88±0.31	1.82±0.25	0.628
	<sup>++</sup> p	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

x: Aritmetik ortalama Ss: Standart sapma

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test, p<0.05 ,

**Tablo 4.3.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait SD ≥ 5 mm olan bölgelerin Pİ ortalama, fark ve standart sapma değerleri.

	SD ≥ 5 mm tek köklü dişler	SRP+YPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x} \pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
Pİ	Tedavi Öncesi	2.48±0,29	2.39±0.39	2.26±0.41	0.419
	Tedavi Sonrası	0.43±0.22	0.44±0.19	0.28±0.10	0.090
	Fark	2.04±0.36	1.95±0.42	1.98±0.37	0.862
	<sup>++</sup> p	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

x: Aritmetik ortalama Ss: Standart sapma

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test, p<0.05

#### 4.2.2. Gİ

Çalışma gruplarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız Gİ'ye ait ortalama fark ve standart sapma değerleri Tablo 4.4.'de görülmektedir.

Her 3 tedavi grubuna ait tedavi öncesi (0. gün) tüm ağız başlangıç ortalama Gİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. SRP+YPL grubunda tedavi öncesi (0. gün) tüm ağız ortalama Gİ değeri  $2.37 \pm 0.39$  iken tedaviden sonra  $0.39 \pm 0.13$ 'e; SRP+DPL grubunda  $2.36 \pm 0.36$ 'dan  $0.45 \pm 0.26$ 'ya, SRP grubunda ise  $2.03 \pm 0.37$ 'den  $0.65 \pm 0.53$ 'e düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta gözlenen grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ) (Tablo 4.4.).

Tedavi sonrasında (90. gün) tüm gruplarda ulaşılan Gİ değerlerinin gruplar arası çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken tedavi öncesi ve sonrası fark ortalamalarına ait değerlerde gruplar arası çoklu karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ( $p=0.013$ ) (Tablo 4.4.). Çoklu karşılaştırmada elde edilen anlamlılık için grupların 2'li karşılaştırılmasında (SRP)-(SRP+DPL) ( $p=0.038$ ) ve (SRP)-(SRP+YPL) ( $p<0.019$ ) grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü (Tablo 4.4.a.).

Çalışma gruplarına ait tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin Gİ ortalama değerleri, ortalama farklar ve standart sapma değerleri Tablo 4.5.'de görülmektedir.

Her 3 tedavi grubunda tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin tedavi öncesi (0. gün) ortalama Gİ başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. SRP+YPL grubunda  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin ortalama Gİ değeri tedavi öncesi (0. gün)  $2.47 \pm 0.35$ 'den  $0.30 \pm 0.11$ 'e, SRP+DPL grubunda  $2.48 \pm 0.33$ 'den  $0.46 \pm 0.24$ 'a, SRP grubunda ise  $2.13 \pm 0.43$ 'den  $0.62 \pm 0.55$ 'e düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta gözlenen grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ) (Tablo 4.5.).

Tedavi sonrasında (90. gün) tüm gruplarda ulaşılan Gİ ortalama değerleri ile gruplar arası çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken tedavi öncesi ve sonrası fark ortalamalarında gruplar arasında çoklu karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ( $p=0.011$ ) (Tablo 4.5.). Çoklu karşılaştırmada elde edilen anlamlılık için grupların 2'li karşılaştırılmasında (SRP)-(SRP+DPL) ( $p=0.046$ ) ve (SRP)-(SRP+YPL) ( $p=0.011$ ) grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü (Tablo 4.5.a.)

**Tablo 4.4.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız Gİ ortalama, fark ve standart sapma değerleri.

	Tüm ağız	SRP+YPL ( $\bar{x}\pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x}\pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x}\pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
<b>Gİ</b>	<b>Tedavi Öncesi</b>	2.37 $\pm$ 0.39	2.36 $\pm$ 0.36	2.03 $\pm$ 0.37	0.146
	<b>Tedavi Sonrası</b>	0.39 $\pm$ 0.13	0.45 $\pm$ 0.26	0.65 $\pm$ 0.53	0.244
	<b>Fark</b>	1.97 $\pm$ 0.35	1.91 $\pm$ 0.34	1.38 $\pm$ 0.61	<b>0.013</b>
	<b><sup>++</sup>p</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

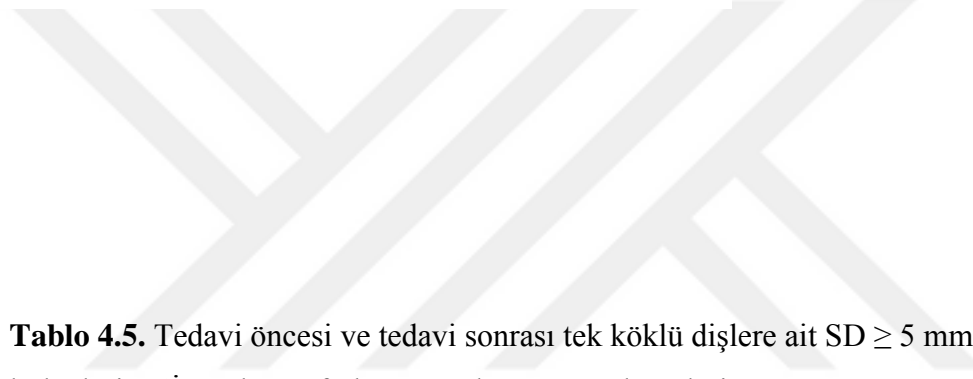
x: Aritmetik ortalama Ss: Standart sapma

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test,  $p<0.05$

**Tablo 4.4.a.** Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız Gİ grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.

Tüm Ağız			p+++
Gİ	SRP+YPL	SRP	<b>0.019</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0.949
	SRP	SRP+DPL	<b>0.038</b>

+++ Tukey HSD Testi p<0.05



**Tablo 4.5.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait SD  $\geq$  5 mm olan bölgelerin Gİ ortalama, fark ve standart sapma değerleri.

	SD $\geq$ 5 mm tek köklü dişler	SRP+YPL ( $\bar{x}\pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x}\pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x}\pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
Gİ	Tedavi Öncesi	2.47 $\pm$ 0,35	2.48 $\pm$ 0.33	2.13 $\pm$ 0.43	0.081
	Tedavi Sonrası	0.30 $\pm$ 0.11	0.46 $\pm$ 0.24	0.62 $\pm$ 0.55	0.154
	Fark	2.17 $\pm$ 0.32	2.02 $\pm$ 0.23	1.51 $\pm$ 0.67	<b>0.011</b>
	++p	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

x: Aritmetik ortalama Ss: Standart sapma

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test, p<0.05

**Tablo 4.5.a.** Tedavi öncesi ve sonrası  $SD \geq 5$  mm tek köklü dişler Gİ grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.

$SD \geq 5$ mm tek köklü dişler			<b>p+++</b>
<b>Gİ</b>	SRP+YPL	SRP	<b>0.011</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0.809
	SRP	SRP+DPL	<b>0.046</b>

+++ Tukey HSD Testi  $p < 0.05$

### 4.2.3. SK

Çalışma gruplarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız SK'ya ait ortalama fark ve standart sapma değerleri Tablo 4.6.'da görülmektedir.

Her 3 tedavi grubuna ait tedavi öncesi (0. gün) tüm ağız başlangıç ortalama SK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. SRP+YPL grubunda tedavi öncesi (0. gün) tüm ağız ortalama SK değeri  $0.95 \pm 0.07$  iken tedaviden sonra  $0.12 \pm 0.05$ 'e; SRP+DPL grubunda  $0.93 \pm 0.11$ 'den  $0.13 \pm 0.04$ 'ye, SRP grubunda ise  $0.82 \pm 0.21$ 'den  $0.24 \pm 0.21$ 'e düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta gözlenen grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ) (Tablo 4.6.).

Tedavi sonrasında (90. gün) tüm gruplarda ulaşılan SK ortalama değerleri ile çoklu gruplar arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken tedavi öncesi ve sonrası fark ortalamalarında gruplar arası çoklu karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ( $p=0.025$ ) (Tablo 4.6.). Çoklu karşılaştırmada elde edilen anlamlılık için grupların 2'li karşılaştırılmasında (SRP)-(SRP+DPL) ( $p=0.044$ ) ve (SRP)-(SRP+YPL) ( $p=0.033$ ) grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü (Tablo 4.6.a.).

Çalışma gruplarına ait tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin SK ortalama değerleri, ortalama farklar ve standart sapma değerleri Tablo 4.7.'de görülmektedir.

Her 3 tedavi grubunda tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin tedavi öncesi (0. gün) ortalama SK başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. SRP+YPL grubunda  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin ortalama SK değeri tedavi öncesi (0. gün)  $0.96 \pm 0.06$ 'dan  $0.12 \pm 0.11$ 'e, SRP+DPL grubunda  $0.95 \pm 0.07$ 'den  $0.14 \pm 0.10$ 'a, SRP grubunda ise  $0.86 \pm 0.16$ 'den  $0.26 \pm 0.22$ 'ye düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta gözlenen grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,001$ ) (Tablo 4.7.).

Tedavi sonrasında (90. gün) tüm gruplarda ulaşılan SK ortalama değerleri ile gruplar arası çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken tedavi öncesi ve sonrası fark ortalamalarında ait değerlerde gruplar arası çoklu karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ( $p=0.011$ ) (Tablo 4.7.). Çoklu karşılaştırmada elde edilen anlamlılık için grupların 2'li karşılaştırılmasında (SRP)-(SRP+DPL) ( $p=0.046$ ) ve (SRP)-(SRP+YPL) ( $p=0.011$ ) grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü (Tablo 4.7.a.).



**Tablo 4.6.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız SK ortalama, fark ve standart sapma değerleri.

	Tüm ağız	SRP+YPL ( $\bar{x}\pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x}\pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x}\pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
SK	Tedavi Öncesi	0.95±0.07	0.93±0.11	0.82±0.21	0.138
	Tedavi Sonrası	0.12±0.05	0.13±0.04	0.24±0.21	0.085
	Fark	0.83±0.08	0.80±0.10	0.58±0.33	<b>0.025</b>
	<sup>++</sup> p	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test,  $p<0.05$

**Tablo 4.6.a.** Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SK grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.

Tüm ağız			p+++
SK	SRP+YPL	SRP	<b>0.033</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0.951
	SRP	SRP+DPL	<b>0.044</b>

+++ Tukey HSD Testi p<0.05



**Tablo 4.7.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait SD  $\geq$  5 mm olan bölgelerin SK ortalama, fark ve standart sapma değerleri.

	SD $\geq$ 5 mm tek köklü dişler	SRP+YPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x} \pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
SK	Tedavi Öncesi	0.96 $\pm$ 0,06	0.95 $\pm$ 0.07	0.86 $\pm$ 0.16	0.128
	Tedavi Sonrası	0.12 $\pm$ 0.11	0.14 $\pm$ 0.10	0.26 $\pm$ 0.22	0.117
	Fark	0.84 $\pm$ 0.10	0.81 $\pm$ 0.14	0.60 $\pm$ 0.25	<b>0.011</b>
	++p	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

x: Aritmetik ortalama Ss: Standart sapma

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test, p<0.05



**Tablo 4.7.a.** Tedavi öncesi ve sonrası  $SD \geq 5$  mm tek köklü dişler SK grup içi farkların gruplar arası ikili karşılaştırılması.

<b><math>SD \geq 5</math> mm tek köklü dişler</b>			<b>p+++</b>
<b>SK</b>	SRP+YPL	SRP	<b>0.011</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0.809
	SRP	SRP+DPL	<b>0.046</b>

+++ Tukey HSD Testi  $p < 0.05$

#### 4.2.4. SD

Çalışma gruplarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız SD değerine ait ortalama fark ve standart sapma değerleri Tablo 4.8.'de görülmektedir.

Her 3 tedavi grubuna ait tedavi öncesi (0. gün) tüm ağız başlangıç ortalama SD değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. SRP+YPL grubunda tüm ağız ortalama SD değeri  $4.07 \pm 0.48$  mm'den tedavi sonrasında  $2,43 \pm 0.56$  mm'ye, SRP+DPL grubunda  $3,78 \pm 0.64$  mm'den  $2,29 \pm 0.41$  mm'ye, SRP grubunda ise  $3.81 \pm 0.71$  mm'den  $2.90 \pm 0.84$  mm'ye düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da gözlenen grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ) (Tablo 4.8.).

Tedavi sonrasında (90. gün) tüm gruplarda ulaşılan SD ortalama değerleri ile çoklu gruplar arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken tedavi öncesi ile tedavi sonrası fark ortalamalarında gruplar arası çoklu karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0.004$ ) (Tablo 4.8.). Çoklu karşılaştırmada elde edilen anlamlılık için grupların 2'li karşılaştırılmasında (SRP)-(SRP+DPL) ( $p=0.025$ ) ve (SRP)-(SRP+YPL) ( $p=0.004$ ) grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü (Tablo 4.8.a.).

Çalışma gruplarında tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerde SD ortalama değerleri, ortalama farklar ve standart sapma değerleri tablo 4.9.'da görülmektedir.

Her 3 tedavi grubunda tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin tedavi öncesi (0. gün) ortalama SD başlangıç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. SRP+YPL grubunda tedavi öncesi (0.gün) tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerdeki ortalama SD değeri  $5.86 \pm 0.53$  mm'den  $4,11 \pm 0.78$  mm'ye; SRP+DPL grubunda  $5,65 \pm 0.41$  mm'den  $3,97 \pm 0.58$  mm'ye; SRP grubunda ise  $5,48 \pm 0.52$  mm'den  $4,40 \pm 0.47$  mm'ye düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen azalmaların istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ( $P=0.001$ ) (Tablo 4.9.).

Tedavi sonrasında (90. gün) tüm gruplarda ulaşılan SD ortalama değerleri ile gruplar arası çoklu karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken tedavi öncesi ile tedavi sonrası fark ortalamalarında gruplar arası çoklu karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ( $p=0.023$ ) (Tablo 4.9.). Çoklu karşılaştırmada elde edilen anlamlılık için grupların 2'li karşılaştırılmasında (SRP)-(SRP+DPL) ( $p<0.046$ ) ve (SRP)-(SRP+YPL) ( $p<0.033$ ) grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü (Tablo 4.9.a).



**Tablo 4.8.** Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SD ortalama, fark ve standart sapma değerleri.

	Tüm ağız	SRP+YPL ( $x\pm Ss$ )	SRP+DPL ( $x\pm Ss$ )	SRP ( $x\pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
<b>SD (mm)</b>	Tedavi Öncesi	4.07±0.48	3.78±0.64	3.81±0.71	0.530
	Tedavi Sonrası	2.43±0.56	2.29±0.41	2.90±0.84	0.101
	Fark	1.64±0.32	1.48±0.65	0.91±0.29	<b>0.004</b>
	++p	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

x: Aritmetik ortalama Ss: Standart sapma

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test,  $p<0.05$

**Tablo 4.8.a.** Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SD grup içi farkların gruplar arası 2'li karşılaştırılması.

Tüm Ağız			p+++
SD	SRP+YPL	SRP	<b>0.004</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0.736
	SRP	SRP+DPL	<b>0.025</b>

+++ Tukey HSD Testi p<0.05

**Tablo 4.9.** Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait SD  $\geq 5$  mm olan bölgelerde SD ortalama, fark ve standart sapma değerleri.

	SD $\geq 5$ mm tek köklü dişler	SRP+YPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x} \pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
SD (mm)	Tedavi Öncesi	5.86 $\pm$ 0.53	5.65 $\pm$ 0.41	5.48 $\pm$ 0.52	0.258
	Tedavi Sonrası	4.11 $\pm$ 0.78	3.97 $\pm$ 0.58	4.40 $\pm$ 0.47	0.306
	Fark	1.74 $\pm$ 0.85	1.68 $\pm$ 0.34	1.06 $\pm$ 0.33	<b>0.023</b>
	++p	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

x: Aritmetik ortalama Ss: Standart sapma

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test, p<0.05

**Tablo 4.9.a.** Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5\text{mm}$  olan bölgelerde SD grup içi farkların gruplar arası 2'li karşılaştırılması.

<b><math>SD \geq 5\text{mm}</math> tek köklü dişler</b>			<b>p+++</b>
<b>SD</b>	SRP+YPL	SRP	<b>0.033</b>
	SRP+DPL	SRP	<b>0.046</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0.969

+++ Tukey HSD Testi  $p < 0.05$



#### 4.2.5. RAS

Çalışma gruplarının tedavi öncesi ve tedavi sonrası tüm ağız RAS değerine ait fark ve standart sapma değerleri Tablo 4.10.'da görülmektedir.

Her 3 tedavi grubuna ait tüm ağız RAS ortalama değerlerinin SRP+YPL grubunda  $8,78 \pm 0,97$  mm'den tedavi sonrasında  $7,56 \pm 1,22$  mm'ye SRP+DPL grubunda  $8,90 \pm 1,35$  mm'den  $7,67 \pm 1,57$  mm'ye, SRP grubunda ise  $8,31 \pm 1,61$  mm'den  $7,74 \pm 1,66$  mm'ye düştüğü gözlemlendi. Her 3 grupta da meydana gelen grup içi değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi (sırasıyla  $p=0.002$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.001$ ) (Tablo 4.10.).

Tedavi öncesi ve sonrasına ait RAS değerlerinin farkıyla elde edilen ataşman kazancının gruplar arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0.017$ ) (Tablo 4.10.). Grupların ikili karşılaştırılmasında (SRP+YPL) – (SRP) ( $p=0.029$ ) ve (SRP+DPL) – (SRP) ( $p=0.037$ ) grupları arasında anlamlılık olduğu görüldü (Tablo 4.10.a.).

Çalışma gruplarına ait tedavi öncesi ve tedavi sonrası tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin RAS ortalama farklar ve standart sapma değerleri Tablo 4.11.'de görülmektedir.

Her 3 tedavi grubunda tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerin ortalama RAS değerinin SRP+YPL grubunda  $9,90 \pm 1,10$  mm'den tedavi sonrasında  $8,63 \pm 0,97$  mm'ye, SRP+DPL grubunda  $10,09 \pm 1,69$  mm'den  $8,94 \pm 1,47$  mm'ye, SRP grubunda ise  $9,03 \pm 1,56$  mm'den  $8,48 \pm 1,30$  mm'ye düştüğü görüldü. Her 3 grupta da meydana gelen ataşman kazancının istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.002$ ) (Tablo 4.11.).

Tedavi öncesi ve sonrasına ait RAS değerlerinin farkıyla elde edilen ataşman kazancının gruplar arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0.012$ ) (Tablo 4.11.). Elde edilen anlamlılığın grupların ikili karşılaştırılmasında

(SRP) – (SRP+DPL) (p=0.044) ve (SRP) – (SRP+YPL) (p=0.015) grupları arasında olduğu görüldü (Tablo 4.11.a.).

**Tablo 4.10.** Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız ortalama RAS, fark ve standart sapma değerleri.

	Tüm ağız	SRP+YPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x} \pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
<b>RAS</b>	Tedavi Öncesi	8.78±0.97	8.90±1.35	8.31±1.61	
	Tedavi Sonrası	7.56±1.22	7.67±1.57	7.74±1.66	
<b>(mm)</b>	Ataşman Kazancı	1.21±0.43	1.19±0.69	0.57±0.40	<b>0.017</b>
	++p	<b>0,002</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	

<sup>+</sup> Oneway ANOVA Test, <sup>++</sup> Paired sample t test, p<0.05

**Tablo 4.10.a.** Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız ataşman kazancının gruplar arası 2'li karşılaştırılması.

Tüm Ağız			$p^{+++}$
Ataşman Kazancı	SRP+YPL	SRP	<b>0.029</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0.994
	SRP	SRP+DPL	<b>0.037</b>

+++ Tukey HSD Testi  $p < 0.05$

**Tablo 4.11.** Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$ mm olan bölgelerde RAS ortalama, ataşman kazancı ve standart sapma değerleri.

	SD $\geq$ 5 mm tek köklü dişler	SRP+YPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP+DPL ( $\bar{x} \pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x} \pm Ss$ )	$^+p$
RAS (mm)	Tedavi Öncesi	9.90 $\pm$ 1.10	10.09 $\pm$ 1.69	9.03 $\pm$ 1.56	
	Tedavi Sonrası	8.63 $\pm$ 0.97	8.94 $\pm$ 1.47	8.48 $\pm$ 1.30	
	Ataşman Kazancı	1.27 $\pm$ 0.53	1.15 $\pm$ 0.63	0.55 $\pm$ 0.40	<b>0.012</b>
	++p	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,002</b>	

$^+$  Oneway ANOVA Test,  $^{++}$  Paired sample t test,  $p < 0.05$



**Tablo 4.11.a.** Tedavi öncesi ve sonrası tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5mm$  olan bölgelerde ataşman kazancının gruplararası 2'li karşılaştırması.

<b><math>SD \geq 5mm</math> tek köklü dişler</b>			<b>p+++</b>
<b>Ataşman Kazancı</b>	SRP+YPL	SRP	<b>0.015</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0.886
	SRP	SRP+DPL	<b>0.044</b>

+++ Tukey HSD Testi  $p < 0.05$

### 4.3. Laboratuvar Bulguları

#### 4.3.1. Subgingival Bakteri Oranları

Tedavi öncesi ve sonrası total flora (TF) ortalama değerleri ile değer aralıkları Tablo 4.12.'de görülmektedir. Mikrobiyolojik kültür görüntüleri Resim 4.4.'de sunulmuştur.



**Resim 4.4.** Anaerop besiyerinde üreyen bakteri kolonileri

Tedavi öncesi (0. gün) grupların TF değerleri SRP+YPL grubunda tedavi öncesinde (0. gün) ortalama  $24.00 \times 10^5$  CFU/ml olan TF değeri tedavi sonrasında (90.gün)  $3.50 \times 10^5$  CFU/ml'ye, SRP+DPL grubunda  $21.60 \times 10^5$  CFU/ml'den  $4.10 \times 10^5$  CFU/ml'ye, SRP grubunda ise  $25.20 \times 10^5$  CFU/ml'den  $12.00 \times 10^5$  CFU/ml değerine düştüğü gözlendi (Tablo 4.12.). Bireyler arası TF değerlerindeki dalgalanmalar nedeni ile tedavi öncesi ve sonrası farkların istatistiksel analizi yapılamadı.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası tespit edilen TF içindeki zorunlu anaerop bakterilerin yüzde oranları Tablo 4.13.'de görülmektedir.

SRP+YPL grubunda tedavi öncesi (0. gün) tespit edilen zorunlu anaerop bakteri oranı  $\%59,06 \pm 29,21$ 'den tedavi sonrası (90. gün)  $\%13,44 \pm 17,85$ 'e SRP+DPL grubunda  $\%52,95 \pm 24,04$ 'den  $\%12,22 \pm 8,15$ 'e, SRP grubunda ise  $\%42,07 \pm 21,56$ 'dan  $\%17,56 \pm 16,81$ 'e düştüğü gözlendi. Her 3 grupta da meydana gelen grup içi değişimlerin istatistiksel olarak anlamlılık gösterdiği tespit edildi ( $p=0.005$ ) (Tablo 4.13.).

Tedavi sonrasında (90.gün) tüm gruplarda ulaşılan zorunlu anaerop bakteri oranlarının gruplar arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmez iken tedavi öncesi ve sonrası fark ortalamalarına ait değerlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0.026$ ) (Tablo 4.13). Elde edilen anlamlılık için gruplar ikili karşılaştırıldığında (SRP)–(SRP+YPL) ( $p=0.015$ ) ve (SRP)–(SRP+DPL) ( $p=0.028$ ) grupları arasında olduğu görüldü (Tablo 4.13.a.).

**Tablo 4.12.** Çalışma gruplarında TF'nin tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri

<b>TFx10<sup>5</sup> CFU/ml</b>		<b>SRP+YPL</b>	<b>SRP+DPL</b>	<b>SRP</b>
<b>Tedavi Öncesi</b>	<b>Ortalama</b>	24.00	21.6	25.2
	<b>Değer Aralığı</b>	7.00-49.00	7.00-60.00	2.00-59.00
<b>Tedavi Sonrası</b>	<b>Ortalama</b>	3.5	4.1	12
	<b>Değer Aralığı</b>	0.3-15.05	0.01-14.25	0.1-45.00

**Tablo 4.13.** Tedavi öncesi ve sonrası zorunlu anaerop bakterilerin TF içindeki yüzde oranlarının ortalama, fark, standart sapma değerleri

		SRP+YPL ( $\bar{x}\pm Ss$ )	SRP+ DPL ( $\bar{x}\pm Ss$ )	SRP ( $\bar{x}\pm Ss$ )	<sup>+</sup> p
<b>Zorunlu anaerop (%)</b>	<b>Tedavi Öncesi</b>	59.06±29.21	52.95±24.04	42.07±21.56	0.379
	<b>Tedavi Sonrası</b>	13.44±17.85	12.22±8.15	17.56±16.81	0.519
	<b>Fark</b>	45.62±21.77	40.73±16.91	24.50±17.85	<b>0.026</b>
	<b>++p</b>	<b>0,005</b>	<b>0,005</b>	<b>0,005</b>	

x: Aritmetik ortalama Ss: Standart sapma

<sup>+</sup> *Kruskal Wallis test*, <sup>++</sup> *Wilcoxon Sign test*, p<0.05

**Tablo 4.13.a.** Tedavi öncesi ve sonrası zorunlu anaerop bakterilerin TF içindeki yüzde oran farklarının gruplar arası 2'li karşılaştırması.

			<b>p+++</b>
<b>Zorunlu anaerop (%)</b>	SRP+YPL	SRP	<b>0,015</b>
	SRP+YPL	SRP+DPL	0,705
	SRP	SRP+DPL	<b>0,028</b>

**+++ Tukey HSD Testi** p<0.05

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Sağlıklı periodonsiyumdaki dengenin, patojen mikroorganizmaların nicelik ve niteliğindeki farklılaşma ve/veya konak direncinde azalmaya neden olan lokal veya sistemik değişiklikler nedeniyle bozulması neticesinde periodontal hastalıklar meydana gelmektedir (117). Periodontal hastalıklardan periodontitis, MDP birikimi ile başlayan, klinik olarak, periodontal cep oluşumu, klinik ataşman ve radyografik olarak da alveol kemiği kaybı ile karakterize, kronik ve ilerleyen bir enfeksiyondur (43, 118, 119). Sağlık durumunda mikroorganizmalar ve konak doku cevabı arasında bir denge vardır. Bu dengenin mikroorganizmalar lehine bozulması ile hastalık başlar (120). Dengenin bozulmasında rol oynayan en önemli faktör MDP içindeki bakterilerin oranlarındaki değişimdir. Sağlıklı dişeti oluşunun doğal florası genel olarak gr (+) kok ve çomaklardan oluşmaktadır, ancak bölgenin yeterince temizlenememesi ile sağlıkta oldukça düşük miktarlarda gözlenen zararlı mikroorganizmalar subgingival alanda sayıca artarak hastalığa neden olmaktadır (50, 121, 122). Periodontal hastalıklarda, hastalığa spesifik bakteri anlayışından farklı olarak, tek bir tür sorumlu tutulamamaktadır. Periodontal hastalıklar *mix* enfeksiyonlardır ve etken mikroorganizmalardan bazıları farklı periodontitis tiplerinde veya aktif dönemlerde ön plana çıksalar da herhangi biri tek başına periodontal hastalıklardan sorumlu değildir (10). MDP, diş ve yumuşak dokular üzerine yapışarak şekillenen bakteriyel biyofilmdir (4, 48). Bir biyofilm tabakası içerisinde yer alan bu mikroorganizmalar bakteri-bakteri etkileşimleri ile farklı özellikler kazanabilmekte ve patojenler, aynı türün serbest dolaşan örneklerine göre çok daha zararlı etkiler ortaya çıkarabilmektedir (123, 124, 125, 126). Bu çoklu bakteriyel enfeksiyonun, sadece vücuttaki genel enfeksiyonlar gibi bakterinin virulan özelliği ile direkt olarak değil, aynı zamanda konak savunmasını da uyararak, indirekt olarak dokuya zarar verdiği bilinmektedir (127).

Periodontal hastalıklardan en yaygın görülen periodontitis tipi KP'dir. Yavaş seyredir, cinsiyet ayrımı gözetmez, çoğunlukla ileri yaşlarda ortaya çıkar ve birincil etkeni MDP'dir. Periodontal tedavinin amacı subgingival patojen mikroflorayı ortadan kaldırarak konak ve mikroorganizmalar arasında dengenin yeniden kurulmasını, bu dengenin devamlılığını ve periodontal doku yıkımının önüne geçilmesini sağlamaktır

(24, 58, 128). Etkenlerin ortadan kaldırılmasına yönelik KP tedavisinin yaklaşımları hastalığın şiddeti ile ilişkili olarak birbirini tamamlayan 3 fazdan (BPT, cerrahi tedavi, idame tedavisi) oluşmaktadır. Periodontal tedavinin en önemli fazını oluşturan BPT *gold standard* olarak kabul edilmektedir (129, 130). BPT'nin birinci basamağını AHE ile birlikte SRP oluşturmaktadır. SRP işleminin amacı, subgingival olarak diştaşı ve birikintileri ortadan kaldırarak hastanın temizleyebileceği temiz, düzgün ve cilalı yüzeyler sağlamak, subgingival olarak da kök yüzeyindeki MDP, diştaşı ve patolojik değişikliklere uğramış sement gibi iritanları ortadan kaldırmaktır. Ayrıca periodontal hastalık etiyojisinde önemli etkisi olan periodontopatojen bakterileri ve bu bakterilerin endotoksinlerinin uzaklaştırılması SRP uygulamalarının başlıca amacıdır. Böylece dişi çevreleyen periodontal dokular için biyolojik olarak kabul edilebilir bir kök yüzeyinin hazırlanmasını sağlayarak, cebin derinliğinin azalması ve yeni ataşman oluşması amaçlanır (131, 132). SRP'nin periodontal hastalıkların tedavisindeki etkisini ve önemini gösteren birçok klinik ve mikrobiyolojik çalışma bulunmaktadır (70, 129, 131, 133). Erken dönem periodontitisler, BPT ile tedavi edilirken (57, 134, 135), ileri periodontitis olgularında artmış cep derinliği, yıkımın şiddetlenmesi, derin ceplerde hastalık oluşmasında önemli rol oynayan mikroorganizmalara ulaşamaması ve konak faktörlerinin de hastalık patogenezinde rol oynaması sonucunda SRP yetersiz kalabilmekte ve SRP'ye yardımcı olarak kullanılabilen antimikrobiyal ajanlar ile SRP'nin desteklenmesi gündeme gelmektedir (39, 138, 140). Antimikrobiyal ajanların mekanik tedavinin klinik etkinliğini güçlendirmesinin yanı sıra hastalığa sebep olan patojen mikroorganizmaların oluşmasını, gelişimini ve kolonizasyonunu engelleyerek tedavinin etkisini arttırabilmektedir (132, 140). Antimikrobiyal ajanlardan antibiyotik kullanımı bazı durumlarda yetersiz kalmaktadır (136, 137). Fırsatçı patojenlerin üremesi, antibiyotiklere karşı direnç gelişimi, antibiyotiklerin periodontal dokularda yeterli konsantrasyona çıkamamasına ve etken mikroorganizmalara yeterli etkiyi gösterememesine yol açmaktadır. Bununla birlikte lokal antimikrobiyal uygulamalarının zorluğu ve belirli aralıklar ile uygulanması, sistemik antibiyotik kullanımına bağlı yan etkilerin görülebilmesi uygulamaları kısıtlamaktadır (137). Tüm bunlardan dolayı bakterisidal etkileri ön plana çıkan dental lazerler gibi yeni teknolojik gelişmeler gündeme gelmektedir.

Lazerler ablasyon, vaporizasyon, hemostaz, sterilizasyon etkileri ve el aletleri ile ulaşılamayan bölgelere ulaşabilirliği ile periodontolojide geleneksel mekanik tedaviye destek olarak veya tek başına tedavi yöntemi olarak kullanım alanı bulmuştur ve zamanla daha popüler hale gelmektedir (18, 141). Lazerlerin termal ve *photodisruptive* etkileri periodontopatojen bakterilerin azalmasına neden olmaktadır (142, 143). Periodontal tedavide farklı amaçlara yönelik olarak diyot lazer, Nd:YAG lazer, CO<sub>2</sub> lazer, Er,Cr:YSGG, Er:YAG lazerler kullanılmaktadır (18, 21, 93, 96, 141, 142, 173). Bu lazerler arasında diyot lazer fototermal özelliği ile gingivektomi, gingivoplasti, frenektomi gibi doku cerrahisi ve periodontal cep dezenfeksiyonu amacıyla kullanılmaktadır. Diyot lazerler, ebatlarının küçük olması ve uygun fiyatlı olmaları nedeni ile en çok tercih edilen lazer sistemlerinden bir tanesidir (18, 21, 96, 102,106). Periodontal tedavide BPT'yi destekleyici olarak cep dezenfeksiyonu amacıyla kullanımına ilişkin literatürde farklı sonuçların elde edildiği görülmektedir (29, 30, 31, 32, 33, 34, 35). Biz de bu noktadan yola çıkarak güven aralığı içerisinde iki farklı dezenfeksiyon parametresinde BPT'ye ek olarak kullanılan diyot lazerin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğini incelemeyi amaçladık.

Periodontal hastalıklardan KP yavaş seyreden, her iki cinsi de etkileyen ve periodontitisler içinde en yaygın görülen tiptir. Plak kontrolü sağlanması ve risk faktörlerin kontrol altına alınmasıyla hastalık gelişimi konak lehine dönerek tedaviye olumlu cevap vermektedir. Sistemik hastalıklar ve sigara da periodontal sağlığın bozulmasında rol oynayan risk faktörleri arasında yer almaktadır (144). Sistemik hastalıklar periodontal hastalıklara karşı konak doku cevabını bozarak hastalığın daha şiddetli bir şekilde ortaya çıkmasına sebep olmaktadır (38, 145). Sigaranın periodontal dokular üzerindeki etkisini değerlendiren klinik çalışmalarda ise sigara içen bireylerde periodontal hastalığa yatkınlığın arttığı, periodontal yıkımın şiddetlendiği ve periodontal tedaviye verilen olumlu cevabın azaldığı ortaya konmuştur (146, 147). Ayrıca kaybedilen diş sayısının, antibiyotik gereksiniminin ve derin ceplerde periodontal patojen bakteri miktarının arttığı ve periodontal tedavi sonucunda SD değişiminin ve ataşman kazancının azaldığı gösterilmiştir (146, 148) Hamile ve emziren bayan hastaların hormonal seviyesindeki değişim periodontal dokuların lokal iritanlara karşı verdiği doku cevabını şiddetlendirmektedir (149). Yine protetik restorasyonların varlığı

ağız hijyeninin sağlanmasını güçleştirebilmekte ve periodontal doku sağlığının idamesini engelleyebilmektedir (150). Bu bilgilerden yola çıkarak çalışmamıza sistemik olarak sağlıklı, sigara içmeyen, hamile ve emzirme döneminde olmayan, araştırmaya dahil edilen dişlerde herhangi bir protetik restorasyonu bulunmayan ve son 6 ay içerisinde herhangi bir periodontal tedavi görmemiş ve periodonsiyumu etkileyecek herhangi bir ilaç kullanmamış 30 KP'li hasta dahil edildi.

Periodontal açıdan patojen olarak kabul edilen kırmızı ve turuncu kompleks mikroorganizmalar özellikle  $SD \geq 5$  mm olan derin ceplerde tespit edilmekte ve kolonizasyonları bu bölgelerde oluşmaktadır (40, 41). Literatür incelendiğinde periodontal hastalık patogenezinin araştırıldığı çalışmalarda mikrobiyal örneklerin  $SD \geq 5$  mm bölgelerden alındığı görülmektedir (151). Çalışmamıza her bir yarım çenesinde radyografik olarak kemik yıkımının gözlemlendiği  $SD \geq 5$  mm ve  $GI \geq 2$  değerine sahip en az 3 tek köklü dişi olan hastalar dahil edildi.

Periodontal tedavinin başarısının değerlendirilmesinde klinik parametrelerin yanı sıra mikrobiyolojik yöntemlerden de yararlanılmaktadır. Bunların arasında sıklıkla kullanılan mikroskop, bakteriyel kültür yöntemi, enzimatik analiz, DNA *probe* ve PCR gibi tekniklerin yararları tartışmasızdır (152, 153). Bu yöntemlerin birbirine göre avantaj, dezavantajları ve değerlendirme kısıtlamaları bulunmaktadır (154) Mikroskop yöntemi tedaviyi moniterize etmekte yetersiz kalmaktadır. Hareketli çomak ve spiroket yüzde oranlarının tespit edildiği incelemelerde karanlık saha ve faz kontrast mikroskobu floranın morfolojik değişimini verebildiği halde patojeniteyi yansıtmamaktadır (152). Bu nedenle immünolojik, enzimatik ve moleküler yöntemler kullanılarak bilinen mikroorganizma türlerine yönelik tedavi yapılmaktadır. Kültür yöntemine göre değerlendirme zamanları kısa ve örnekleme sayısı daha hassastır. Bununla birlikte incelenecek patojenin bu amaçla kullanılabilmesi için önce kültüre edilerek tanımlanması gerekmektedir. Kültür metodları özel zaman, yer, ortam, eleman ve harcama gerektirse de antimikrobiyal ajanlara karşı hassasiyet tespiti yapılabilmesi ve genel floranın incelenmesi açısından tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde en sık ve güvenle kullanılan yöntemdir (152). Bu bilgiler ışığında bizim çalışmamızda da *gold*



standart olarak kabul edilen kültür yöntemi kullanıldı. Bu teknikle özellikle hastalık sebebi olan patojen mikroorganizmaların tedavi sonrası değişimi tespit edildi.

Periodontal hastalıkların tedavisinde ilk basamağı oluşturan ve enfeksiyonun kontrol altına alınması amacıyla yapılan BPT, birçok çalışmada değişik metodolojiler ile uygulanmıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalara bakıldığında, her seansta sadece yarım çeneye uygulanan SRP'nin subgingival bakterilerin kontrolünde daha az etkili olduğu ve klinik parametre değişimlerinde yeterli etki sağlamadığı (155), bununla birlikte tüm ağıza uygulanan mekanik tedavinin subgingival bölgedeki bakterilerin total sayısının azaltılmasında ve klinik olarak iyileşmede daha uygun bir ortam meydana getirdiği yapılan araştırmalarda ifade edilmiştir (156, 157, 158). Bu nedenle bizim çalışmamızda mikrobiyolojik örneklerin alınması ve klinik ölçümlerin yapılmasından sonra hastaların tüm dişlerine 1 hafta ara ile toplam 2 seans SRP uygulaması gerçekleştirildi.

Literatür incelendiğinde, BPT'nin periodonsiyum üzerine olan etkilerinin 12 aya kadar sürebileceği belirtilse de SD ve ataşman kazancındaki değişiklikler 1-3 aylık dönemde gerçekleşmektedir (159). BPT, KP'li hastalarda mikroflorayı baskılıyor olsa da, flora belirli bir süre içerisinde tekrar kolonize olarak başlangıç içeriğine geri dönme eğilimindedir (160). Greenstein ve ark. (161) yaptıkları çalışmada BPT'yi takiben mikrofloranın rekolonize olması için gereken sürenin ağız hijyen seviyesine, subgingival mikrofloraya bağlı olarak değişebildiğini, genellikle 9-11 hafta içerisinde patojen bakteri kolonizasyonunun gerçekleştiğini belirtmişlerdir. Tüm bu bilgilere dayanarak ve tedavi etkinliğinin farkını tespit edebilmek amacıyla bu çalışmada mikrofloranın yeniden değerlendirilme süresi 90. gün olarak belirlendi.

Tüm hastalardan tedaviye başlamadan önce tek köklü dişlerin  $SD \geq 5$  mm ve  $Gİ \geq 2$  değerine sahip olan bölgelerinden mikrobiyal örnekler alındı. Mikrobiyolojik örneklerin toplanması işleminde, subgingival bölgeden alınacak örneğin kontamine olmamasına çok dikkat etmek gerekmektedir. Bu amaçla supragingival plak, örnek alma işleminden önce steril bir pamuk yardımı ile uzaklaştırıldı. Subgingival bölgeye steril *paper point* yerleştirilerek patojenik bakteri içeren bölgelerden örnekler toplandı. Aynı bölgelerden

tedavi sonrası 90. günde tekrar mikrobiyolojik örnekler elde edildi. Tedavi öncesi ve sonrasında subgingival mikrobiyolojik örneklerin toplanması ile klinik ölçümlerin yapılması işlemleri, birbirini etkilemeyecek şekilde belli bir düzen içinde gerçekleştirildi. Klinik değerlendirmeler ise hem tüm ağız hem de örnekleme bölgelerinden yapılan ölçümler doğrultusunda hasta bazında gerçekleştirildi. Klinik değerlendirmeler için ağız hijyen seviyesinin belirlenebilmesi ve değerlendirilmesi amacıyla Pİ, Gİ, SK her dişin 4 yüzeyinden (mezial, mid-bukkal, distal, mid-lingual), SD, RAS ise her dişin 6 yüzeyinden (meziyobukkal, mid-bukkal, distobukkal, meziyolingual, mid-lingual, distolingual) incelendi. Hasta seçimleri sırasında başlangıç klinik indeks ölçümleri benzer olan hastalar rastgele gruplara ayrıldı ve yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda gruplar arası başlangıç değerleri arasında herhangi bir farkın olmadığı tespit edildi. Sonuçlar  $p<0.05$  anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

Çalışmamızda tedavi öncesi ve sonrası ağız hijyen seviyeleri ve MDP miktarı Pİ ile değerlendirildi. Periodontal hastalık etiyolojisinde subgingival plağın patojenitesi daha yüksek olmasına rağmen, supragingival plağın subgingival plak gelişiminde önemli bir yeri vardır. Bu nedenle Pİ kullanılarak supragingival plak miktarı ölçüldü (162). MDP, içerdiği mikroorganizmalar ve onların ürünleri ile periodontal hastalıkların etiyolojisinde birinci derecede etkin olan faktördür. MDP'nin ortamdaki uzaklaştırılması ve hastaların bu konudaki başarısı gerek periodontal tedaviler gerekse de uygulanan tedavi yaklaşımının etkinliğini belirlemek amacıyla çok önemlidir. Bu sebeple araştırmamıza başlamadan önce tüm hastalara önce çene modellerinde daha sonra kendi ağızlarında AHE verilerek *Modifiye Bass* fırçalama yöntemi öğretildi (163). Günde 2 kez bu teknik ile fırçalama yapmaları ve fırçalamayı takiben diş ipi ve/veya arayüz fırçası kullanımını içeren ara yüzey temizliği yapmaları önerildi. Araştırma boyunca belirli aralıklar ile hastaların ağız hijyen seviyesinin yeterli olup olmadığı kontrol edildi.

Araştırmamızda, takip periyodu süresince tedavi gruplarımızın hepsinde tüm ağız Pİ değerlerinde grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ( $p<0.05$ ). Üçüncü ayın sonunda tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız Pİ fark değerleri SRP+YPL grubunda 1.95, SRP+DPL grubunda 1.88 ve SRP grubunda 1.82 olarak

bulundu. Gruplar arasında olguların Pİ fark düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (Tablo 4.2.). Benzer şekilde, tek köklü dişlere ait SD  $\geq 5$  mm olan bölgelerde de Pİ fark değerlerinde gruplar arası karşılaştırmada yine istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (Tablo 4.3.). Bu durum mekanik tedavinin etkisi ile ortamın ağız hijyen gerekliliklerinin daha rahat ve başarı ile uygulanabilmesi için uygun hale geldiğini ve ayrıca tedavinin sağlıklı şekilde değerlendirilebilmesi için ideal şartların sağlandığını göstermektedir. Bulgularımız BPT'yi esas alarak gerçekleştirilen diğer çalışmalarla uyumludur (157, 164, 165, 166, 167, 168, 169). Bu durum hastaların verilen AHE'yi başarı ile uyguladıklarını, BPT ile lokal eklentilerin ve iyatrojenik faktörlerin ortadan kaldırılmasıyla diş yüzeylerinin daha kolay temizlenebilir hale geldiğini, ağız hijyeni eksikliğine bağlı olumsuz etkilerin sonuçlara yansımaması ve elde edilecek farklılıkların doğru değerlendirilmesi için gerekli koşulların yerine getirildiğini göstermektedir.

Araştırmamızda dişeti sağlığı ve hastalığının klinik olarak değerlendirilmesinde Gİ ve SK kullanıldı. Bu indeksler ile papiller ve marjinal dişetin görünüşü, kıvamı ve rengindeki değişiklikler ile sondalama sonrasında gerçekleşen dişeti kanaması belirlenmektedir. Ayrıca dişetin iltihabi değişikliklerinin ve gözle doğrudan muayenenin mümkün olmadığı periodontal cep tabanındaki iltihabi lezyonun varlığının belirlenmesinde de kullanılmaktadır (170, 171). Kanama bağ dokusunda var olan iltihabi gösteren objektif bir bulgudur (172). Çalışmamızda 90. günde Gİ ve SK değerlerinde her 3 tedavi grubunda grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ( $p < 0.05$ ). Tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız Gİ fark değerleri, SRP+YPL grubunda 1.97, SRP+DPL grubunda 1.91 ve SRP grubunda 1.38 olarak bulundu (Tablo 4.4.). Tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız Gİ fark ortalamalarının 2'li karşılaştırmasında SRP+YPL grubu ve SRP+DPL grubu tek başına SRP uyguladığımız gruba göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.4.a.). Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SK fark değerleri, SRP+YPL grubunda %83, SRP+DPL grubunda %80 ve SRP grubunda %58 olarak bulundu (Tablo 4.6.). Tedavi öncesi ile sonrası tüm ağız SK fark değerlerinin grupların 2'li karşılaştırmasında SRP+YPL grubu ve SRP+DPL grubu tek başına SRP uyguladığımız gruba göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.6.a.). Benzer şekilde, tek köklü dişlere ait

SD  $\geq$  5 mm olan bölgelerde Gİ ve SK değerlerinde her 3 grupta da grup içi değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). Tedavi öncesi ile sonrası Gİ fark değerleri ise, SRP+YPL grubunda 2.17, SRP+DPL grubunda 2.02 ve SRP grubunda 1.51 olarak tespit edildi (Tablo 4.5.). Gruplara ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırmasında ise SRP+YPL ve SRP+DPL grubu tek başına SRP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.a.). Tedavi öncesi ve sonrası SK fark değerleri ise, SRP+YPL grubunda % 84, SRP+DPL grubunda % 81 ve SRP grubunda % 60 olarak tespit edildi (Tablo 4.7.). Gruplara ait fark ortalamalarının 2'li karşılaştırmasında ise yine tüm ağızda olduğu gibi SRP+YPL ve SRP+DPL grubu tek başına SRP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.7.a.) Her 3 tedavi grubunda da Gİ ve SK'da meydana gelen istatistiksel olarak anlamlı azalmalar, BPT sonucunda cep epiteli ve bağ dokusundaki iltihabın ortadan kaldırılması sonucu kan damarlarının yeniden organize olması ve iltihaplı dişeti dokusunun büzülerek diş yüzeyine adaptasyonunun sağlanması ile açıklanabilir.

Literatür incelendiğinde diyet lazer uygulamaları ile ilgili çalışmamızı karşılaştırabileceğimiz sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır.

Yılmaz ve ark. (34) yaptıkları *split-mouth* çalışmada BPT'yi desyektleyici olarak kullandıkları GaAs diyet lazerin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğini incelemişler ve Gİ fark değerlerini SRP+lazer grubunda 1.03, SRP grubunda 1.17, lazer grubunda 0.60 ve kontrol grubunda 0.53 olarak tespit etmişlerdir. SRP grubu ile SRP+lazer grubu arasında anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir. SK fark değerlerini ise SRP+lazer grubunda % 60, lazer grubunda % 17, SRP grubunda % 50, kontrol grubunda ise % 20 olarak tespit etmişlerdir. SRP+ lazer ve SRP grupları arasında anlamlı fark tespit etmemişlerdir. Borrajo ve ark. (31) SRP'ye ek olarak kullanılan InGalAsP diyet lazerin klinik etkisini inceledikleri çalışmada SK değerlerinde SRP+lazer grubunda SRP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı % 19.55 daha iyi bir sonuç elde etmişlerdir. Elde edilen sonuçların Yılmaz ve ark. (34)' nın çalışması ile örtüşmemesinde çalışma dizaynındaki farklılıkların etkili olabileceğini savunmuşlar, daha az sayıda hasta (10 hasta) ile daha kısa süreli değerlendirme periyodu (32 gün) olmasının parametrelere yansıtılabileceğini ileri sürmüşlerdir. Kamma ve ark. (33)'nin yaptıkları *split-mouth* ve

tek kör çalışmada diyet lazerin etkisini agresif periodontitis hastalarında 6 aylık değerlendirme periyodunda incelemişlerdir. 6 ay sonunda tüm gruplarda SK değerinde anlamlı bir azalma olmuştur, ancak SRP+Lazer grubunda diğer gruplara kıyasla herhangi bir üstünlük saptamamışlardır. Micheli ve ark. (35) yaptıkları *split-mouth*, randomize, çift kör, kontrollü çalışmada BPT'ye ek olarak kullanılan diyet lazer uygulamasında 6 hafta sonraki grup içi değişimlerde SK değerinde anlamlı azalmalar tespit etmişler ancak gruplar arası karşılaştırmada herhangi bir grubun üstünlüğüne rastlamamışlardır ve alınan bu sonucu Kreisler ve ark (107)'nin çalışmasının sonucu ile ilişkilendirmişlerdir. Örnek gösterilen çalışmada diyet lazer tedavisinin insan gingival fibroblastlarının yaşama oranlarına etkisi incelenmiştir ve sonuçta periodontal ceplerde dezenfeksiyon amaçlı lazer kullanımının uygun parametrelerde ve doğru tedavi süresinde uygulanmaması durumunda çevredeki yumuşak dokuların zarar görebileceğini ifade etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise SRP nin diyet lazerle desteklenen grupta daha iyi çıkmasının sebebi Aoki ve ark. (18) yaptıkları literatür derlemesinde ifade ettikleri lazer-doku etkileşimiyle açıklanabilir. Lazer uygulaması sırasında lazer enerjisinin bir kısmı periodontal cep içerisinde yayılmakta ve doku içerisine penetre olmakta ve çevre dokulardaki hücreleri stimüle ederek enflamasyonu azalttığı (174, 175, 176, 177, 178) bildirilmektedir. Buna ek olarak diyet lazerin subgingival zorunlu anaerob bakteri sayısının azalmasında etkili olması mikrobiyal ortamın periodontal dokuların iyileşmesi için uygun hale geldiğini düşündürmektedir (33). Bizim çalışmamızda lazer grubu lehinde meydana gelen Gİ değerindeki iyileşmenin bu sebeplerden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Tedavi öncesi ve sonrası ortaya çıkan SD değişimleri uygulanan mekanik tedavi nedeniyle doku büzülmesi ve ataşman kazancına bağlı olarak meydana gelen azalmayı yansıtan bir sonuçtur (180). SD değerindeki değişim periodontal tedaviye verilen cevabı görmemiz açısından önemli bir parametredir. SD dişeti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafeyi göstermektedir. Çalışmamızda SD ölçümlerinde geçmiş yıllarda yapılan çalışmalarda güvenilirliği ve diğer yöntemlere göre üstünlüğü belirlenen periodontal sonda ile birlikte rehber akrilik stentler kullanıldı (181). Periodontal sonda ile yapılan ölçüm sırasında uygulanan kuvvete ve sondanın bağ dokusuna girebilmesine veya sondanın açısının değişmesine bağlı bir hata payı oluşabilmektedir (181). Bu nedenle

çalışmamızda her hasta için özel olarak hazırlanan oklüzal stentler üzerinde oluklar açılarak ölçümlerin her defasında aynı noktalardan ve aynı sonda eğimi ile yapılması amaçlandı.

Araştırmalarda SD ile ilgili sonuç ve yorumlar tedavi sonrası elde edilen SD azalması dişeti kenarı seviyesi değişiminin yanı sıra ataşman kazancına da bağlı olarak ortaya çıktığı için, ataşman kazancı ile birlikte değerlendirilmelidir. Ataşman seviyesindeki değişim, klinik ve rölatif değerler ile ölçülmektedir (170). KAS, mine-sement birleşimi ile periodontal sondanın cep içerisine ulaştığı son nokta arasındaki mesafeyi ifade etmektedir. Ancak mine-sement birleşiminin rehber olarak alındığı ataşman seviyeleri ölçümleri gerek tekrarlanabilmesindeki güçlük gerekse güvenilirliği açısından düşük bulunmuştur (181). Özellikle mine-sement sınırının yerinin anatomik olarak tam saptanamaması ve arayüz ölçümlerinde periodontal sondanın dikey olarak yerleştirilememesi sebebiyle ataşman seviyesindeki ölçümlerin rölatif olarak oklüzal stentler rehberliğinde yapılmasının gerekliliğini ortaya koymuştur. Bu nedenle çalışmamızda da oklüzal akrilik stentler rehber alınarak hissedilen doku direnci ataşman seviyesinin olduğu yer olarak ölçüldü. Stent kenarı sabit referans noktası olarak alındı ve bu nokta ile cep tabanı arasındaki mesafe ölçülüp kaydedildi. Ölçümlerdeki değişimler ataşman kazancı ya da kaybı olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda her 3 tedavi grubunda SD değerlerine ait grup içi değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi ( $p < 0.05$ ). Tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız SD fark değerleri SRP+YPL grubunda ortalama 1.64 mm, SRP+DPL grubunda ortalama 1.48 mm, ve SRP grubunda ortalama 0.91 mm olarak tespit edildi (Tablo 4.8.) ve bu değerlerin gruplar arası karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). Tespit edilen bu farklılığın grupların ikili karşılaştırmasında SRP+YPL ve SRP+DPL grupları lehine olduğu saptandı (Tablo 4.8.a.). Aynı şekilde tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerde ise, SD değerlerine ait tedavi öncesi ve sonrası fark değerlerinin gruplar arası karşılaştırmasında SRP+YPL ve SRP+DPL grupları lehine anlamlı farklılık tespit edildi (Tablo 4.9., Tablo 4.9.a.).

Epitelyal ataşman değeriindeki kazanç uygulanan tedavi ile elde edilen cep tabanındaki iyileşme ve diş-dişeti adaptasyonuna bağlı olarak meydana gelen bir sonuçtur. Çalışmamızda tedavi öncesi ve sonrası tüm ağız RAS fark değerleri SRP+YPL grubunda 1.21 mm, SRP+DPL grubunda 1.19 mm ve SRP grubunda ise 0.57 mm olarak tespit edildi (Tablo 4.10.). Her 3 grupta ki ataşman kazancının gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanırken ( $p < 0.05$ ) elde edilen bu anlamlılığın grupların ikili karşılaştırmasında SRP+YPL ve SRP+DPL grupları lehine olduğu görüldü (Tablo 4.10.a.). Tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan bölgelerde ise RAS fark değerleri SRP+YPL grubunda 1.27 mm, SRP+DPL grubunda 1.15 mm, SRP grubunda ise 0.55 mm olarak tespit edildi. Her 3 grupta ki ataşman kazancının gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilirken ( $p < 0.05$ ) elde edilen bu anlamlılığın yine (Tablo 4.11.) SRP+YPL ve SRP+DPL grupları lehine olduğu görüldü (Tablo 4.11.a.). Çalışmamızda 0. ve 90. günde yapılan ölçümler sonunda gruplar arası karşılaştırmada tüm ağız ve bölgesel RAS fark düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.10., Tablo 4.11.). Elde edilen bu farklılığın SRP+YPL ve SRP+DPL grupları lehine olduğu görüldü (Tablo 4.10.a., Tablo 4.11.a.). Çalışmamızda SD ve ataşman kazancına ait klinik sonuçlar genel olarak değerlendirildiğinde, tüm ağız ve tek köklü dişlere ait  $SD \geq 5$  mm olan ceplerde SD miktarında görülen en fazla değişim ve ataşman kazancının, SRP'nin diyet lazer ile desteklendiği gruplarda yalnızca SRP nin uygulandığı gruba göre istatistiksel olarak farklılık gösterdiği görülmektedir. Literatür incelendiğinde SD ve ataşman kazancı açısından, SRP nin diyet lazer ile desteklendiği çalışmalarda bizim sonuçlarımıza benzer şekilde tek başına SRP ye göre klinik üstünlük gösteren çalışmalar görülmektedir. Moritz ve ark (30), SRP'ye ek olarak kullandıkları diyet lazerin etkisini ön dişler, küçük azı dişleri ve büyük azı dişleri olarak ayırarak 6 aylık süreyle değerlendirmişlerdir. Lazer grubunda cep derinliği ortalamasında büyük azılarda 1.3 mm, premoarlarda 1 mm ve ön dişlerde 0.9 mm azalma tespit etmişlerdir. Kontrol grubunda ise bu azalmayı büyük azılarda 0.4 mm küçük azı bölgesinde 0.1 mm ön bölgede ise 0.2 mm olarak tespit etmişlerdir. Lazer grubunun sonuçları kontrol grubu ile kıyaslandığında 6 aylık gözlem periyodunun sonunda lazer grubunda istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde etmişlerdir. Kamma ve ark (33) agresif periodontitisli hastalarda 6 ay takip periyotlu *split-mouth* çalışmada SRP grubunda SD değerinin, 6.47 mm'den

4.13 mm'ye, SRP+ lazer grubunda 6.67 mm den 3.87 mm'ye düştüğünü, gruplar arası karşılaştırma da ise SRP+lazer grubunda ki değişimin sadece SRP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdiğini, KAS ölçümlerinde de SD değişimlerine paralel olarak, SRP grubunda 7.07 mm den 5.20 mm ye, SRP+lazer grubunda 7.07 mm den 4.93 mm'ye düştüğünü, gruplar arası karşılaştırmada ise SRP+lazer grubunun istatistiksel olarak klinik üstünlük gösterdiğini bildirmişlerdir. SRP nin diyet lazerle desteklendiği grupta ortaya çıkan klinik üstünlüğün kök yüzeyi üzerinde yapılan mekanik debridmanla beraber cep epiteli ve granülasyon dokusunun uzaklaştırılmasıyla kök yüzeyine bağ dokusu ataşmanının oluşmasında önemli bir faktör olduğu ve bu şekilde periodontal yara iyileşmesinin hızlandığı düşünülmektedir. Yılmaz ve ark (34) yaptıkları çalışmada SRP ve SRP+lazer, lazer ve AHE verilen grupların hepsinde SD değerlerinde azalma tespit etmişler, sadece SRP ve SRP+lazer gruplarında meydana gelen bu azalmayı anlamlı bulmuşlar, ancak bu iki grubun gruplar arası karşılaştırmalarında herhangi bir fark tespit etmemişlerdir. Michelli ve ark (35) ise 6 haftalık takip süresinde SRP (kontrol) ve SRP+ diyet lazer (test) grubundan oluşan hastaların yaptıkları ölçümlerde SD değerinde kontrol grubu lehine 2.4 mm azalma test grubunda ise, 2.1 mm azalma tespit etmişler, benzer şekilde KAS parametresinde ise kontrol grubu lehine 1.9 mm, test grubunda ise 1.2 mm azalma tespit etmişlerdir. Kontrol grubu lehine çıkan klinik üstünlüğün, uygun olmayan parametreler ve sürelerde dekontaminasyon amacıyla kullanılan diyet lazerin çevre dokularda hasara neden olabileceğiyle açıklamışlardır. Literatür incelendiğinde bizim çalışmamıza benzer şekilde SRP yi takiben diyet lazerin güven aralığı içerisinde farklı iki dezenfeksiyon parametresinde klinik ve mikrobiyolojik olarak karşılaştırmalı olarak incelendiği bir çalışma bulunmamakta sadece Hakkı ve Bozkurt'un (113) bizim kullandığımız parametrelerle aynı parametrelere sahip, diyet lazerin olduğu bir adet hücre kültürü çalışması bulunmaktadır. Bu çalışmanın sonucunda araştırmacılar, diyet lazerin dişeti fibroblast hücrelerinin davranışlarını modüle ettiğini ve büyüme faktörleri mRNA gen ekspresyonlarını indüklediğini tespit etmişler ve cerrahi olmayan lazer uygulamalarının periodontal yara iyileşmesi adına umut verici sonuçlar doğurabileceğini bildirmişlerdir. Bizim araştırmamızda da diyet lazerin destekleyici olarak kullanıldığı gruplarda klinik parametrelere yansıyan klinik üstünlüğün lazer uygulamasına bağlı olarak, mitotik aktivitenin ve kollajen sentezinin meydana gelen artışıyla açıklanabilir ancak altında



yatan mekanizma tam olarak açıklığa kavuşmadığı için halen bu konuda yapılması gerekli araştırmalara olan ihtiyacı işaret etmektedir.

Periodontal tedavinin etkinliğinin ve başarısının değerlendirilmesi için klinik parametrelerin yanı sıra mikrobiyolojik verilerin de incelenmesi daha objektif bir yorum getirmektedir. TF'deki değişim miktarı, mikrobiyolojik değerlendirmede ve periodontal tedavinin başarısında en önemli parametrelerden biridir. Çalışmamızda SRP+YPL grubunda 0. günde  $24.00 \times 10^5$  CFU/ml olan TF tedavi sonrasında  $3.5 \times 10^5$  CFU/ml, SRP+DPL grubunda  $21.6 \times 10^5$  CFU/ml olan TF tedavi sonrasında  $4.1 \times 10^5$  CFU/ml, SRP grubunda 0. günde  $25.2 \times 10^5$  CFU/ml olan TF tedavi sonrasında  $12.00 \times 10^5$  CFU/ml değerine azaldığı görüldü (Tablo 4.12.). Başarılı bir periodontal tedavi zorunlu anaerob mikroorganizmaların ortadan kaldırılması ile ilgilidir. Bu nedenle çalışmamızda BPT'yi destekleyici olarak 2 farklı dezenfeksiyon parametresinde kullanılan diyet lazerin antimikrobiyal etkinliğini değerlendirmek amacıyla subgingival floradaki zorunlu anaerob mikroorganizma oranları incelendi.

Tedavi öncesi ve sonrası zorunlu anaerob bakteri oranları değişimi SRP+YPL grubunda %45.62, SRP+DPL grubunda %40.73, ve SRP grubunda %24.50 olarak bulundu. Her 3 grupta da tedavi sonrasında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.13.). Zorunlu anaerob bakteri oranlarında tedavi öncesi ve sonrası meydana gelen değişimin gruplar arası karşılaştırmasında yalnızca SRP uygulanan gruba göre SRP+YPL ve SRP+DPL grupları lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edildi (Tablo 4.13.a.). Literatür incelendiğinde BPT'ye ek olarak kullanılan diyet lazerin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğinin değerlendirildiği çok fazla sayıda çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmalardan Moritz ve ark. (30)' nın yaptıkları çalışmada, SRP nin diyet lazer ile desteklendiği grupta tüm hastaların hepsinde TBS'de anlamlı azalma tespit etmişler, sadece SRP'nin uygulandığı kontrol grubundaki hastaların %75'inde TBS değişmeden kalmış, SRP+Lazer grubunda kontrol grubuna göre özellikle *A.actinomycescomitans*'nin periodontal ceplerden önemli bir oranda elimine edildiğini bildirmişlerdir. Yılmaz ve ark. (34) yaptıkları *split-mouth* çalışmada mikrobiyolojik olarak total flora ve % zorunlu anaerob oranlarını incelemişlerdir. SRP+lazer, ve SRP uygulanan gruplarda 32 günlük değerlendirme

periyodu sonunda her 2 grupta da zorunlu anaerob oranlarında başlangıç seviyelerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma elde ederlerken 2 grup arasında mikrobiyolojik parametrelerde fark tespit etmemişlerdir. Kamma ve ark. (33)'nin mikrobiyolojik değerlendirmeyi DNA *probe* analizi yöntemi ile yaptıkları *split-mouth* çalışmada SRP+diyet lazer grubunda sadece SRP ve sadece lazer uygulanan gruplara göre TBY'nin 6 aylık değerlendirme periyodu sonunda istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığını, *P. gingivalis* ve *T. denticola* seviyelerinin diğer gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüş gösterdiğini gözlemlemişlerdir. Kamma ve ark. (33)'nin çalışmasında olduğu gibi bizim çalışmamızda TF ve zorunlu anaerob bakteri oranlarında diyet lazer uygulanan gruplarda subgingival bakteri sayısının azalması mikrobiyal ortamı periodontal dokuların iyileşmesi için uygun hale getirdiğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, bu çalışmada mekanik tedaviye destek olarak lazer uygulananın tek başına SRP'ye oranla klinik ve mikrobiyolojik açıdan daha etkili olduğu ve diğer antimikrobiyal yöntemlere alternatif olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Ancak bu çalışma sınırları içerisinde, güven aralığındaki en düşük ve en yüksek lazer doz parametreleri arasında bir farklılık tespit edilmemiş olması, lazer parametrelerinin optimizasyonu açısından farklı parametrelerde, sürekli ya da atımlı modda daha geniş hasta gruplarında daha uzun takipli çalışmaların yapılmasını ve in vitro çalışmalarla desteklenmesini gerektirmektedir.

## 6. KAYNAKLAR

1. Bartold PM. Periodontal tissues in health and disease: Introduction. *Periodontol* 2000, 40: 29-49, 2006.
2. Bartold PM, Narayanan AS. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontol* 2000, 40: 29-49, 2006.
3. Haffaje AD, Socransky SS. Microbiological etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 5:78-111, 1994.
4. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J. Periodontol*, 63: 322-331, 1992.
5. Listgarten M. A.: Formation of dental plaque and other oral biofilms In: Newman H.N. & Wilson M. (eds), *Dental Plaque Revisited* s:187-210, Cardiff: Bioline, 1999.
6. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000, 38:135-187, 2005.
7. Omar AA, Newman HN, Bulman J, Osborn J. Darkground microscopy of subgingival plaque from top the bottom of periodontal pocket. *J Clin Periodontol*, 17:364-370, 1990.
8. Loesche WJ, Syed SA, Schmidts E, Morrison EC. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J. Periodontol*, 56:447-456, 1985.
9. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*, 5:134-144, 1998.
10. Kornman KS. The Pathogenesis of Periodontal Diseases. An overview. In: Wilson TG, Kornman KS (Eds). *Fundamental of Periodontics* 2<sup>nd</sup> ed. Quintessence publishing Co., USA, pp 3-7, 1996.
11. Lindhe J. Host-parasite Interactions in periodontal diseases. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP (Eds). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4<sup>th</sup> Ed., Blackwell Munksgaard, Copenhagen, p:151-178, 2003.
12. Cobb CM. Clinical significance of non surgical periodontal therapy: An evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol*, 29: 6-16, 2002.
13. Listgarten, MA. Microbial testing in the diagnosis of periodontal disease. *J Periodontol*, 63:332-337, 1997.

14. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*, 66: 23-29, 1995.
15. Grossi SG, Zambón. JJ, Ho, AW. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*, 65: 260-267, 1994.
16. Ishikawa I, Baehni P. Nonsurgical periodontal therapy—where do we stand now? *Periodontol 2000*, 36:9-13, 2004.
17. Oda S, Nitta H, Setoguchi T, Izumi Y, Ishikawa I. Current concepts and advances in manual and power driven instrumentation. *Periodontol 2000*, 36:45-58, 2004.
18. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 36: 59-97, 2004.
19. Ciancio SG. Chemical agents: plaque control, calculus reduction and treatment of dentinal hypersensitivity. *Periodontol 2000*, 8: 75-86, 1995.
20. Ciancio SG. Nonsurgical chemical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 9:27-37, 1995.
21. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontol 2000*, 50:90-126, 2009.
22. Noyan Ü, Yılmaz S, Kuru B, Kadir T, Acar O, Büğet E. A clinical and microbiological evaluation of systemic and local metronidazole delivery in early onset periodontitis. *J Clin Periodontol*, 24: 158-165, 1997.
23. Skurska A, Pietruska MD, Paniczko-Drezek A, Dolinska E, Zelazowska-Rutkowska B, Zak J, Pietruski J, Milewski R, Wysocka J. Evaluation of the influence of ozon therapy on the clinical parameters and MMP levels in patients with chronic and aggressive periodontitis. *Adv Med Sci*, 55: 297-307, 2010.
24. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*, 14: 12-32, 1997.
25. Schwarz F, Becker J, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planning on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. *Laser Surg Med*, 32:359-366, 2003.
26. Silveira PC, Streck EL, Pinho RA. Evaluation of mitochondrial respiratory chain activity in wound healing by low- level laser therapy. *J Photochem Photobiol B*, 86:279-282, 2007.

27. Hawkins D, Abrahamse H. Effect of multiple exposures of low-level laser therapy on the cellular responses of wounded human skin fibroblasts. *Photomed Laser Surg*, 24:705-714, 2006.
28. Harris DM, Yessik M. Therapeutic ratio quantifies laser antisepsis: ablation of *Porphyromonas gingivalis* with dental lasers. *Laser Surg Med*, 35: 206-213, 2004.
29. Moritz A, Gutknecht N, Doertbudak O, Goharkhay K, Schoop U, Schauer P, Speer W. Bacterial reduction in Periodontal pockets through irradiation with a diode laser: Pilot Study. *J Clin Laser Med Surg*, 15:33-7, 1997.
30. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J, Speer W. Treatment of periodontal pockets with a diode laser: *Lasers Surg Med*, 22:302-311, 1998.
31. Borrajo J.L.L. , Varela L.G., Castro G.L., Rodríguez-Nuñez I., Torreira M.G. Diode laser (980nm) as adjunct to scaling and root planing: *Photomed Laser Surg*, 22:509-512, 2004.
32. Assaf M., Yılmaz S., Kuru B., İpçi Ş.D., Noyun Ü., Kadir T. Effect of the diode laser on bacteremia associated with dental ultrasonic scaling: Clinical and microbiological study: *Photomed and Laser Surg*, 25:250-256, 2007.
33. Kamma J.J., Vasdekis V.G.S., Romanos G.E. The effect of diode laser (980 nm) treatment on aggressive periodontitis: Evaluation of microbial and clinical parameters: *Photomed and Laser Surg*, 27:11-19, 2009.
34. Yılmaz S, Kuru B, Kuru L, Noyan Ü, Argun D, Kadir T, Effect of galium arsenide diode laser on human periodontal disease: A microbiological and clinical study. *Laser Surg Med*, 30:60-66, 2002.
35. Micheli G.D., Andrade A.N.K., Alves V.T.E., Seto M., Pannuti C.M., Cai S., Efficacy of high intensity diode laser as an adjunct ton on-surgical periodontal treatment: A radomized controlled trial. *Lasers Med Sci*, 26:43-48, 2011.
36. Kinane D.F. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000*, 25: 8-20, 2001.
37. Sanz M, van Winkelhoff A. J.: Periodontal infections: understanding complexity-Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 38: 3-6, 2011.
38. Kinane DF, Bartold PM. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. *Periodontol 2000*, 43: 278-293, 2007.
39. American Academy of Periodontology: The pathogenesis of periodontal diseases (position paper). *J Periodontol*, 70:457-470, 1999.

40. Kinane DF, Attström R. Advances in the pathogenesis of periodontitis, Group B consensus report of the fifth European workshop in periodontology. *J Clin Periodontol*, 32: 130-131, 2005.
41. Katsanoulas T, Reneé I, Attström R. The effect of supragingival plaque control on the composition of the subgingival flora in periodontal pockets. *J Clinical Periodontol*, 19: 760-765, 1992.
42. Socransky SS. Relationship of the bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res*, 49: 203-222, 1970.
43. Ryan M. E.: Nonsurgical Approaches for the Treatment of Periodontal Diseases. *Dent Clin N Am*, 49: 611-636, 2005.
44. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 8:57-72, 1981.
45. Fleming TF. Periodontitis. *Ann. Periodontol*, 4:32-38, 1999.
46. Socransky SS, Haffajee AD, Ximenez-Fyvie LA, Feres M, Mager D. Ecological considerations in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* periodontal infections. *Periodontol 2000*, 20:341-362, 1999.
47. Listgarten, MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 13:418-425(A), 1986.
48. Fine D. H. : Mouthrinses as adjuncts to plaque and gingivitis management. A status report for the American Journal of Dentistry. *American Journal of Dentistry*, 1:259-263, 1988.
49. Löe H. Theilade E. & Jensen S.B. : Experimental gingivitis in man. *J. Periodontol*, 36: 177-187, 1965 .
50. Listgarten M. A.: Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. Light and electron microscopic study. *J Periodontol*, 47 : 1-18, 1976 .
51. Listgarten M. A: The structure of the dental plaque . *Periodontol 2000*, 5: 52-65, 1994.
52. Listgarten M. A, Mayo HE, Tremblay R. : Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol*, 46: 10-26, 1975.
53. Schroeder HE. : The structure and relationship of plaque to the hard and soft tissues: electron microscopic interpretation. *Int. Dent J*, 20:353-381, 1970.

54. Nishihara T, Koseki T. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol 2000*, 36:14-26, 2004.
55. Tatakis DN, Kumar PS. Etiology and pathogenesis of periodontal diseases. *Dent Clin North Am*, 49: 491-516, 2005.
56. Reynolds JJ, Meikle MC. Mechanism of connective tissue matrix destruction in periodontitis. *Periodontol 2000*, 14:144-147, 1997.
57. Socransky SS, Haffajee AD. Effect of therapy on periodontal infections. *J Periodontol*, 64: 754-759, 1993.
58. Darby IB, Mooney J, Kinane DF. Changes in subgingival microflora and humoral immune response following periodontal therapy. *J. Clin Periodontol*, 28: 796-805, 2001.
59. Armitage GC. Development of classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 4: 1-6, 1999.
60. Nagy RJ, Novak MJ. Chronic Periodontitis. In: Newman M, Takei H, Carranza FA (Eds). *Clinical Periodontology*, 9th Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, pp 398-402, 2002.
61. Papapano PN. Periodontal diseases: Epidemiology. *Ann Periodontol*, 1: 1-36, 1996.
62. Løe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol*, 13:431-445, 1986.
63. Hugoson A, Laurell L. Prospective longitudinal study on periodontal bone height changes in Swedish population. *J Clin Periodontol*, 27:665-674, 2000.
64. Novak MJ. Classification of diseases and conditions affecting the periodontium. Ed: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Clinical Periodontol*. 9. Basım, ss 68, WB Saunders, Philadelphia, 2002.
65. Lindhe J., Karring T., Lang N.P.: Regenerative periodontal therapy. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 4. Basım, s: 652-683, Munksgaard, Copenhagen, 2003.
66. Rosen P.S., Reynolds M.A., Bowers G.M.: The treatment of intrabony defects with bone grafts. *Periodontol 2000*, 22: 88-103, 2000.
67. Zeichner-David M. Regeneration of periodontal tissues: cementogenesis revisited. *Periodontol 2000*, 41: 196-217, 2006.
68. Academy Report: Periodontal maintenance. *J. Periodontol*, 74: 1395-1401, 2003.

69. Greenstein G.: Periodontol response to mechanical nonsurgical periodontal therapy. A review. *J. Periodontol*, 63: 118-130, 1992.
70. Sherman P.R., Hutchens L.H. Jr., Jewson L.G., Moriarty J.M., Greco G.W.: The effectiveness of subgingival scaling and root planing. *J. Periodontol*, 61: 3-8, 1990.
71. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy (VIII). Probing attachment changes related to clinical characteristics. *J Clin Periodontol*, 14:425-32, 1987.
72. Cobb CM. Clinical significance of non surgical periodontal therapy: an evidence based perspective of scaling and root planning. *J Clin Periodontol*, 29 (Suppl 2): 6-16, 2002.
73. Adriaens PA, Adriaens LM. Effects of nonsurgical periodontol therapy on hard and soft tissues. *Periodontol 2000*, 36:121-145, 2004.
74. Buchanan SA, Robertson PB. Calculus removal by scaling/root planning with and without surgical access. *J Periodontol*, 58:159-63, 1987.
75. Hughes TP, Caffesse RG. Gingival changes following scaling, root planning and oral hygiene. A biometric evaluation. *J Periodontol*, 49:245-52, 1978.
76. Rabbani GM, Ash MM Jr, Caffesse RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planning in calculus removal. *J Periodontol*, 52: 119-23, 1981.
77. Sherman PR, Hutchens LH Jr, Jewson LG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *J periodontol*, 61: 9-15, 1990.
78. Lindhe J, Westfeld E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee, AD. Long-term effect of surgical/nonsurgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 11:448-58, 1984.
79. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 17:102-107, 1990.
80. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planning with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol*. 13:205-210, 1986.
81. Cobb CM. Nonsurgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol. Review* 1:443-490, 1996.
82. Maimann TH. Stimulated optical radiation in ruby. *Nature*, 187: 493-494, 1960 (Aoki A, Takasaki AA ve ark. *Periodontol 2000*, 2004 den alıntı).



83. Goldman L, Hornby P, Meyer R, Goldman B, Impact of the laser on dental caries. *Nature*, 25:417, 1964 (Aoki A, Takasaki AA ve ark. *Periodontal 2000*, 2004 den alıntı).
84. Yamamoto H, Sato K. Prevention of dental caries by acousto-optically Q switched Nd:YAG laser irradiation. *J Dent Res*, 59:137,1980.
85. Melcer J, Chaumette MT, Melcer F, Dejardin J, Hasson R, Merard R, Pinaudeau Y, Weill R. Treatment of dental decay by CO2 laser beam: preliminary results. *Laser Surg Med*, 4:311-321, 1984.
86. Clayman L, Kuo P . *Lasers in Maxillofacial Surgery and Dentistry*. New York: Thieme, 1-9, 1997.
87. Meister J. Basic Research. In: Gutknecht N. *Proceedings of the 1st International Workshop of Evidence Based Dentistry on Lasers in Dentistry*. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin:Seesion I :3-27, 2007.
88. Tuner J., Hode L., Some basic laser physics. In *The Laser Therapy Handbook*. Prime Books AB, Sweden; chapter 1:8-44, 2007.
89. Wintner E, Starbl M. Basic information on lasers. In Moritz A., *Oral Laser Application*. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin ; chapter 1: 1-55, 2006.
90. Moritz A. *Oral Laser Application*. Quintessence Publishing Co., Germany, pp 3-53, 2006.
91. Knappe V, Frank F, Rodhe E. Principles of lasers and biophotonic effects. *Review Photomed Laser Surg*. Oct ; 225; 411-7, 2004.
92. Beer F. *Laser-Atlas Surgery*. In: Moritz A., *Oral Laser Application*. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin; chapter 11: 449-501, 2006.
93. Cobb CM. Lasers in periodontics: a review of the literature. *J Periodontol*, 77:545-564, 2006.
94. Mavrogiannis M, Thomason JM, Seymour RA. Lasers in Periodontology. *Dent Update*. 319:535-538, 541-542, 545-547, 2004.
95. Academy Report. Lasers in periodontics. *J Periodontol* 73: 1231-1239, 2002.
96. Coluzzi DJ. Fundamentals of dental lasers: science and instruments. *Dent Clin North Am*, 48: 751-770, 2004.
97. Pogrel MA, Muff DF, Marshall GW. Structural changes in dental enamel induced by high energy continuous wave carbon dioxide laser. *Lasers Surg Med*, 13:89-96, 1993.

98. White JM, Goodis HE, Rose CM. Use of pulsed Nd: YAG laser for intraoral soft tissue surgery. *Lasers Surg Med*, 11:455-461, 1991.
99. Neill ME, Mellonig JT. Clinical efficacy of the Nd:YAG laser for combination periodontitis therapy. *Pract. Periodont Aesthet Dent*; 9 (suupl):1-5, 1997.
100. Featherstone JD. Caries detection and prevention with laser energy. *Dent Clin North Am*, 44: 955-969, 2000.
101. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA. Potential applications of Er:YAG laser in periodontitis. *J. Periodontol. Res.*, 39:275-285, 2004.
102. Raffetto N, Lasers for initial periodontal therapy. *Dent Clin N. Am.*, 48:923-936, 2004.
103. Oberhofer O, Sculean A.: Er:YAG Laser and desensitising effects on dentin and dental cervices. *J Oral Laser Applications*, 8:189-194, 2008.
104. Schwarz F, Berakdar M., Georg T., Reich E., Sculean A.: Clinical evaluation of an ER:YAG laser combined with scaling and root planing for non surgical periodontal treatment. *J. Clin Periodontol*, 30:26-34, 2003.
105. Stevanovic M, Petrovska M. Stevanovic M, Mirceva M: Bactericidal effects of Er:YAG laser irradiation in root canals. *J Oral Applications*, 4:43-46, 2004.
106. Coluzzi DJ. Lasers and soft tissue curettage: an update. *Compendium*; 23:1104-1111, 2002.
107. Kreisler M., Daubländer M., Willershausen-Zönnchen B., d'Hoedt B., Effect of diode laser irradiation on the survival rate of gingival fibroblast cell cultures. *Lasers Surg Med*, 28:445-450, 2001.
108. Kreisler M, Meyer C, Stender E, Daubländer M, Willershausen-Zönnchen B, ve d'Hoedt B. Effect of diode laser irradiation on the attachment rate of periodontal ligament cells: An in vitro study: *J Periodontol*, 72:1312-1317, 2001.
109. Kreisler M, Al Haj H, Daubländer M, Götz H, Duschner H, Willershausen B, d'Hoedt B. Effect of diode laser irradiation on root surfaces in vitro: *J Clin Laser Med Surg*, 20:63-69, 2002.
110. Theodoro H.L., Haypek P, Luciano B, Garcia V.G., Sampaio J.E.C., Zezell D.M., Eduardo C.P. Effect of Er:YAG and diode laser irradiation on the root surface: Morphological and thermal analysis: *J Periodontol*, 74:838-843, 2003.
111. Castro G.L., Gallas M., Núñez I.R., Borrajo J.L.L., Varela L.G. Histological evaluation of the use of diode laser as an adjunct to traditional periodontal treatment: *Photomed Laser Surg*, 24:64-68, 2006.

112. Theodoro L.H., Sampaio J.E.C., Haypek P, Bachmann L, Zezell D.M., Garcia V.G., Effect of Er:YAG and Diode lasers on the adhesion of blood components and on the morphology of irradiated root surfaces. *J Periodont Res*, 41:381-390, 2006.
113. Hakkı S.S., Bozkurt S.B., Effect of different setting of diode laser on mRNA expression of growth factors and type I collagen of human gingival fibroblasts. *Laser Med Sci*, 27:325-331, 2012.
114. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. *J LA State Med Soc*, 106: 100-112, 1954.
115. Silness J, Loe H., Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*, 22:121-135, 1964.
116. Loe H, Silness J., Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*, 21: 533-551, 1963.
117. Quirynen M, Teughels W, Haake SK, Newman MG. Microbiology of periodontal Diseases. Carranza F.A. *Clinical Periodontology*. 10th. Edition, WB Saunders Co., St. Louis, p: 134-169, 2009.
118. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornmann KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000*, 14: 216-248, 1997.
119. Page RC, Kornmann KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000*, 14:9-11, 1997.
120. Quirynen M, Teughels W, Haake SK, Newman MG. Microbiology of Periodontal Diseases. Carranza F.A. *Clinical periodontology*. 10<sup>th</sup> Edition, W.B. Saunders Co., St. Louis, p: 134-169, 2009.
121. Armitage GC, Dickinson WR, Jenderseck RS, Levine SM, Chambers DW. Relationship between the percentage of subgingival spirochetes and the severity of periodontal disease. *J Periodontol*, 53:550-556, 1982.
122. Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 6:351-382, 1979.
123. Kuboniwa M, Lamont RJ. Subgingival biofilm formation. *Periodontol 2000*, 52:38-52, 2010.
124. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000*, 28:12-55, 2002.
125. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*, 38:135-187, 2005.
126. Staley JT, Konopka A. Measurement of in situ activities of nonphotosynthetic microorganisms in aquatic and terrestrial habitats. *Annu Rev Microbiol*, 39:321-346, 1985.

127. Armitage GC comparison of the microbiological features of chronic and aggressive of chronic and aggressive periodontitis, *Periodontol* 2000, 53: 70-88, 2010.
128. Novak M.J.: Classification of diseases and conditions affecting the periodontium. Caranza F.A. *Clinical periodontology* 10. Basım, s: 100-109, WB Saunders Co, USA 2009.
129. Haffaje A.D., Cugini M.A., Dibart S., Smith C., Kent Jr. R.L., Socransky SS.: The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J. Clin Periodontol*, 24:324-334, 1997.
130. Haffajee A.D., Torresyap G., Socransky SS: Clinical changes following four different periodontal therapies fort he tretment of chronic periodontitis: 1 year results. *J. Clin. Periodontol*, 34:243-253, 2007.
131. Hammarle C.H., Joss A., Lang N.P. :Short-term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). *J. Clin. Periodontol*, 18:233-239, 1991.
132. Perry D.A., Schmid M.O., Takei H.H.: Phase I periodontal therapy. Carranza F.A. *Clinical Periodontology*. 10. Basım, s 722-727, Saunders Co., USA, 2009.
133. Doungudomdacha S, Rawlinson A, Walsh TF, Douglas CWI. Effect of non-surgical periodontal treatment on clinical parameters and the numbers of porphyromonas gingivlis, prevotella intermedia and Actinobacillus actinomycetemcomitans at adult periodontitis sites. *J Clin Periodontol*, 28: 437-445, 2001.
134. Caffese RG, Mota LF, Morrison EC. The rationale for periodontal therapy. *Periodontol* 2000, 9:7-13, 1995.
135. Loenguth RA, Greenstein G. Clinical and microbiological response to nonsurgical mechanical periodonta therapy. *Periodontol* 2000, 9:14-22, 1995.
136. Harrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patient. *J Clin Periodontol*, 29: 136-159, 2002.
137. Hannes PJ, Purvis JP. Local Anti-infective therapy:pharmacological agents. A systematic rewiw. *Ann Periodontol*, 8:79-98, 2003.
138. Noyan Ü, Yılmaz S, Kuru B, Kadir T, Acar O, BügetE. A Clinical and microbiological evaluation of systemic and local metranidazole deliveryearly onset periodontitis. *J Clin Periodontol*, 24:158-165,1997.
139. Pourzarandian A, Watanabe H, Ruwanpura S, Aoki A, Ishikawa I. Effect of low-level Er:YAG laser irradiation on cultured human gingival fibroblasts. *J Periodontol*, 76:187-193, 2005.
140. Haffajee AD, Socransky SS, Gusoley JC. Systemic anti-infective therapy. A systemic review. *Ann Periodontol*, 8:115-181, 2003.

141. Miller M, Truhe T. Lasers in dentistry: An Overview. *J Am Dent Assoc*, 124:32-35, 1993.
142. Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effect of erbium:YAG laser on periodontopathogenic bacteria. *Lasers Surg Med*, 19:190-200, 1996.
143. Coffelt DW, Cobb CM, MacNeil S, Rapley JW, Killoy WJ. Determination of energy density threshold for laser ablation of bacteria. An invitro study. *J Clin periodontol*, 24:1-7, 1997.
144. Johnson GK. Position paper: tobacco use and the periodontal patient. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol*, 70: 1419-1427, 1999.
145. Lindhe J, Haffaje AD, Socransky SS. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 19:433-442, 1983.
146. Novac M, Novac K. Smoking and periodontal disease. In: Newmann M, Takei H, Caranza F. *Clinical Periodontology*, 9th Ed., WB Saunders Co. Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, p: 245-252, 2002.
147. Stein SH, Green BE, Scarbecz M. Augmented transforming growth factor-beta 1 in gingival crevicular fluid of smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol*, 75:1619-1626, 2004.
148. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Clinical and microbiological effect of scaling and root planning in smoker and nonsmoker chronic and aggressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol*, 32:200-206, 2005.
149. Otomo-Corgel J. Periodontal therapy in the female patient (puberty, menses, pregnancy, and menopause) In: Newman M, Takei H, Carranza F (Eds). *Clinical Periodontology*, 9<sup>th</sup> Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, p: 513-526, 2002.
150. Hinrichs JE. The role of dental calculus and other predisposing factors. In: Newman MG, Takei HH, Caranza FA (Eds). *Clinical Periodontology*, 9<sup>th</sup> Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, p: 182-203, 2002. The American Academy of Periodontology. Treatment of gingivitis and periodontitis (position paper). 68: 1246-1253, 1997.
151. Dally CG, Mitchell DH, Highfield JE, Grossberg DE, Stewart D. Bacteremia Due to Periodontal Probing: A Clinical and Microbiological Investigation. *J Periodontol*, 72: 210-214, 2001.
152. Omar AA, Newman HN, Bulman J, Osborn J. Darkground microscopy of subgingival plaque from the top to the bottom of periodontal pocket. *J Clin Periodontol*, 17: 364-370, 1990.

153. Loesche WJ. DNA probe and enzymes analysis in periodontal diagnostics. *J Periodontol*, 63: 1102-1109, 1992.
154. Shaddox LM, Walker C. Microbial testing in periodontics: value, limitations and future directions. *Periodontol 2000*, 50: 25-38, 2009.
155. Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardizes the outcome of periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 28: 499-507, 2001.
156. Zijnghe V, Meijer HF, Lie MA, Tromp JAH. The recolonization hypothesis in a full-mouth or triple-session treatment protocol: a Blinded randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*, 37: 518-525, 2010.
157. Quirynen M; Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: Short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res*, 74: 1459-1467, 1995.
158. Wennström JL, Tomasi C, Berteleo A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 32: 851-859, 2005.
159. Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW. Short-term effects of initial, non-surgical periodontal treatment (hygienic phase). *J Clin Periodontol*, 7: 199-211, 1980.
160. Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg. Recolonization of subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol*, 11: 193-207, 1984.
161. Greenstein G. Periodontal response to mechanical nonsurgical therapy. *J periodontol*, 63: 118-130, 1992.
162. Haffaje AD, Thompson M, Toresyap G, Guerrero D, Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes (I). Effect on clinical parameters. *J Clin Periodontol*, 28: 937-946, 2001.
163. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. *J LA State Med Soc*, 106: 100-112, 1954.
164. Koshy G, Corbert EF, Ishikawa I. A full mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy--prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontol 2000*, 36: 166-178, 2004.
165. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, Ishikawa I. Effects of single visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol*, 32:734-743, 2005.
166. Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, Sakellari D, Vouros I, Konstantinidis A, Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: 36:132-141, 2009.

167. Del Peloso Ribeiro E, Bittencourt S, Sallum EA, Nociti FH, Jr., Goncalves RB, Casati MZ. Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. *J Clin Periodontol*, 35: 789-798, 2008.
168. Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. I. Clinical findings. *J Clin Periodontol*, 31: 132-140, 2004.
169. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. II. Clinical findings. *J Clin Periodontol*, 31: 141-148, 2004.
170. Barrington EP, Nevins M. Diagnosing periodontal diseases. *J Am Dent Assoc*, 121:460-464, 1990.
171. Kalkwarf KL, Kaldahl WB, Patil KD, Molvar MP. Evaluation of gingival bleeding following 4 types of periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 16: 601-608, 1989.
172. Løe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol*, 13: 431-445, 1986.
173. Shafik SS, Kheir AO.: Lasers as an adjunct to scaling and root planing. *J. Oral Laser Applications*, 4:55-63, 2004.
174. Nomura K, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibition of interleukin-1b production and gene expression in human gingival fibroblasts by low-energy laser irradiation. *Lasers Med Sci*, 16: 218–223, 2001.
175. Sakurai Y, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibitory effect of low- level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts. *Eur J Oral Sci*, 108: 29–34, 2000.
176. Shimizu N, Yamaguchi H, Goseki T, Shibata Y, Takiguchi H, Iwasawa T, Abiko Y. Inhibition of prostaglandin E2 and interleukin 1b production by low-power laser irradiation in stretched human periodontal ligament cells. *J Dent Res* , 74: 1382–1388, 1995.
177. Almeida-Lopes L, Rigau J, Zangaro RA, Guidugli-Neto J, Jaeger MM. Comparison of the low level laser therapy effects on cultured human gingival fibroblasts proliferation using different irradiance and same fluence. *Lasers Surg Med* , 29: 179–184, 2001.
178. Kreisler M, Christoffers AB, Al-Haj H, Willershausen B, d’Hoedt B. Low level 809-nm diode laser-induced in vitro stimulation of the proliferation of human gingival fibroblasts. *Lasers Surg Med* , 30: 365–369, 2002.
179. Pereira AN, Eduardo CP, Matson E, Marques MM. Effect of low-power laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts. *Lasers Surg Med*, 31: 263–267, 2002.

180. Clarkson JE, Amaechi BT, Ngo H, Bonetti D. Recall, reassessment and monitoring. *Monogr Oral Sci*, 21: 188-198, 2009.
181. Clarc DC, Chin Quee T, Bergeron MJ, Chan ECS, Lautar-Lemay C, de Gruchy K. Reliability of attachment level measurements using the cemento-enamel junction and a plastic stent. *J periodontol*, 58:115-118,1987.
182. White JM, Goodis HE, Sectos JC, Eakle WS, Hulscher BE, Rose CL. Effects of pulsed Nd:YAG laser energy on human teeth: a three-year follow-up study. *J Am Dent Assoc*, 124:45-50, 1993.
183. Schoop U, Kluger W, Dervisbegovic S, Goharkyhay K, Wernisch J, Georgopoulos A, Sperr W, Moritz A. Innovative wavelengths in endodontic treatment. *Laser Surg Med*, 38:624-628, 2006.
184. Wang X, Sun Y, Kimura Y, Kinoshita JI, Ishizaki NT, Matsumoto K. Effects of diode lasers irradiation on smear layer removal from root canal walls and apical leakage after obturation. *Photomed Laser surg*. 23: 575-581, 2005.



## 7. EKLER

### 7.1.Bilgilendirilmiş Onam Formu

**Çalışmanın ismi:** Türk toplumunda kronik periodontitisli (KP) hastalarda başlangıç periodontal tedavi (BPT)'ye ek olarak farklı parametrelerde kullanılan diyot lazerin klinik ve mikrobiyolojik etkinliğinin değerlendirilmesi.

**Dişeti hastalığı:** Dişetlerinde kanama, şişme gibi belirtilerle ortaya çıkan dişeti iltihabına gingivitis denir. Hastalık ilerler, diş destekleyen diğer dokulara yayılır ve kemik erimesi olursa buna periodontitis denir. Dişeti hastalığının en önemli sebebi, ağız temizlenmemesi sonucu dişlerin bütün yüzeylerinde ve diş-dişeti birleşiminde biriken milyonlarca mikroptan meydana gelen ve mikrobiyal dental plak adı verilen birikintilerdir. Bu plak temizlenmezse mikropların ürettiği zararlı maddeler diş çürüklerine ve dişeti hastalıklarına sebep olur.

**Dişeti hastalığının tedavisi:** Dişeti tedavisi, hekim tarafından hastaya model üzerinde anlatılan ve ayna önünde hastaya tatbik ettirilen ağız hijyeni eğitimi ile başlar. Başlangıç tedavisi olarak tanımladığımız diş ve diş kökü yüzeyindeki diştaşı ve birikintilerinin uzaklaştırılması ve diş kökü yüzeyinin düzleştirilmesi ile devam eder. Hastalığın ilerlemiş olduğu vakalarda ise, dişeti cebini ve erimiş kemiğin düzeltilmesini ve yeniden yapılandırılmasını içeren dişeti operasyonu ile tedavi tamamlanır. Daha sonra hasta periyodik olarak 6 aylık kontrollere alınır.

**Dişeti hastalığı tedavi edilmezse sonuçları:** Bu hastalıktan zarar gördüğü için kaybedilmiş olan dişin destek dokularının tümüyle eski haline dönmesi mümkün değildir. Yapılan tedavi ile hastalığın ilerlemesi durdurulur, hastanın kendi kendine rahatça temizleyebileceği bir ortam yaratır, böylece mikropların birikmesi önlenir. Eğer bu tedavi yapılmazsa hastalık ilerler, dişetlerinden iltihap çıkışı başlar ve zaman içerisinde dişler sallanarak dökülürler.

**Çalışmanın Amacı:** Kronik Periodontitisli hastalarda başlangıç periodontal tedaviye yardımcı olarak antimikrobiyal etkinliği olduğu öne sürülen Diyot lazeri klinik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirmektir.

**Çalışmanın Süresi:** 3 aydır ve gerekli olursa periodontal operasyonlara geçilecektir.

Yapılacak tedavi işlemleri:

- Ağız içi muayenesi, röntgen değerlendirilmesi ve ağız hijyeni eğitimi verilmesi
- Ağız içi fotoğrafların çekilmesi
- Subgingival örneklerin alınması, klinik ölçümlerin yapılması
- El aletleri ve ultrasonik aletlerle diştaşı temizliği, lazer uygulaması
- Tedavi bitiminden sonra ağız içi fotoğrafların çekilmesi, subgingival örneklerin alınması, klinik ölçümlerin yapılması.
- Çalışmanın süresi bittikten sonra periodontal cerrahi tedavileri kapsayan rutin periodontal tedaviye devam edilecek ve gerekli ise dişeti ameliyatları yapılacaktır. Periodontal cerrahi tedaviler bittikten sonra, 6 aylık kontrol tedavileri ile ağız ve diş sağlığı korunacaktır.

**Gönüllü hakları, Sorumluluk ve Gizlilik:** Tedavi süresince tüm tedavi işlemlerinizi eksiksiz olarak yapılacak, alınan subgingival plak örnekleri laboratuvar şartlarında incelemeye tabii tutulacaktır.

Araştırmada tamamıyla kendi isteğiniz doğrultusunda yer almaktasınız. Eğer isterseniz bu çalışmada yer almayabilirsiniz veya herhangi bir aşamada çalışmadan isteğiniz doğrultusunda ayrılabilirsiniz, böyle bir karar vermeniz size uygulanacak tedaviyi etkilemeyecektir.

Bu çalışmada yer aldığınız süre içerisinde adınız ve tıbbi kayıtlarınız gizli tutulacaktır. Bununla birlikte kayıtlarınız etik kurula, yoklama yapanlara, araştırmacılara ve Sağlık Bakanlığı'na istek olduğu takdirde verilecektir. Bu olur formunu imzalayarak yukarıda adı geçen kurum ve kişilerin sözkonusu çalışma verilerine ulaşabilmelerine ve bu çalışma ile ilgili daha ileri araştırmalar

yapılabileceğini kabul ediyorsunuz. Bu süreçte açığa çıkan bilgiler gizli kalacaktır. Çalışma verileri yurtiçinde ve yurtdışında rapor, yayın veya tebliği olarak yayımlanabilir, ancak adınız ve kişisel bilgileriniz hiçbir şekilde açıklanmayacak ve çalışmayla ilgili veriler izlenerek size ulaşılmayacaktır.

Çalışmaya gönüllü olarak katıldığınız için tedavinizden herhangi bir ücret alınmayacaktır.

Bu çalışmaya katılarak, çalışmadan ayrılırsanız dahi herhangi bir verinin kullanımını sınırlamamayı kabul ediyorsunuz.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen çalışma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilirim ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı va zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekliyse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekliyse Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

## 7.2. Etik Kurul Onay Formu



11/11/2010

**SAYI:** B.30.2.YTÜ.0.70.10.00-001/2766

**KONU:** Diş Hekimliği Fakültesi Dt. Gökşen Arda Sütüoğlu hakkında;

Sn.Dt. Gökşen Arda Sütüoğlu,

Sorumlu Araştırmacılığını gerçekleştireceğiniz "Kronik Periodontitisli Hastalarda Başlangıç Periodontal Tedaviye Ek olarak Farklı Parametrelerde Kullanılan Diyet Lazerin Klinik ve Mikrobiyolojik Etkinliklerinin Değerlendirilmesi " konulu projeniz 26/10/2010 tarihli Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komitesi Toplantısında görüşülerek, gerçekleştirilmesinde bir sakınca olmadığına karar verilmiş olan çalışmanız, 10/11/2010 tarihli Bilimsel Komite toplantısında da görüşülmüş olup , projeniz hakkında Bilimsel Komite Üyeleri bilgilendirilmiştir.

Bilgilerinize sunar, çalışmalarınızda başarılar dileriz.

Saygılarımızla

  
Prof. Dr. Kemal SARICA  
Bilimsel Komite Başkanı  
Yeditepe Üniversitesi Hastanesi

  
Prof. Dr. Canan AYKUT BİNGÖL  
Tıbbi Koordinatör  
Yeditepe Üniversitesi Hastanesi



YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ  
Denizli Yolu, Ankara Cad. No: 132 - 104 34752 Güzyazı-İstanbul  
Tel: (0216) 579 40 00 Faks: (0216) 469 37 96 www.yeditepehastanesi.com.tr

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ BAĞDAT CADDESİ POLKLINİĞİ  
Bağdat Cad. No: 238 34728 Güztepe-İstanbul  
Tel: (0216) 497 88 00-65 Faks: (0216) 385 48 96

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ GÖZ-HASTALIKLARI ARAŞTIRMA VE UYGULAMA MERKEZİ  
Bakır Kemerler Cad. Gazî Ümraniye Şiş. No: 28 34340 Beşiktaş/Beyoğlu-İstanbul  
Tel: (0212) 211 40 00 Faks: (0212) 211 25 00 www.yeditepegoz.com.tr

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ GENETİK TAN MERKEZİ  
Büyükdere Mah. Kültürü Sok. İstik. Vahit No:87 Acıbadem, Kadıköy-İstanbul  
Tel: (0216) 329 58 19 Faks: (0216) 326 58 28 www.yeditepehastanesi.com.tr



ALG FORM 02 Revizyon 0

## 8. ÖZGEÇMİŞ

1979 yılında İstanbul'da doğdum. İlköğrenimimi Nazmi Duhani ilkokulunda, orta öğrenimimi Altayçeşme İlköğretim okulunda, lise öğrenimimi Küçükalyalı Kadir Has Lisesinde tamamladım. 2003 yılında Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesinden mezun oldum. 2007 yılında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim dalında doktora eğitimine başladım. Halen bu eğitimimi sürdürmekteyim.

