

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

**Nd: YAG LAZER UYGULAMASININ GİNGİVEKTOMİ
SONRASI YARA İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİNLİĞİNİN
HİSTOPATOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Onural Butay ÖZTÜRK

**Periodontoloji Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Alparslan DİLSİZ**

**ERZURUM
2019**

T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

Nd: YAG Lazer Uygulamasının Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi Üzerine Etkinliğinin Histopatolojik Olarak Değerlendirilmesi

Dt. Onural Butay ÖZTÜRK

Tez Savunma Tarihi : 19.03.2019

Tez Danışmanı : Prof.Dr. Alparslan DİLSİZ

Jüri Üyesi : Prof.Dr. Recep ORBAK

Jüri Üyesi : Prof.Dr. Kamile ERCİYAS

Jüri Üyesi : Prof.Dr. Alparslan DİLSİZ



ONAY

Bu Çalışma Yukarıdaki jüri tarafından **Uzmanlık Tezi** Olarak Kabul Edilmiştir.



Prof. Dr. Abdulvahit ERDEM
Fakülte Dekanı

Uzmanlık Tezi
ERZURUM-2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
ABSTRACT	VI
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	VII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diş Eti Büyümeleri	3
2.1.1. Diş Eti Büyümelerinin Sınıflandırılması ²¹	3
2.1.2. Diş eti Büyümelerinin Histopatolojisi	5
2.1.3. Kronik Enflamatuar Diş eti Büyümeleri	5
2.1.4. Kronik enflamatuar diş eti büyümelerinin tedavisi.....	6
2.2. Gingivektomi	8
2.3. Gingivoplasti.....	9
2.4. Yara iyileşmesi	9
2.4.1. Yara İyileşmesinin Fizyolojisi	9
2.4.2. Yara İyileşmesi Fazları	10
2.4.2.1. Enflamatuar (eksudatif) Faz (2-4 gün).....	10
2.4.2.2. Proliferasyon (Fibroblastik) Faz (4-10 gün)	11
2.4.2.3. Rejeneratif (Remodelling-Maturasyon) Faz (Yaklaşık 2 yıl)	13
2.4.3. Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi	14
2.5. Lazer	15
2.5.1. Lazerlerin Sınıflandırılması	16
2.5.2. Lazerlerin Doku Etkileşimleri	17
2.5.2.1. Absorbsiyon	17

2.5.2.2. Transmisyon.....	18
2.5.2.3. Refleksiyon	18
2.5.2.4. Scattering	18
2.5.3. Tıp Alanında Kullanılan Lazerlerin Etki Mekanizmaları	18
2.5.3.1. Fotokimyasal Etki	18
2.5.3.2. Fototermal Etki	18
2.5.3.3. Non- Linear Etki	19
2.5.3.4. Biostimülasyon (Fotobiomodülasyon).....	20
2.5.4. Nd: Yağ Lazerler	21
2.5.5. Lazerin Diş Hekimliğinde Kullanımı	21
2.5.6. Lazerlerin Avantajları	23
2.5.7. Lazerin Dezavantajları	23
2.5.8. Lazerlerin Oluşturabileceği Zararlar.....	23
2.5.9. Lazer Kullanımlarında Alınacak Tedbirler.....	24
2.5.10. Periodontolojide Nd: Yag Lazer Uygulaması ve Nd:Yag Lazer İle İlgili Yapılan Çalışmalar	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. Hasta Seçimi	28
3.2. Güç Analizi	29
3.3. Çalışma Grupları ve Planı.....	29
3.4. Klinik Periodontal Ölçümler.....	31
3.4.1. Plak İndeksi (Silness ve Loe 1964).....	32
3.4.2. Gingival İndeks (Loe ve Silness 1963).....	32
3.6. Gingivektomi/Plasti İşlemi	34
3.6.1. Gingivektomi/Plasti Sonrası Öneriler.....	38

3.7. Histopatolojik Değerlendirme.....	38
3.8. İstatistiksel Analiz.....	40
4. BULGULAR.....	41
4.1. Demografik Bulgular	41
4.2. Klinik Bulgular	41
4.3. Histopatolojik Bulgular.....	42
5. TARTIŞMA.....	46
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	53
KAYNAKLAR	54
EKLER	73
EK-1. ÖZGEÇMİŞ	73
EK-2. ETİK KURUL ONAY FORMU	74
EK 3. PERİODONTAL MUAYENE FORMU	76
EK 4. HASTA BİLGİLENDİRME VE ONAM FORMU	78

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle her zaman yanımda olan ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocam Sayın Prof. Dr. Alparslan DİLSİZ'e saygı ve şükranlarımı sunarım.

Bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, mesleki eğitimime katkılarını asla unutamayacağım başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Recep ORBAK'a ve bölümümüzdeki tüm öğretim üyelerine; tezimin histopatolojik analizlerinin yapılmasını sağlayan Doç. Dr. Betül GÜNDOĞDU'ya; istatistiksel değerlendirmelerdeki katkılarından dolayı yardımlarıyla uzmanlık tezimin hazırlanmasını kolaylaştıran Prof. Dr. Mehmet Suphi Özçomak'a , yardımlarından ötürü tüm bölüm arkadaşlarıma ve bölüm personeline, hayatım boyunca desteklerini hissettiğim sevgili ailem ve beni her daim destekleyen sevgili eşim Başak ÖZTÜRK'e tüm içtenliğimle teşekkürlerimi sunarım.

Onural Butay ÖZTÜRK

ÖZET

Nd: Yag Lazer Uygulamasının Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi Üzerine Etkinliğinin Histopatolojik Olarak Değerlendirilmesi

Amaç: Nd:YAG Lazer tedavisinin diş hekimliği alanında yumuşak doku cerrahisinde kullanımının yanı sıra yara iyileşmesi üzerine olumlu etkileri olduğu bilinmektedir. Çalışmamızın amacı, kronik enflamatuvar diş eti büyümesi görülen bireylerde gingivektomi/plasti sonrası uygulanan Nd:YAG lazer tedavisinin yara iyileşmesi üzerine etkinliğini histopatolojik olarak değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya sistemik olarak sağlıklı ve kronik enflamatuvar diş eti büyümesi görülen 25 birey, gingivektomi/plasti işlemine ilaveten Nd:YAG lazer tedavisi uygulanan bölgeler test grubuna, tek başına gingivektomi/plasti işlemi uygulanan bölgeler ise kontrol grubuna rastgele dağıtılmıştır. Başlangıç, gingivektomi/plasti işlemi ile Nd:YAG lazer uygulaması sonrası bireylerden Plak İndeksi(Pİ), Gingival İndeks (Gİ), Sondalamada Kanama (SK), Sondalamada Cep Derinliği(SCD) ve Klinik Ataşman Seviyesi (KAS)'i içeren klinik periodontal ölçümler elde edilmiştir. Periodontal tedavi öncesi ve sonrası eksfoliyatif sitoloji yöntemiyle elde edilen diş eti dokusu örneklerinde süperfisyal hücre indeksleri (SHİ) ve keratinizasyon indeksleri (Kİ) histopatolojik inceleme ile saptanmış ve istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışma grubumuzda BPT sonrasında yapılan klinik periodontal ölçümlerimizde (Pİ, Gİ, SK, SCD) tedavi öncesi başlangıç değerlerine göre anlamlı bir azalma tespit edilmiştir ($P<0,05$) . Başlangıç klinik periodontal ölçümler ile gingivektomi/plasti sonrası klinik periodontal ölçümler karşılaştırıldığında gingivektomi/plasti sonrası klinik periodontal ölçümlerde anlamlı şekilde azalma gözlenmiştir ($P<0,05$) . SHİ ve Kİ değerleri başlangıç ve gingivektomi/plasti sonrası karşılaştırıldığında; 1. günde her iki grupta azalma olduğu, takip eden günlerde ise her iki bir grupta artışın meydana geldiği ve bu artışın test grubunda daha fazla olduğu gözlenmiştir ($P<0,05$) .

Sonuç: Başlangıç periodontal tedavi ile klinik periodontal ölçümler arasında gözlenen ilişkiye benzer şekilde, gingivektomi/plasti işlemi sonrası uygulanan Nd:YAG lazer ile SHİ ve Kİ değerleri arasında belirgin bir ilişki olduğu ve Nd:YAG lazer uygulamasının yara iyileşmesi üzerine süreci hızlandırıcı yönde etki ettiği tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Başlangıç periodontal tedavi, Diş eti büyümesi, Lazer, Nd:YAG Lazer

ABSTRACT

The Evaluation of Histopathological Activity on Wound Healing After Gingivectomy of Nd:YAG Laser Treatment

Objective: Nd:YAG laser treatment is known to have biostimulator and accelerating effects of wound healing as well as antimicrobial efficacy by eliminating periodontal pathogens and stimulating fibroblasts. The aim of this study is to evaluate histopathologically the effects of Nd:YAG laser treatment applied after gingivectomy/plasty on wound healing in individuals with chronic inflammatory gingival growth.

Material and Method: This study contains 25 patients who are systemically healthy and who have chronic inflammatory gingival enlargement, and the areas where Nd:YAG laser treatment as well as the gingivectomy/plasty treatment were applied were randomly assigned to the test group and the areas which received only the gingivectomy/plasty procedure were randomly assigned to the control group.

The clinical periodontal measurements including Plaque Index (PI), Gingival Index (GI), Bleeding on Probing (BOP), Probing Pocket Depth (PPD) and Clinical Attachment Level (CAL) were obtained from individuals before starting initial periodontal therapy (IPT), after initial periodontal therapy (IPT) and after gingivectomy/plasty treatment. Superficial cell indices (SCI) and keratinization indices (KI) were determined through histopathological examination and evaluated statistically in gingival tissue samples obtained by exfoliative cytology method before starting initial periodontal therapy and after Nd:YAG laser treatment following gingivectomy/plasty treatment.

Findings: In clinical periodontal measurements (PI, GI, BOP, PPD) after IPT, there has been a significant decrease compared to initial values ($P < 0.05$). There has also seen a decrease in clinical periodontal measurements at the beginning and after gingivectomy/plasty ($P < 0.05$). When SCIs and KIs were assessed at the beginning and after gingivectomy/plasty, it was observed that there was a decrease after gingivectomy/plasty treatment on the first day and an increase in the values of SCI and KI in both groups on the following days compared to initial values; however, these values increased more in Nd:YAG laser applied group ($P < 0.05$).

Conclusion: Similar to the close association observed between initial periodontal treatment and clinical periodontal measurements, following gingivectomy/plasty Nd:YAG laser treatment has been observed to have significant effect on the gingival tissue Superficial Cell Index and Keratinisation Cell Index and to affect positively the clinical periodontal healing over time.

Key words: Nonsurgical Periodontal Debridement, Gingival Overgrowth, Gingival Hyperplasia, Nd:YAG Laser, Wound Healing, Superficial Cell Index, Keratinization Index, Gingivectomy, Gingivoplasty

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BPT	: Başlangıç Periodontal Tedavi
2,3-DPG	: 2,3-difosfogliserat
OHE	: Oral Hijyeni Eğitimi
PI	: Plak indeksi
GI	: Gingival İndeks
CD	: Cep Derinliği
SK	: Sondalamada Kanama
KAS	: Klinik Ataşman Seviyesi
PML	: Polimorfonükleer lökositler
PDGF	: Trombosit Kaynaklı Büyüme Faktörü
TNF α	: Tümör Nekrozis Faktör α
CTGF	: Konnektif Doku Büyüme Faktörü
EGF	: Epidermal Büyüme Faktörü
TGF-β1	: Transforme Edici Büyüme Faktörü β 1
FGF	: Fibroblast Büyüme Faktörü
IGF	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
GMCSF	: Granülosit Makrofaj Koloni Stimüle Edici Faktör
UV	: Ultraviyole
IFN-γ	: interferon- γ
IL1-β	: interlökin 1- β
ATP	: Adenosin Trifosfat
bFGF	: Temel Fibroblast Büyüme Faktörü
TZP	: Trombositten Zengin Plazma
İKH	: İnsan Keratinosit Hücreleri

DDL	: Düşük Doz Laser Terapisi
OE	: Oral Epitelyal Hücreler
İGF-1	: Gingival Fibroblast Hücreleri
Nd:YAG	: Neodim(N) Doped İtrium(Y) Aluminium(Al) Garnet
SHİ	: Süperfisyal Hücre İndeksi
Kİ	: Keratinizasyon İndeksi
Ca-F₄	: Kalsiyum Florür
MDP	: Mikrobiyal Dental Plak



ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 2.1. Yara iyileşmesinin fazları.....	10
Şekil 2.2. Lazerin dokudaki etkileri.....	17
Şekil 3.1. Çalışma planı.....	30
Şekil 3.2. DEKA Nd: Yag Lazer Cihazı.....	34
Şekil 3.3. Gingivektomi/plasti işlemi sonrası Nd:YAG lazer uygulaması.....	36
Şekil 3.4. Eksfoliyatif sitolojik örneklerin hastadan aplikatör yardımıyla elde edilmesi.....	36
Şekil 3.5. Örneklerin lam üzerine uygulanması	37
Şekil 3.6 Örneklerin formol içinde muhafaza edilerek şale içinde taşınması	37
Şekil 3.7. Hücresel ve nükleer tip sınıflaması. BT, Bazal hücreler; IT, İntermediyat hücreler; OBT, parabasal hücreler; ST, Süperfisyal hücreler	39
Şekil 4.1. İyileşme sürecinde epitel hücrelerin mikroskop görüntüsü.....	43

TABLÖLAR DİZİNİ

Sekil No

Sayfa No

Tablo 4.1. Klinik Periodontal Ölçümlerin ort ve ss değerlerinin Başlangıç, BPT sonrası ve Gingivektomi/plasti sonrası karşılaştırılması.....	41
Tablo 4.2. Süperfisyal Hücre İndeksinin gruplar arasında başlangıç ve gingivektomi/plasti sonrası karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.3. Keratinizasyon İndeksinin gruplar arasında başlangıç ve gingivektomi/plasti sonrası karşılaştırılması.....	44



1. GİRİŞ

Diş eti büyümeleri yaygın olarak görülen, diş eti morfoloji ve histolojisini değiştiren periodontal hastalıklardan biridir. Bu hastalıklar klinik olarak dişetlerinde büyüme, renk değişimi, sondalamada kanama şeklinde görülür; hiperplazinin nedeni hücrelerarası liflerin ve hücresel elemanların artışıdır. Bu periodontal durum, konak - bakteri plağı arasındaki etkileşim sonucu konağın verdiği yanıtla bağlı olarak gelişir ve diş eti büyümeleri yaygın görülen bir diş eti patolojisi olarak tanımlanır.¹

Diş eti büyümelerinin etiolojisinde birçok faktör mevcuttur ki tüm bunların temel ortak etkileri plak eliminasyonunu zorlaştırmalarıdır. Diş eti büyümelerinin sebepleri ; ilaç kullanımı (antikonvülsan, immunosüpresan, kalsiyum kanal blokörleri vs) , sistemik bazı hastalıklar (lösemi, granülamatöz hastalıklar vs) , hamilelik, vitamin C eksikliği, puberta dönemindeki hormonal değişimler, bazı genetik hastalıklar (herediter gingival fibromatozis vs) olabilir. Ayrıca; dişlerdeki çapraşıklık, servikal kaviteler, nonfonksiyonel dişler, uyumsuz marjinli restorasyonlar ve sabit protezler, ağız solunumu, food impaction, ortodontik apareyler vs gibi etkenler kronik enflamatuvar diş eti büyümesine sebep olabilirler.²

Diş eti morfolojisinin düzeltilmesi ve doğal diş eti anatomisinin kazanılması amacıyla periodontolojide sıkça kullanılan gingivektomi/plasti ve periodontal flep işlemleri tedavi prosedürü olarak literatürlerde yerini almıştır.³ Bu tedaviler konvansiyonel cerrahi ile, elektro cerrahi ile ve son yıllarda popüler olan lazer cerrahisi ile yapılabilmektedir.⁴⁻⁶

Gingivektomi sonrası yara iyileşme sürecini etkileyen birçok faktör mevcuttur, bu dönemde yara bakımı iyileşme süreci açısından kritiktir. Ancak hasta ne kadar özen gösterse de cerrahi sonrası bazı komplikasyonların görülmesi kaçınılmaz olabilir. Bu komplikasyonların minimuma indirilmesi için geçmiş yıllarda çeşitli kimyasal ajanlar ve

bitkisel preparatlar kullanılmıştır.⁷⁻¹⁰ Ancak bu ajanlar henüz tartışmalıdır ve istenmeyen yan etkiler oluşturabilir; bu nedenle yeni çalışmalar düşük doz lazer tedavisinin biostimülasyon etkisiyle yara iyileşmesi sürecini hızlandırdığını ve bu sayede hastanın cerrahi sonrası komforunu arttırdığını kanıtlamıştır.¹¹

Yara iyileşmesi süreci, uygulanan lazer çeşidi, ışığın dalga boyu, frekansı gibi lazer parametreleri yanı sıra lazerin etki mekanizmasına göre şekillenir. Yumuşak dokuya uygulanan her bir lazer çeşidinin absorpsiyon ve penetrasyon dereceleri farklıdır. Genellikle primer olarak kapatılan yaralarda, lazer ile yapılan cerrahi sonrası yara iyileşme süreci bistüri ile yapılanaya göre daha yavaş olur.¹²⁻¹⁴ Ancak konvansiyonel cerrahi sonrası lazer uygulamasının yara iyileşmesini hızlandırdığına dair çalışmalar mevcuttur; düşük doz lazerin canlı organizmanın biostimülasyonu üzerinde pozitif etki gösterdiği¹⁵,¹⁶ fakat yüksek doz lazer uygulamalarında böyle bir etkinin görülmediği bazı çalışmalarda rapor edilmiştir.^{15, 17-19}

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diş Eti Büyümeleri

Klinik olarak anatomik sınırların bozulduğu ve diş eti morfolojisinin boyut olarak artış gösterdiği durum olarak nitelendirilebilir.²

Diş eti büyümesinin temel etkeni mikrobiyal dental plaktır, bu etken hazırlayıcı faktörler ile birlikte periodontal dokulardaki enflamatuar yanıtta ve konak yanıtında değişikliğe sebep olarak bağ dokuda immunopatolojik mekanizmayı tetikler, bu süreci de diş eti büyümesi takip eder.²⁰ Diş etinin büyümesi sonucu diş eti sulkusu derinleşir ve diş eti cebi adını alır; cep içerisinde bakteri plağı akümülyasyonu oluşur, oral hijyen zorlaşır ve nihayetinde bu alanda enflamatuar reaksiyon başlar.²⁰

Diş eti büyümeleri klinik olarak dağılım ve lokasyonlarına göre; lokalize, generalize, marjinal, papiller, diffüz, diskrete olarak görülür. Genellikle interdental papillerden başlar ve marjinal diş etini etkiler. Diş eti büyümesinin derecelendirmesi şöyledir²:

Grade 0: Ne diş eti papilinde ne de marjinal gingivada diş eti büyümesi yoktur,

Grade 1: Sadece interdental papilde gözlenen diş eti büyümesi mevcuttur,

Grade 2: Hem interdental papilde hem de marjinal gingivada diş eti büyümesi ve kronun ¾' ünden daha az seviyededir,

Grade 3: Diş kronunun ¾'ü ve daha fazlasını içeren diş eti büyümesidir.

2.1.1. Diş Eti Büyümelerinin Sınıflandırılması²¹

1942'den günümüze kadar birçok sınıflama yapılmıştır ancak günümüzdeki güncel sınıflama şu şekildedir:

A- Enflamatuar Diş Eti Büyümeleri

1- Akut Enflamatuar Diş Eti Büyümeleri

2- Kronik Enflamatuar Diş Eti Büyümeleri

B- Fibrotik Diş eti Büyümeleri:

- 1- İlaça bağlı diş eti büyümeleri (Antikonvülsan, İmmünoşüpresan, Kalsiyum kanal blokörleri)
- 2- Herediter veya İdiyopatik Diş eti Büyümeleri (Herediter gingival fibromatozis, Juvenil Hyalin Fibromatozis, Murray Puretic Sendrom)

C-Kombine Diş eti Büyümeleri

D- Sistemik Hastalık ve Durumlara Bağlı Diş eti Büyümeleri

1- Sistemik hastalıklar:

- a. Lösemi
- b. Granulomatöz hastalıklar (Wegener Granülomatozis)
- c. Sarkoidozis

2- Sistemik Durumlar

- a. Hamilelik
- b. Puberte
- c. Vitamin C eksikliği
- d. Plazma hücreli gingivitis
- e. Nonspesifik durumlar

E-Neoplastik Diş eti Büyümeleri

- 1-Diş etinin Benign Tümörleri (Fibroma, Papilloma, Nevus, Myeloblastoma, Hemanjioma, Periferik Dev Hücreli Reperatif Granülom, Santral Dev Hücreli Reperatif Granülom, Plazma Hücreli Granülom, Lökoplaki, Gingival Kist)
- 2-Diş etinin Malign Tümörleri (Squamoz Hücreli Karsinom, Malign Melanom, Sarkom ve Çeşitli Metastazları)

F-Yalancı (Gelişim ile ilgili) Diş eti Büyümeleri

1- Alttaki ossesoz lezyon, eksositoz ve toruslar

2- Alttaki destek dokular

2.1.2. Diş eti Büyümelerinin Histopatolojisi

Yapılan histopatolojik değerlendirmeler sonucu diş eti büyümelerindeki süreç; diş eti epitelinde oluşan spongiozis ve ödem, epitelde kalınlaşma/akantoz, iltihabi hücre infiltrasyonu, bazal ve spinoz tabakalarda harabiyet sonucu ülserasyon oluşumu, bağ dokuda polimorfonükleer lökosit artışı ve plazma hücrelerinin sebep olduğu iltihabi infiltrat, vasküler staz sonucu kanlanmanın bozulması, staza defansif yanıt olarak yeni kapillerin oluşması, kollajenlerin dejenere olmasına defansif yanıt olarak aşırı fibroblast ve degradasyon inhibisyonuna bağlı kollajen lif birikimi şeklindedir.²

2.1.3. Kronik Enflamatuvar Diş eti Büyümeleri

Kronik enflamatuvar diş eti büyümeleri, tıpkı insan vücudunun başka bölgelerinde görülen kronik enflamasyon ile eksudatif ve proliferatif süreçler açısından benzerlik gösterir. Fibrotik ve iltihabi yapı olarak iki komponent ihtiva eden kronik enflamatuvar diş eti büyümeleri, patolojik olarak farklı olsa da bu iki sürecin birlikte görülmesiyle karakterizedir.² Bu gruptaki diş eti hastalıkları klinik olarak parlak, yumuşak yüzeye sahiptirler ve renkleri koyu kırmızı veya mavimsidir. Fibrotik dokunun fazla olduğu lezyonlarda fibroblast ve kollajen doku artışı ile birlikte pembemsi renk hakimdir ve lezyon daha sıkıdır. Enflamatuvar hücrelerin daha çok gözlendiği lezyonlarda ise damarlarda dilatasyon ve kapiller proliferasyon meydana gelir, enflamatuvar diş eti büyümeleri daha kolay kanar.^{2, 22, 23}

Farklı etiyojilere bağlı bazı farklılıklar gözlense de histolojik süreçler benzerdir. Bu süreçte; epitel ve bağ dokusunda enflamatuvar sıvı ve hücrel eksuda, yeni kapiller yapımı, damarsal büyüme, hemoraji, epitel ve bağ dokusunda proliferasyon, yeni kollajen yapımı görülür.^{24, 25} Histolojik olarak kronik enflamatuvar diş eti büyümelerinin ilk

histopatolojik bulgu olarak damar yapısının bozulması olarak gösterilmiştir. Genel bir enflamasyon belirteci olarak damarlarda genişleme (vazodilatasyon) başlar, daha sonra vaskülit, yeni damarlanma (proliferasyon) gözlenir ve bu süreci staz takip eder. Konjesyonun da artışına bağlı olarak bölgede sıvı artışı meydana gelir ve bu durum ödem ile sonuçlanır. Damar proliferasyonu ile immün mekanizma uyarılır ve bölgeye sırasıyla nötrofil, makrofaj, lenfosit ve plazmosit hücre göçü başlar.²⁵ Bu mekanizma savunmada rol alır ancak salınan sitokinlere bağlı olarak da dokuda indirekt yolla ekstrasülüler matriks yıkımı gözlenir.^{25, 26}

2.1.4. Kronik enflamatuvar diş eti büyümelerinin tedavisi

Periodontal hastalıkların temel etkeni mikrobiyal dental plaktır bu nedenle tedavilerdeki ilk hedef bu etkeni ortadan kaldırmaktır.²⁰ Bu bilgi ışığında kronik enflamatuvar diş eti büyümelerinin tedavisindeki ilk basamak da Başlangıç Periodontal Tedavi (BPT) olmalıdır. Tedavinin ilk basamağı olmasına karşın etkisi hemen görülür; ödem dağılır ve bunun sonucunda diş eti dokusunda iyileşme gerçekleşir, klinik periodontal ölçümlerde azalma gözlenir. Düzenli oral hijyen eğitimi (OHE) ve kontrollerle mevcut diş eti sağlığı devamlı hale getirilebilir.²

Periodontal tedavinin ilk basamağı olan BPT sonrası sağlıklı bireylerde iyileşme gözlenir fakat bazı vakalarda ilave tedavilere ihtiyaç duyulabilir. Literatürlerde bu tedaviler; gingivektomi/gingivoplasti, elektrokoter, kimyasal ajanlar, sistemik ilaçların kullanımı, lazer tedavisi ve periodontal flep cerrahisi olarak belirtilmiştir.²

Konuyla ilgili bazı literatür çalışmaları aşağıdaki gibi derlenmiştir;

- Sistemik antibiyotik olarak metronidazol ve eritromisin kullanılmasının gerekliliğini belirten çalışmalar vardır.²⁷⁻³⁰

- Wonk ve ark. sistemik metronidazolün 7 gün kullanımının (günde 3 defa 400 mg şeklinde) organ transplantasyonu sebebiyle sistemik siklosporin kullanan hastalarda diş eti büyümesini azalttığını rapor etmişlerdir.²⁷
- Strachan ve ark. diş eti büyümesi mevcut olan hastalarda 250 mg/gün, 10 günlük azitromisin kullanımının bu hastalığın tedavisinde olumlu sonuçlar ortaya çıkardığını gözlemlemişlerdir.²⁸
- Günlük 500 mg ve 3 gün boyunca azitromisin kullanılan, siklosporin tedavisi alan hastalarda iyileşme olduğunu savunan bir araştırma da mevcuttur.²⁹
- Farklı ilaç gruplarının etkinliğini ölçmeyi hedefleyen bir çalışmada; siklosporine bağlı diş eti büyümesi gözlenen bir grup hasta 5 gün azitromisin (1. gün 10 mg/kg, maksimum günlük doz 500 mg; takip eden 4 günde ise 5mg/kg, maksimum doz 250 mg), diğer grup ise 7 gün metronidazol (45mg/kg/gün günde 3 adete bölünerek) kullanmıştır. 2, 4, 6, 12, 24 haftalık takip sonucu 5 gün azitromisin kullanan hastalarda daha iyi bir iyileşme olduğu rapor edilmiştir.³⁰
- Mesa ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada; renal transplantasyon uygulanmış hastalarda metronidazol ve azitromisinin diş eti büyümesini, enfeksiyonu ve bakteriyel istilayı azalttığı vurgulanmıştır.³¹
- Azitromisinin hayvanlar üzerinde etkinliğini araştıran bir çalışmada; bu ilacın, diş eti fibroblastlarının kollajen üretimi ve yıkımı üzerine etki ederek diş eti büyümelerini azalttığı bildirilmiştir.³²
- Paraformaldehit ve potasyum hidroksit gibi kimyasal ajanların kullanımını tavsiye eden otörler bulunmasına² karşın bu ajanların kullanımındaki

zorluklar, yeni ve daha etkili tedavilerin literatürlere girmesi nedeniyle kimyasal ajan kullanımı hakkında yeterli sayıda literatüre rastlanmamıştır.³³⁻³⁵

- -Mavrogiannis ve ark. yaptıkları çalışmada diş eti büyümesi görülen hastalarda konvansiyonel cerrahi (gingivektomi, periodontal flep) ile karşılaştırıldığında lazer cerrahisinde daha az nüks tespit etmişlerdir.²²
- -Elektrocerrahi ile konvansiyonel cerrahinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; elektrocerrahinin kalp pili kullanan hastalarda kontrendike olabilmesi, daha fazla manüplasyon yeteneği gerektirmesi, dikkatsiz kullanımında kemik nekrozuna sebep olabilmesi, kötü koku oluşturması gibi sebeplerden ötürü konvansiyonel cerrahiye göre dezavantajlı olduğu belirtilmiştir.³⁶⁻⁴³
- -Yapılan bazı çalışmalarda; geniş cerrahi sahanın bulunduğu (6dan fazla diş içeren büyümeler), mukogingival sorun oluşturabileceği, keratinize diş etinin yetersiz olduğu, kemik içi defektin bulunduğu vakalarda gingivektomiden ziyade periodontal flep cerrahisinin tercih edilmesi gerektiği bildirilmiştir.^{2, 44,}

45

2.2. Gingivektomi

Diş etinin eksizyonu olarak nitelendirilen bu cerrahi prosedürde patolojik diş eti kaldırılarak var olan subgingival diş taşları uzaklaştırılır ve kök yüzeyi düzleştirilmesi yapılır.²² Diş eti büyümelerinin tedavisinde altın standart olarak gingivektomi işlemi kabul görür.⁴⁵ Genellikle çok geniş cerrahi sahası bulunmayan, kemik içi defekti olmayan, supraalveoler cep bulunan ve BPT sonrası iyileşme gözlenmeyen frajil doku varlığında bu metot endikedir.^{2, 46, 47} Uygun olmayan durumlarda (kemik içi defekt varlığı, geniş cerrahi saha, ataşman kaybı mevcudiyeti) periodontal flep cerrahisi uygulanmalıdır.^{2, 45}

Piloni ve ark. yaptığı çalışmada periodontal flep cerrahisinin gingivektomiye nazaran daha az rekürrens gösterdiğini tespit etmişlerdir.⁴⁸

Mavrogiannis ve ark'nın post operatif ağrı karşılaştırılmasını yaptığı bir başka çalışmada ise periodontal flep cerrahisi uygulanan hastalarda daha fazla ağrı olduğu görülmüştür.²²

2.3. Gingivoplasti

Gingivektomiye benzerse de amacı farklı olan bir cerrahi prosedürdür. Gingivoplasti terimi gingivanın düzeltilmesi anlamını taşır ve periodontal cebi ortadan kaldırmayı amaçlayan gingivektomi tedavisi sonrası diş eti konturlarının şekillendirilmesi amacıyla uygulanır.⁴⁹ Kirkland ve Orban gibi periodontal bıçaklar, bistüri, elmas frezler ve elektrotlar bu işlem için sıklıkla kullanılan enstrümanlardır.⁵⁰

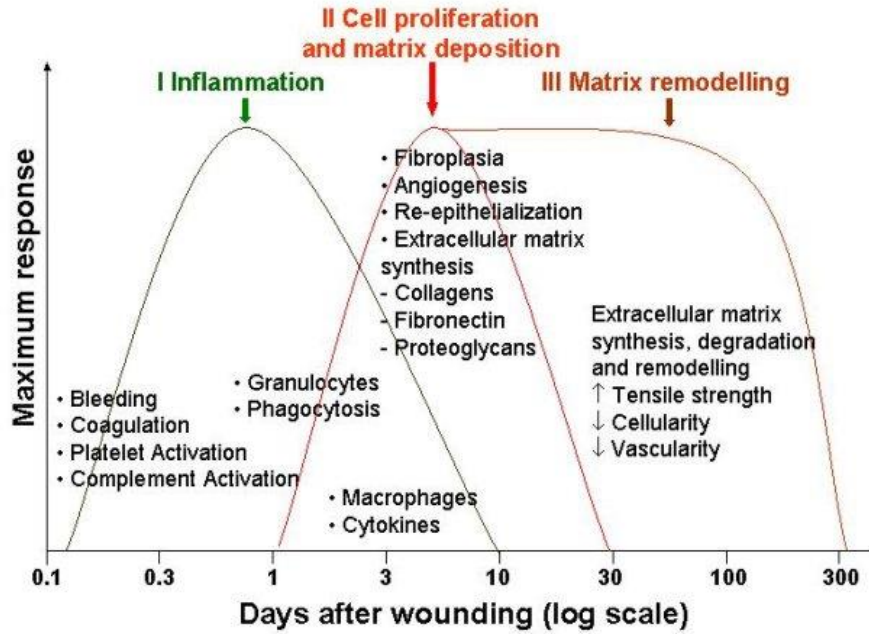
2.4. Yara iyileşmesi

Yara; mukoza ve cildi meydana getiren normal anatomik yapı ve fonksiyonlarındaki bütünlüğün bozulmasıdır. Etkenleri; fiziksel, kimyasal ve/veya travma olabilir. Bütünlüğünü kaybetmiş dokuların anatomik, fizyolojik ve fonksiyonel yapılarını tekrar kazanmasına ise yara iyileşmesi denir.^{51, 52} İyileşme sürecinde erken ve geç dönem komplikasyonlar görülebilir (enfeksiyon, kanama, keloid oluşumu vs).⁵³ Yaranın eski anatomik ve fizyolojik yapısına yakın bir şekilde iyileşmesi, temiz bir yara yüzeyine ve yara dudaklarının mümkün olduğu kadar yakın olmasına bağlıdır. Bu sayede iyileşme, estetik ve fonksiyon olarak hasta açısından daha kabul edilebilir hale gelir.

2.4.1. Yara İyileşmesinin Fizyolojisi

Yara iyileşmesi; yukarıda bahsettiğimiz sebepler ile doku bütünlüğündeki bozulma sonrasında birçok hücrenin ve bu hücrelerin ürünlerinin sürece katıldığı bir olaydır. Hücreler arası iletişim ile çeşitli hücresel, damarsal, fizyolojik, biyokimyasal olaylar meydana gelir.^{52, 54} Yara oluşum sonrasında keratinosit, fibroblast, makrofaj,

endotel, trombosit gibi hücre çeşitleri olaya dahil olur ve bölgeye migrasyon gerçekleşir. Olayın devamında dokuya infiltre olan hücreler burada çoğalır, diferansiye olarak rejenerasyonu (tamir) başlatır.⁵⁵



Şekil 2.1. Yara iyileşmesinin fazları

2.4.2. Yara İyileşmesi Fazları

2.4.2.1. Enflamatuar (eksudatif) Faz (2-4 gün)

Yara iyileşmesi sürecinin ilk fazı olan enflamatuar faz; koagülasyon (pıhtılaşma) ve hücrel-immun yanıt olarak iki kısımdan oluşur. Koagülasyon aşaması sırasında amaç kanamanın durdurulmasıdır ve bu amaçla pıhtılaşma sistemi devreye girer. Daha sonra hemostaz oluşumu için ani bir vazokonstriksiyon, ardından vazodilatasyon meydana gelir.^{47, 56} Trombositler yara bölgesindeki kollajenler ile etkileşime girerek kümeleşir. Kanda bulunan protrombin; tromboplastin, aktif faktör-10, Ca-F₄ kullanarak katalizör görevi üstlenir ve trombin oluşturur. Oluşan trombin, fibrinojeni fibrine çevirir. Fibrinin stabil hale gelmesi ise F-13 yardımıyla oluşur.⁴⁷ Agrege olan trombositler; degranüle halde taşıdıkları tromboksanlar, serotonin, prostoglandinler, fibrinojen, fibronectin, Von Willebrand faktörü, PDGF (trombosit kaynaklı büyüme faktörü), EGF (epidermal

büyüme faktörü), TGF- β 1(transforme edici büyüme faktörü) gibi faktörlerin de bulunduğu mitojenik ve kemotaktik ajanların salınımını sağlar. Oluşan kan pıhtısı dokuları korur ve iyileşme için bölgeye göç edecek hücelere matriks görevini üstlenir. Yara iyileşmesinde görev alan faktörler, fibrin dediğimiz pıhtının üzerini kaplar aynı zamanda iyileşme için gereken hücresele yanıtı düzenler.⁵⁶ Enflamasyon ve immün cevap erken ve geç olmak üzere iki fazdan oluşur. Trombositlerden sekrete edilen kemotaktik faktörlerin olaya dahil olması ve kan akımının artmasıyla beraber enflamatuar hücelere bölgeye hücum eder. Erken aşamada baskın olan hücelere nötrofillerdir. Nötrofillerin öncelikli görevleri proteolitik enzimler salgılayarak bölgedeki nekrotik materyalleri, bakterileri ve yabancı cisimleri ortadan kaldırmaktır. Nötrofiller aynı zamanda çeşitli sitokin ve büyüme faktörlerinin salınımına da katkı sağlarlar. Eğer ortamda patojenik bakteri infiltrasyonu yoksa nötrofiller birkaç gün içinde apoptozise uğrar. Eğer yara enfekte ise ve/veya yabancı cisim varsa nötrofil göçü devam eder, sonraki aşamada abse oluşur bu durum enflamatuar fazı ve yara iyileşme süresini uzatır.⁵⁶ Enflamatuar fazın geç aşamasında nötrofil sayısı düşerken monosit ve makrofaj artışı görülür. Makrofajlar yara iyileşmesinde çok önemli yere sahiptir ve enflamatuar fazı sonraki faza bağlarlar.⁵⁷ Makrofajlar da nötrofiller gibi debris ve patojen mikroorganizmaları temizlemekle işe başlar. Buna ek olarak granülasyon dokusu oluşumu ve fibroblast çoğalması sağlayan vazoaktif mediatörler, büyüme faktörleri, kemotaktik faktörler, proteazlar gibi çeşitli sayıda biyolojik aktif mediatörün salınımını indükler.⁵⁸ Enflamatuar fazın sonuna doğru sitokin seviyelerinin de düşmesine bağlı olarak monosit ve makrofaj sayıları kademeli olarak düşer.^{47, 56}

2.4.2.2. Proliferasyon (Fibroblastik) Faz (4-10 gün)

Granülasyon dokusu oluşumu

Enflamatuvar d6nemle ortama sekrete edilen kemotaktik fakt6rler, b6y6me fakt6rleri ve proteolitik enzimlerin aktive edilmesiyle başlayan aşamadır. Gran6lasyon dokusunun temel bileşenlerini; fibronektin, hyal6ronik asit ve kollajenden oluşan sıkı olmayan bir matriks içinde bulunan makrofaj ve fibroblastlar ile birlikte yeni damarlar meydana getirir. İskelet g6revi g6ren fibronektin ve hyaluronik asit makrofaj ve fibroblastların tutunma ajanlarıdır. İskelete tutunan makrofajlardan b6y6me fakt6rleri ve kemotaktik fakt6rler salınır. Salınan bu fakt6rler fibroblastların çoğalmasını ve kollajen sentezini ind6kler. Bu sırada makrofajlardan salınan sitokinlerden endotel h6creleri de etkilenir ve yara b6lgesine migre olarak yeni damar oluşumuna katkı sağlar. Yara iyileşmesinde rol alan h6crelerin oksijen ihtiyaçları, oluşan bu damarlar tarafından karşılanır.^{56, 58}

Re-epitelizasyon

Yara b6lgesinin etrafındaki keratinositlerin farklılaşmasıyla re-epitelizasyon başlar. Bazal tabaka keratinositlerinde ilk 2 g6n aşırı bir proliferasyon meydana gelir.⁵⁹ Sayıları çoğalan keratinositlerde h6cre içi tonofilamanların kısalması, h6crelerarası desmozomların 6z6lmesi, sitoplazmik aktin filamanlarının oluşumu gibi değişiklikler g6r6l6r.⁶⁰ Birbirinden ayrılan keratinositler, yara b6lgesine doğru hareket etmeye başlar.⁵⁶ Prolifere olan h6creler; fibronektin, fibrin ve hyaluronik asitten oluşan bir matriksle sarılır. Proliferasyon ve migrasyon fazlarının ileri aşamalarında bazal membranın ana elemanlarından olan tip 4 kollajen, heparan s6lfat ve laminin senteziyle yeni bir bazal membran meydana gelir. Bu esnada keratinositler normal yapılarına d6nerek hemidesmozomlar vasıtasıyla birbirilerine ve bazal membrana tutunur.^{56, 59, 60} Keratinositlerin proliferasyonunda ve migrasyonunda; EGF, FGF 1-2-7 (fibroblast b6y6me fakt6r6), IGF (ins6lin benzeri b6y6me fakt6r6) ve TGF gibi fakt6rler rol alır. İlginç olan ise keratinositlerin kendi proliferasyonunu ve aktivasyonu

sağlayabilmeleridir; bunu TGF- β ve α , EGF, PDGF, GMCSF (Granülosit Makrofaj Koloni Stimüle Edici Faktör), TNF α (Tümör Nekrozis Faktör α) salgılayarak gerçekleştirirler.⁶¹⁻⁶⁴

Fibroplazi

Bu aşamanın temel hücresi fibroblastlardır. Fibroblastlar, derin dermis ve yağ dokusu kökenlidir. TGF, IGF-1, PDGF, CTGF (Konnektif Doku Büyüme Faktörü) gibi farklı büyüme faktörleri tarafından uyarılan fibroblastlar geçici matrikse yerleşir ve burada çoğalırlar. Fibronektin reseptörü artışı ile beraber fibroblastlar ekstraselüler matrikse yapışır. Fibronektin aynı zamanda fibroblast göçünü ve yara kontraksiyonunu sağlar.^{56, 65} Sonraki evrelerde fibroblastlar kontraktıl bir yapıya bürünerek myofibroblastlara dönüşür. Myofibroblastlarda bulunan aktin mikrofilamanları yara kontraksiyonu sağlar. Normalde apoptozis ile bölgeden uzaklaşan myofibroblastlar, bu mekanizma herhangi bir sebeple sekteye uğrarsa anormal skar kontraksiyon oluşumuna sebep olabilirler.⁵⁹

Anjiogenez

Erken dönem enflamatuar olaylardan etkilenen neovaskülarizasyon aşaması, granülasyon dokusu oluşumunun temel bölümüdür. Plazminojen aktivatör ve kollajenaz gibi bazı proteolitik enzimler, endotelial hücrelerden salınarak bu hücrelerin damar bazal membranını parçalamasını ve perivasküler alana çıkmasını sağlar. Damar çevresinde konumlanan endotelial hücreler burada çoğalır ve yeni kan damarlarını oluşturur. İlerleyen süreçlerde damarlanmayı indükleyen faktörler zamanla azalır ve proapoptik faktörler devreye girer, bunun sonucunda kan damarı sayısında azalma gözlenir.⁵⁹

2.4.2.3. Rejeneratif (Remodelling-Maturasyon) Faz (Yaklaşık 2 yıl)

Yara iyileşmesinin son dönemini oluşturan bu faz en uzun süren fazdır. Granülasyon dokusu oluşumu sonrasında matriks sentezi zamanla değişime uğrar.

Örneğin ilk evrelerde artış gösteren fibronektin, sonraki evrelerde hızla azalır ve yerini önce tip 3 sonra tip 1 kollajene bırakır. İlk etapta geçici oluşan matriks, fibronektin içerir ve kolaylıkla parçalanabilir ancak daha sonra oluşan kalıcı matriks daha dirençlidir. Hyaluronik asit, erken dönem matrikste yer alan bir başka bileşendir. Fibroblast proliferasyonuna da katkıda bulunan hyaluronik asit; ilerleyen dönemlerde hızla azalır, yerini kollajen sentezi ve maturasyonunda görev alan dermatan sülfat ve kondroitin sülfat gibi proteoglikanlara bırakır. Skar dokusunun oluşumu için sadece kollajen sentezi yeterli değildir, bunun yanı sıra kollajenlerin yeniden yapılanması, düzenlenmesi, kollajen demetlerin bağlantısının kurulması gerekir. Yapım olayları ile iç içe olmak üzere keratinosit katabolizması da gerçekleşmektedir. Katabolik bir enzim olan kollajenaz enzimi; makrofaj, granülosit, epidermal hücreler ve fibroblastlardan salgılanır.⁵⁶ Yara iyileşmesinin ilerleyen aşamalarında enflamatuar ve endotelial hücrelerin sayısı azalır, kollajen matriks ise daha organize bir hal alarak kalınlaşır. Skar oluşumunun temelini oluşturan bu safha en az 2 yıl sürer fakat matür hale ulaşmış bir skar dokusu normal derinin %70i kadar dayanıklılık gösterir.⁵⁹

2.4.3. Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi

Gingivektomi tedavisi sonrasında oluşan yara yüzeyinde öncelikle pıhtı oluşumu gözlenir. Koruyucu bir görevi olan bu pıhtının altındaki dokuda enflamasyon oluşur. Dokudaki bazı alanlarda nekroz oluşur ve zamanla koruyucu pıhtı yerini granülasyon dokusuna bırakır. Gingivektomi sonrası ilk birkaç günde epitel hücreleri yara yüzeyine göç eder. İlk gün içerisinde (24 saat) enflamasyon görülen dokunun altında bağ dokusu hücreleri artar. 12-24 saat içinde yara yüzeyine komşu epitel hücreleri granülasyon dokusuna doğru hareket eder ve bu sayede kontamine pıhtı yara yüzeyinden ayrılır. Diş eti kenarındaki epitel aktivitesi 24-36 saat aralıklarında maksimum seviyeye ulaşır. Olgunlaşmamış fibroblastlar ilk 3 gün içerisinde sayıca artış gösterir. Granülasyon

dokusu, yeni serbest diş eti kenarını ve sulkusunu oluşturmak üzere bölgede aktif rol alır. Periodontal ligamentlerin damarlarından köken alan kapiller, granülasyon dokusu halindeki bölgeye ilerleyerek 15 gün içerisindeki süre zarfında gingival damarlarla bağlantı kurar. Yara yüzeyinin epitelizasyonu 7-14 gün içerisinde tamamlanır.^{2, 47}

Tüm bu bilgilerden de anlaşılacağı gibi yara iyileşme sürecinin çok karmaşık bir fizyolojik süreci vardır, bu süreç bazı tedavi alternatifleriyle hızlandırılabilir ve konforlu hale getirilebilir. Diş hekimliği alanında görülen bilimsel gelişmeler ışığında yapmış olduğumuz tez çalışmasında; gingivektomi sonrası Nd:YAG lazer uygulaması yaptığımız hastaların yara iyileşme süresi kısaltılarak hastaların daha konforlu bir post-operatif dönem geçirmeleri amaçlanmıştır.

2.5. Lazer

Lazer kelimesi İngilizce ‘‘*Light Amplification By Stimulated Emission of Radiation*’’ (LASER) yani Türkçe karşılığı ‘‘*Uyarılmış Radyasyon Yayılımı İle Işığın Güçlenmesi*’’ anlamında kullanılan bir kısaltmadır. İlk olarak 1917’de Einstein tarafından ortaya atılan bu teori aslında lazer ışınının nasıl elde edildiğine dair bilgilere sahiptir. Lazer ışınları monokromatiktir (tek renk), koherans (fotonlar aynı fazdadır) özelliği taşır, collimated (doğrusal) karakterdedir.⁶⁶

Lazer ortamı (medium) olarak bilinen bir odacığın, dışsal bir etken ile stimülasyonu meydana geldiğinde lazer ışını oluşur. Bu lazer ortamı genellikle tüp şeklinde, bir tarafında yarı geçirgen bir ayna diğer tarafında ise tam geçirgen olan bir ayna vasıtasıyla stimülasyonu alarak lazer ışınını oluşturur. Bu tüp ortamı içinde Helium-Neon, excimer, argon, karbondioksit gibi gaz; Dye gibi sıvı; Nd:YAG, Er:YAG, Ruby, HoYA gibi katı; GaAlAs (diode) gibi yarı iletken maddeler bulunabilir ve bulunan maddeye göre lazer isimlendirilir. Stimülasyon kaynağı ısı, ışık ve elektrik olabilir. Stimülasyon elektrona enerji kazandırır, elektron yüksek enerjili yörüngeye oturur ve temel enerji

konumuna (ground state) gelmek ister. Bu elektron, enerjisini ışık partikülü (foton) şeklinde salacaktır. Bu fotonların yayılımı sonucu ışın oluşur. Lazer ışığının dalga boyu, serbest kalan fotonun oluşturduğu elektronların enerjisinin miktarına göre belirlenir. Dolayısıyla lazerler, enerji yüklenmiş atomların foton salınımını kontrol eden cihazlardır.

66

Lazer ışını, normal ışıktan farklıdır. Salınan ışın tek renk ve dalga boyuna sahip olduğundan monokromatiktir; ışığın dalgaları organize biçimde hareket eder yani tüm fotonlar aynı fazda olduğundan koherenttir; ışının hüzmesi konsantre ve güçlü olduğundan lazer ışığı doğrusaldır. Bu üç temel özellikten dolayı Stimüle Edilmiş Salınım olarak adlandırılır. Tüm lazerlerin yapısında enerji kaynağı; gaz, sıvı ve katı halde bulunan çoğaltıcı ve aynalar bulunmaktadır.⁶⁷

2.5.1. Lazerlerin Sınıflandırılması

Lazerler, çoğaltıcıda kullanılan aktif maddenin çeşidine göre, ışınların dalga boyuna, ışınların enerjisine ve ışınların atım şekline göre olmak üzere dört ana başlıkta sınıflandırılır. Genel olarak lazer sınıflaması aşağıdaki gibidir:

1- Lazer Işınının Enerjisine Göre

- a. Soft lazerler: Diode lazer
- b. Mid lazerler
- c. Hard lazerler: CO₂ ve Er:YAG

2- Lazer Işınının Dalga Boyuna Göre

- a. Mor ötesi (Ultraviyole): Dalga boyları 140-400 µm
- b. Visual (Görünür) : Dalga boyları 400-700 µm
- c. Kızılötesi: Dalga boyları 700 µm üzerinde

3- Lazerin Çoğaltıcısında Bulunan Aktif Maddenin Çeşidine Göre

- a. Katı Halde: Nd:YAG, Er:YAG, Er, Cr:YSGG, KTP

b.Sıvı: Dye

c.Gaz Halde: HeNe, Argon, CO2

d.Yarı İletken: GaAlAs (Diode), InGaAs, semikondüktör

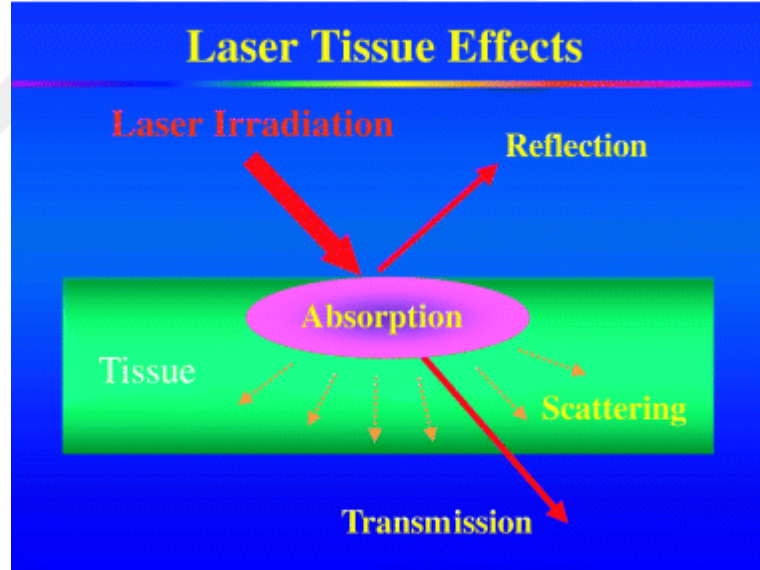
4.Lazer Atım Şekillerine Göre

a.Devamlı Mod: CO2, Diode

b.Pulsed Mod: CO2, Diode, Nd:YAG, Er:YAG, Er:YAG, Er,Cr:YSGG, KTP

2.5.2. Lazerlerin Doku Etkileşimleri

Lazer ışığı ile biyolojik dokuların etkileşimi dört tipte gerçekleşir. Absorbsiyon (emilim), Transmisyon (derin dokulara geçiş), refleksiyon (yansıma) ve scattering (yüzeğe çarpıp dağılma) şeklinde görülen etkileşimlerin hangi şekilde görüleceği lazerin dalga boyuna bağlıdır.⁶⁷



Şekil 2.2. Lazerin Dokudaki Etkileri⁶⁸

2.5.2.1. Absorbsiyon

Işının doku içine geçişine absorpsiyon (emilim) denir. Lazer ışınları, melanin ve hemoglobin gibi pigmentlere dokularda daha fazla absorbe edilir.

2.5.2.2. Transmisyon

Belli bir dalga boyunda penetrasyon derinliğinin daha fazla olduğu durumlarda görülür. Derin Dokulara Geçiş adıyla da bilinen transmisyon bir diğer deyişle lazer ışınının en derin dokulara ulaşmasıdır.

2.5.2.3. Refleksiyon

Yansıma olarak da bilinen refleksiyon olayında lazer ışınları dokuya çarpar, ışınlar yansır veya geri döner.

2.5.2.4. Scattering

Yüzeyle Çarpıp Dağılma olarak tarif edilen bu durumda lazer ışınları dokuda penetre olurken orijinal doğrultularını kaybeder ve dağınık bir hal alır.

2.5.3. Tıp Alanında Kullanılan Lazerlerin Etki Mekanizmaları

2.5.3.1. Fotokimyasal Etki

Absorbsiyon esnasında doku ortamında ve moleküllerde oluşan etkidir. Absorbsiyondaki temel etki; dokudaki serbest su molekülleri, proteinler, pigmentler, apatit gibi inorganik moleküller üzerinde görülür. Işınların absorpsiyon derecesini belirleyen esas özelliği dalga boylarıdır.⁶⁹ Diagnostik ve terapötik amaçla kullanılır. Doppler flowmetry, biyostimülasyon, fotodinamik tedavi ve çürük teşhisi gibi alanlarda etkili olur.

2.5.3.2. Fototermal Etki

Temel olarak yüksek güçteki lazerler doku üzerinde fototermal etki oluşturarak dokuda buharlaşma sağlarlar. Özellikle CO₂ ve Erbium lazerler bu etkiyi daha kolay sağlar. Öte yandan Nd:YAG ve diode lazerler ‘hot trip ‘ diye adlandırılan bir duruma sebep olur ki bu da refraksiyon ve dağınık yansıma ile oluşan ısıyı tasvir eden bir hadisedir. Bu nedenle dokuda sekonder olarak bir kaybı oluşabilir.⁷⁰

Hücre içi ısının 100 santigrat derece ve üzerinde olduğu durumlarda hücre proteinleri hasar görür, buharlaşmanın (vaporizasyon) etkisiyle hücre patlayarak kaybolur (koagülasyon ve nekroz). Dokudaki su buharlaştığından hücre proteinleri denatüre olur ve lazer ışınları daha derin dokulara inebilir. Düşük doz-uzun süreli ışınlar, yüksek doz-kısa süreli ışınlardan daha derin bir termal etki oluşturur. Örneğin, insizyonda genellikle yüksek enerjili-kısa süreli ışınlar kullanılır. Lazer ışınlarının enerjileri arttıkça lazerlerin daha derin dokulara ulaşması kolay olur.

Çeşitli parametrelerde uygulanan lazerler, dokunun yapısının bozulmasını takiben dokuda termal denaturasyon yaparlar. Nd:YAG lazerlerde olduğu gibi dokunun derinliklerine nüfuz eden lazerler kalın bir koagülasyon tabakası oluştururlar ve hemostaz etkilerini bu mekanizmayla gösterirler. Bu sebeplerden ötürü Nd:YAG lazerlerin ablasyon ve hemostaz etkileri barizdir.⁷¹

Çoğu lazer çeşidi, bakterileri fototermal etkiyle savunmasız hale getirir. Bakteriler; lazer ışınları ile proteinleri denatüre edilebilir ve bu etkilerin sonucunda bakteriler ya devitalize olur ya da inaktif hale gelir.⁷²

2.5.3.3. Non- Linear Etki

A. Fotoablasyon: Lazer ışınlarının yüksek foton enerjisiyle hedef dokudaki anatomik ve moleküler bağları koparmasıdır. Yani hedef dokuda yapısal bozulmaya yol açmasıdır.

B. Fotodistrüpsiyon: Yüksek enerji ve kısa ışın level ile kullanılan lazer ışını yüksek basınçta patlayarak dağılan bir plazma oluşturarak dokuyu iyonize edebilmektedir yani mekanik tahrip yapmaktadır. Absorbsiyondan bağımsız ve hava gibi transparan ortamlarda oluşur.

2.5.3.4. Biostimülasyon (Fotobiomodülasyon)

Fotobiyokimyasal etkiler termal olaylardan ziyade hücre içi olaylarla alakalıdır ancak yine de mekanizmasının tam olarak açıklanması için çalışmalar devam etmektedir. Bununla birlikte lazer uygulamasının çeşitli biyolojik etkileri; yara iyileşmesinin desteklenmesi, inflamasyonun azaltılması, ağrının giderilmesi gibi ilginç sonuçlara sahip olabilir.^{104, 105} Periodontal lazer uygulamasının yumuşak ve sert doku tamirinde biostimülasyon etkisi sayesinde konvansiyonel yöntemlere göre daha hızlı yara iyileşmesi gözlenir.¹⁰⁶

Dokuda biyolojik etki etmek için düşük enerjili lazer ışını:

- Hedef hücelere direkt biyostimülatif etki yapar,
- Hücresel fotoreseptörler, sitokrom ve pigmentler bu ışını asorbe eder ve mitokondriye ileterek ATP yapımını artırır,
- β -endorfin salınımını indükler,
- Kortizol üretimini artırır,
- DNA'nın fonksiyonlarını hızlandırır ve protein sentezini artırır,
- Hücre replikasyonunu hızlandırır,
- Serotonin ve asetil kolinin salınımını artırır, nörotransmisyonu kolaylaştırır,
- Makrofaj, fibroblast ve lökositlerin modülasyonlarını sağlar ve sayılarını artırır,
- Arteriyol mikrosirkülasyonunu artırır, venöz ve lenfatik akışı artırır dolayısıyla ödem azalır,
- Minimum skar ve azalmış keloid form gözlenir.¹⁰⁶

2.5.4. Nd: Yağ Lazerler

Nd:YAG lazerler sürekli serbest atım yapan ve 1024 nm dalga boyuna sahip ışıklardan oluşan sistemlerdir.⁶⁷ Kontakt ve non-kontakt modlara sahiptir. Ucunda karbonize dokunun birikmesi temizlenmesini kolaylaştırır. Fiber optik uçları 200-300 µm kalınlığına sahiptir ve fleksibl özelliği cep içi kullanımına olanak sağlar.⁷³ Fiber ucu, enerjiyi absorbe ederek termal enerjiye çevirir ve doku penetrasyonunu minimize eder. Işınları suda zayıf absorbe olur.⁷⁴

2.5.5. Lazerin Diş Hekimliğinde Kullanımı

Lazerin diş hekimliği alanında kullanımı, Thedor Maiman'ın 1960 yılında lazer ışığını keşfetmesinden kısa süre sonra başlamış ve günümüze kadar kullanımı popülaritesini arttırarak devam etmiştir.⁷⁵

Diş hekimliği alanında ise çürük tedavisi amacıyla ilk defa 1964 yılında Goldman ve ark. tarafından yapılan çalışma ile lazerler literatüre girmiştir.⁷⁶ Bu çalışmaya rağmen lazerlerin dental alan ile günümüzdeki ilişkisi, 1985'te Myers ve ark. tarafından rapor edilen dental çürüklerin uzaklaştırılması amacıyla in vivo olarak Nd:YAG lazerin uygulandığı çalışma ile pekiştirilmiştir.⁷⁷

Lazerler, diş hekimliğinde teşhis aşamasının yanı sıra sert ve yumuşak doku uygulamalarında geniş bir kullanım alanına sahiptir. Bunları şöyle sıralayabiliriz⁷⁸;

TEŞHİS:

1. Pulpa vitallitesinin tespiti: Doppler flowmetry, düşük seviyeli lazer uygulamaları
2. Çürük tespiti
3. Bakteri tespiti
4. Kanser teşhisinde displastik tespitlerin değişimi

SERT DOKU UYGULAMALARI

1. Çürük uzaklaştırılması
2. Kavite preperasyonu
3. Kron yükseltme
4. Endodonti: Kök kanal preperasyonu, sterilizasyon, apikoektomi, kök kanal dolgu materyalleri ve aletlerin uzaklaştırılması, güta perkanın yumuşatılması
5. Lazerle aşındırma
6. Diş beyazlatma

YUMUŞAK DOKU UYGULAMALARI

1. Lazerle aktive edilmiş yumuşak doku küretajı ve periapikal cerrahi
3. Gingivektomi ve gingivoplasti
4. Estetik yeniden kontürleme
5. Frenektomi
6. Gingival retraksiyon
7. İmplant açığa çıkarma
8. Biyopsi insizyonu ve eksizyonu
9. Aftöz ülserlerin ve oral lezyonların tedavisi
10. Koagülasyon/hemostaz
13. Granülasyon dokusunun uzaklaştırılması
14. Pulpa kapaklaması, pulpotomi ve pulpektomi
15. Operkülektomi ve vestibüloplastisi
16. İnsizyon ve apse drenajı
17. Fibromaların uzaklaştırılması

TERAPOTİK KULLANIMI

1. Antimikrobiyal etki
2. Yara iyileşmesi

2.5.6. Lazerlerin Avantajları

1. Post operatif şikayetler daha azdır.
2. Anestezi gereksinimi çok azdır veya yoktur.
3. Operasyon süresi çoğu zaman daha kısadır.
4. Kanama daha az olduğu için cerrahi saha görüşü artar.
5. Tedavi edilen bölgeye komşu dokulara minimum zarar verir.
6. Operasyon alanında sterilizasyon sağlar.

2.5.7. Lazerin Dezavantajları

1. Pahalı bir tedavi şeklidir.
2. Konvansiyonel cerrahiye göre iyileşme süresi fazladır.
3. Dokunma hissi eksikliği sebebiyle ışının nereye gideceğini tespit etmek oldukça zordur.
4. Bistüriye göre oldukça yavaştır.
5. Lazer uygulama öncesi hazırlık aşamaları oldukça zaman alıcıdır.
6. Kullanımı için gerekli eğitim alınmalı ve koruyucu tedbirler alınarak çalışılmalıdır.⁶⁷

2.5.8. Lazerlerin Oluşturabileceği Zararlar

1. Primer Zararlar
 - a. Göze Etkileri: Kornea, retina ve lense zarar verebilir. Gözde aşırı sulanma, yabancı cisim hissi, görme hasarı oluşturabilir.
 - b. Doku Hasarı: Deride ülserasyon ve eritem oluşturabilir. Mukoza ve dişetlerine zarar verebilir.

2. Sekonder Zararlar

- a. Elektriksel: Elektrik şoku ve lamba patlaması
- b. Kimyasal: Excimer lazer gibi toksik gaz içeren lazerlerde gaz sızıntısı görülebilir.
- c. Çevresel: Işınlama ile karbonize uç, bakteri ve/veya virüs ile enfekte doku artıklarını içerir, bu mikroorganizmalar havaya karışabilir. Parlak yüzeylerden yansıma, yangın ve tutuşma görülebilir.

2.5.9. Lazer Kullanımlarında Alınacak Tedbirler

- a. Uygun ortam sağlanmalı.
- b. Personel eğitilmiş olmalı.
- c. Kullanım sırasında gözlük takılmalı.
- d. Çalışma süreleri kısa tutulmalı, ara verilip tekrar çalışılmalı.

2.5.10. Periodontolojide Nd: Yag Lazer Uygulaması ve Nd:Yag Lazer İle İlgili Yapılan Çalışmalar

Bilindiği üzere tıp alanında 20. yüzyılda birçok yenilik yapılmıştır ve bunların öncülerinden biri de lazerlerdir. Tıp alanında ilk kullanımı 1960'lı yıllarda retinanın fotokoagülasyonu amacıyla; bu nedenle lazer uygulamasının tıp alanındaki öncüleri oftalmologlardır. Bu gelişmeden sonra lazerler medikal açıdan bir hayli geliştirilmiş ve Nd:YAG lazerlerin oral yumuşak doku cerrahisindeki kullanımıyla beraber periodontolojide lazer uygulaması da başlamıştır.⁷⁹⁻⁸² Lazerlerin periodontal tedavide kullanımı CO2 ve Nd:YAG ile başlamış daha sonra kontakt Nd:YAG sistemlerinin geliştirilmesiyle bu lazer çeşitlerinin yumuşak dokuda kullanımı yaygınlaşmıştır.⁸³

Lazerlerin periodontoloji alanında kullanım alanları; cep dezenfeksiyonu, kemikle ilişiği olmayan gingival cerrahi, frenektomi, gingivektomi, de-epitelizasyon, greft uygulamaları, granülatöz dokuların uzaklaştırılması, kemiğin şekillendirilmesi, aftöz ülser tedavisi ve LANAP(Laser-asisted new attachment procedure) olarak sıralanabilir.⁸³

84 71

Periodontolojide lazer uygulaması bir çok cerrahi işlemi kapsayarak vazgeçilmez bir tedavi prosedürü olarak kabul görmüştür.^{43, 67, 70, 85-87}

Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi'nin iyileşme süreci üzerine olan etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada Lundeberg ve ark. kronik venöz ülseratif bacaklarda uygulamış oldukları Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi'nin iyileşmeyi hızlandırıcı anlamlı bir etkisinin olmadığını rapor etmişlerdir.⁸⁸

Hunter ve ark. hayvanlar üzerinde yaptıkları çalışmada Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi 'nin yara iyileşmesini olumlu ya da olumsuz olarak etkilemediğini tespit etmişlerdir.⁸⁹

Nd:YAG lazerlerin yüksek dozlarının biyolojik dokularda olumsuz değişikliklere sebep olduğunu gösteren çalışmalara da rastlanmaktadır.⁹⁰⁻⁹⁴

Gutknecht ve ark. yüksek doz Nd:YAG lazerlerin hedef dokuda protein denatürasyonu, karbonizasyon ve nekroz (hücre ölümleri) gibi etkileri olduğunu rapor etmişlerdir.⁹²

Chen ve ark. kültüre edilmiş insan gingival fibroblastları üzerine Nd:YAG lazer uygulamış ve hücre hasarına bağlı gingival fibroblastlarda azalma tespit etmişlerdir. Mikroskop altında yapılan gözlem sonucu hücre hasarının sitomorfolojik değişimler sonucu olduğu, sürecin sonunda ise hücrenin kontraksiyon ve vakuolizasyona maruz kaldığı bildirilmiştir.⁹³

Kim tarafından yapılan bir çalışmada lazer tedavisi sonrası reaktif oksijen ve nitrojen gibi serbest radikallerin açığa çıkabileceği; bu durumun çevre dokularda lipid peroksidasyonuna ve protein hasarına sebep olabileceği bildirilmiştir.⁹⁴

Nd: YAG lazerler ya intrasulkuler insizyon ile flep kaldırmada ya da cep dezenfeksiyonu şeklinde periodontal cep içerisinde kullanılabilir. Periodontal cep içinde lazer uygulaması sonucu hedef dokularda hücre stimülasyonu ve sonrasında hücre proliferasyonu gerçekleşir,⁹⁵⁻⁹⁷ lenf akışının da artması ile birlikte enflamasyon azalır,⁹⁸⁻¹⁰⁰ bu değişiklikler sayesinde periodontal doku bağlantısı artar.¹⁰¹⁻¹⁰³ Nd:YAG lazer kollajen sentezini ve fibroblast proliferasyonunu arttırarak yara iyileşmesi üzerine pozitif etki yapmaktadır.^{96, 104}

Günümüze kadar yapılan çok sayıda araştırmada Nd:YAG lazerlerin yara iyileşmesi üzerine olumlu etkileri olduğu ve yara iyileşmesinin süresini kısaltarak hasta komforunu arttırdığı rapor edilmiştir.¹⁰⁴⁻¹¹¹

Yu ve ark. yapmış olduğu çalışmada Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi'nin temel fibroblast büyüme faktörü olan bFGF'yi arttırarak fibroblast proliferasyonunu hızlandırdığını gözlemlemişlerdir.¹⁰⁵

Amorim ve ark. hayvanlar üzerinde yapmış olduğu çalışmada, Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi'nin cerrahi sonrası 21. ve 28. günlerde yara iyileşmesini hızlandırdığını tespit etmişlerdir.¹⁰⁶

Diğer bir çalışmada, Medeiros ve ark. oral vasküler lezyonlarda Nd:YAG lazer tedavisinin iyileşmeye olumlu etkisi olduğunu ve hasta komforunu arttırdığını rapor etmişlerdir.¹⁰⁷

Loevschall ve ark. bukkal mukozada Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi uygulamış olduğu çalışmada, fibroblastlardaki Timin artışını ve artmış olan DNA sentezini rapor etmişlerdir.¹⁰⁸

Fukuda ve ark. yapmış oldukları çalışmada Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisinin Porphyromonas gingivalis gibi periodontal hastalıkla ilişkisi olan bakterileri devitalize ettiğini ayrıca bu bakterilerin lipopolisakkarit gibi endotoksinlerini ortadan kaldırdığını, bu sayede yara iyileşme sürecini hızlandırdığını gözlemlemişlerdir.¹⁰⁹

Woodruff ve ark. derlemiş oldukları meta-analiz çalışmasında; Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisinin enflamatuvar sürece etki ederek yara iyileşmesini olumlu yönde etkilediğini bildirmişlerdir.¹¹⁰

Castro ve ark. domuz derisi üzerinde yapmış oldukları başka bir çalışmada ise Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisinin non-toksik biostimülatif bir tedavi olduğunu, hücre çoğalmasını ve kollajen sentezini artırarak yara iyileşmesine olumlu katkı sağladığını rapor etmişlerdir.¹¹¹

Yara iyileşmesi üzerine Nd:YAG lazer tedavisinin etkileri ve bu konuda yapılan güncel çalışmaların ışığında; Nd:YAG lazer tedavisinin yara iyileşmesi üzerine olumlu etki yapacağı ve bu etkinin histopatolojik olarak tespit edilebileceği, yara iyileşmesini hızlandırarak hastaya daha komforlu bir post operatif iyileşme sağlayacağı hipotezinden yola çıkarak bu tez çalışmamızda; kronik enflamatuvar diş eti büyümesi görülen bireylerde gingivektomi/plasti sonrası Nd:YAG lazer uygulamasının Kİ ve SHİ üzerindeki etkilerinin araştırılması planlanmıştır ve tez çalışmamızda kronik enflamatuvar diş eti büyümesi görülen bireylerde gingivektomi/plasti sonrası Nd:YAG lazer uygulamasının yara iyileşmesi üzerine etkilerinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Yapmış olduğumuz çalışma, tarafımızca kronik enflamatuvar diş eti büyümesi teşhisi konan hastalar üzerinde yapılmış olup Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı Etik Kurulu tarafından 25.10.2017 tarih ve 13/2017 numarası ile onaylanmıştır.

3.1. Hasta Seçimi

Araştırmamıza, diş eti büyümesi şikayetleri nedeniyle Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Kliniği'ne başvuran, klinik ve radyografik bulgularına göre kronik enflamatuvar diş eti büyümesi tanısı konulan, 15 ile 40 yaş aralığında ve sistemik olarak herhangi bir hastalığı bulunmayan, 12si kadın 13ü erkek toplam 25 gönüllü birey, cinsiyet ayrımı yapılmaksızın dahil edildi.

Çalışma popülasyonunun seçimi aşağıdaki kriterlere göre yapıldı:

- 15 ile 40 yaşları arasında maksiller ve/veya mandibuler anterior bölgede enflamatuvar nedene bağlı ve simetrik olarak en az 6 dişin etkilendiği, diş eti büyümesi olan ve ataşman kaybı bulunmayan hastalar
- Kadınların hamilelik veya laktasyon döneminde olmamaları,
- Fizyolojik hormonal dengesi normal olan hastalar,
- Ortodontik tedavi altında olmayan bireyler,
- Son 3 ay içerisinde ya da öncesinde düzenli olarak tütün ya da tütün ürünü kullanmamış olması ve/veya alkol kullanma alışkanlıklarının olmaması,
- Faz I periodontal tedavi sonunda optimal oral hijyen düzeyini sağlayabilen bireyler,
- Kontrolsüz diyabet, kanser, HIV, kemik metabolik hastalıkları gibi yarının iyileşmesi ve periodontal cerrahi sonuçlarını etkileyebilecek sistemik problemlere sahip olmayan hastalar,

- Çalışma sonuçlarını, yara iyileşmesini ve pıhtılaşma mekanizmasını etkileyebilecek çalışma girişiminden 2 ay önce reçete edilen veya alınan sistemik kortikosteroidler, immünosüpresif ajanları, radyoterapi ve/veya kemoterapi ilaçları kullanmamış bireyler.

Hasta seçim kriterlerine uygunluk gösteren hastalara herhangi bir işlem yapılmadan önce sahip olduğu periodontal durum, ağız hijyeni, uygulanacak tedaviler, alınacak epitel örnekleri hakkında detaylı bilgi verilerek çalışma planı anlatıldı, her bir hastadan Bilgilendirilmiş Onam Formu alındı. (EK.4)

3.2. Güç Analizi

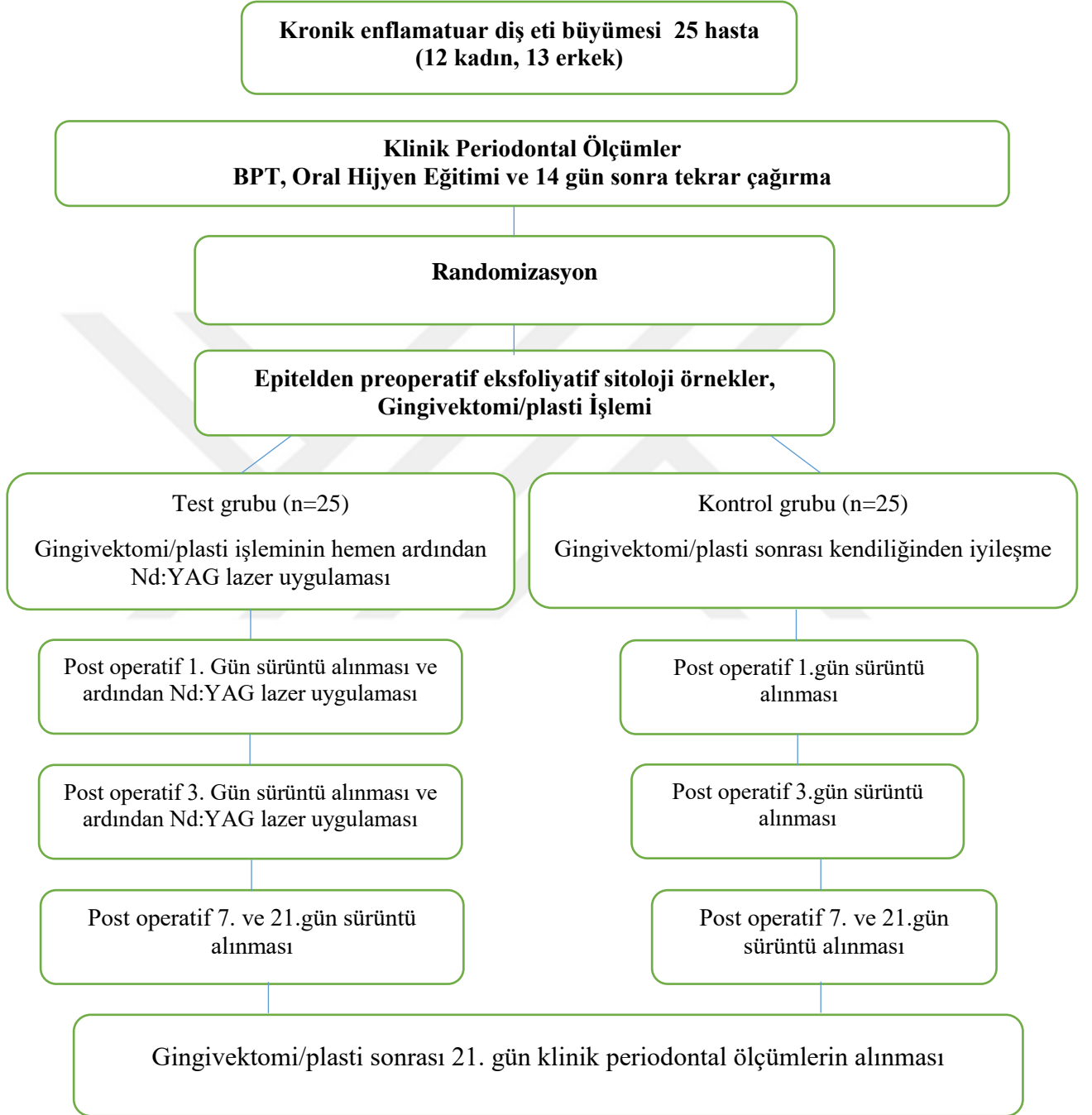
Çalışmaya başlamadan önce yapılan biyoistatistiksel incelemede çalışmanın %95 güçle gerçekleştirilebilmesi için en az 21 hastanın (2yara X 21 =42 yara) bulunması gerektiği hesaplandı ancak hasta takibi sırasında çıkabilecek aksaklıklar göz önünde bulundurularak toplam hasta sayısı 25 olarak belirlendi.¹¹²

3.3. Çalışma Grupları ve Planı

Çalışmamızda diş eti büyümesi sebebiyle Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran hastalar, yapılan klinik ve radyografik incelemeler sonucunda kronik enflamatuvar diş eti büyümesi teşhisi konulan 15-40 yaş arasındaki sistemik olarak sağlıklı gönüllü bireyler arasından cinsiyet ayrımı yapılmaksızın seçildi. Çalışmanın başlangıcında, tüm bireylerde periodontal klinik ölçümler yapıldı. BPT ile birlikte, diş fırçası ve diş ipi ve/veya arayüz fırçası kullanımını kapsayan oral hijyen eğitimi (OHE) verilen hastalar 1 hafta sonra kontrole çağrıldı.

Yeterli seviyede oral hijyen (OH) sağlayabilen toplam 25 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların periodontal indeks ölçümleri (plak indeksi, gingival indeks, sondlamada kanama, cep derinliği ve ataşman kaybı ölçümleri) başlangıç, BPT sonrası, gingivektomi/plasti operasyonu sonrası tekrarlandı ve oral hijyen kontrolü konusunda

tüm hastalar bilgilendirildi. Çalışmaya katılan tüm bireyler periodontal tedaviye ek olarak Nd:YAG lazer uygulama süreci ve olası riskleri hakkında bilgilendirildi ve imzalı onam formları alındı (EK 2).



Şekil 3.1. Çalışma Planı

3.4. Klinik Periodontal Ölçümler

Çalışma kapsamında ölçümler arasında standardizasyon sağlamak ve tek kör çalışma protokolüne bağlı kalmak için klinik ölçümler bir düzen içerisinde ve tek bir hekim (Onural Butay Öztürk) tarafından yapıldı. Ölçümler periodontal muayene formlarına (EK.3) çalışmanın başlangıcında, BPT'den sonra ve gingivektomi/plasti operasyonundan sonra kaydedildi. Hastaların sistemik ve oral anamnezleri alındıktan sonra periodontal durumunu saptamak amacıyla aşağıdaki klinik indeks ve ölçümler 0,5 mm çapında Williams tipi sond (Williams periodontal probe, Hu Friedy, Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı.

Değerlendirilen klinik periodontal parametreler

1. Plak indeksi (PI) ,
2. Gingival indeks (GI) ,
3. Sondalamada Kanama (SK) ,
4. Sondalanan cep derinliği (SCD) ,
5. Klinik ataşman seviyesi (KAS) .

Çalışmanın başlangıcında, tüm hastalarda periodontal klinik ölçümler yapıldı. Tüm dişlerin mezio-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal, disto-lingual (veya disto-palatinal), mid-lingual (veya palatinal), mezio-lingual (veya mezio-palatinal) olmak üzere toplam altı bölgesinden skorlar elde edilip kayıt edildi. Hastaların tüm dişlerinden alınan klinik indeks ölçümleri tedavi öncesi, BPT sonrası ve gingivektomi/plasti cerrahisi ile Nd:YAG lazer uygulamasının ardından 21.günde Williams sondu kullanılarak kaydedildi.

3.4.1. Plak İndeksi (Silness ve L e 1964)

Tüm dişlerin pamuk tamponla izolasyonu sağlandıktan sonra hava ile kurutuldu ve dişlerin mezio-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal, disto-lingual (veya disto-palatinal), mid-lingual (veya palatinal), mezio-lingual (veya mezio-palatinal) yüzeyleri ve diş eti ile ilişkide olan mikrobiyal dental kalınlığı kayıt edildi. Kayıt edilen tüm değerler toplanarak matematiksel ortalaması alındı ve plak skorları hesaplandı.

0- Gözle bakıldığında ve sond ile muayene edildiğinde diş eti kenarında mikrobiyal dental plak (MDP) yoktur.

1- Diş eti kenarında MDP gözle zor seğilirken sadece sond ile muayenede sondanın ucunda MDP gözlenmektedir.

2- Diş eti bölgesinde gözle görülebilen ince ve orta seviyede MDP vardır, interdental bölge tamamen dolmamıştır.

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

3.4.2. Gingival İndeks (L e ve Silness 1963)

Sondalama cep derinliği tespitinden sonra her dişin mezio-bukkal, mid-bukkal, disto-bukkal, mezio-lingual/palatinal, mid-lingual/palatinal, disto- lingual/palatinal olmak üzere 6 yüzünde diş etinin renk, ödem ve kanama durumu esas alınarak ve 0-3 arasında değer verilerek değerlendirilmiştir.

0. Sondalamada kanama yok, enflamasyon belirtisi yok.

1. Sondalamada kanama yok, enflamasyon belirtisi var yani diş eti düşük oranda renk değişikliği gösterir ve hafif ödemlidir.

2. Sondalamada kanama var, enflamasyon belirtisi var yani diş eti orta derecede iltihaplı, parlak, kırmızı ve ödemlidir.

3. Őiddetli enflamasyon ve spontan kanamalar görülür.

3.4.3. Sondalamada Kanama (SK) (Ainamo & Bay)¹¹³

Her dişin vestibül, lingual, mezial ve distal yüzeylerinde hafif uygulanan bir sondalamayı takiben on saniye süresince (-) veya (+) skoru verildi. Her diş için verilen skorlar toplanıp diş sayısına bölünerek tüm ağız için sondlamada kanama yüzdesi belirlendi.

(+) : Sondlamada kanama var.

(-) : Sondlamada kanama yok.

3.4.4. Sondalanabilir Cep Derinliği (SCD)

Dişlerin 6 yüzeyinden, periodontal sondun dişin uzun eksenine paralel olmasına ve uygulama kuvvetine dikkat edilerek, cep tabanından serbest diş eti kenarına kadar olan mesafe milimetre cinsinde ölçüldü ve SCD olarak kaydedildi.

3.4.5. Klinik Ataşman Seviyesi (KAS)

Mine-sement sınırı seviyesinden sulkus/cep tabanına olan mesafe Williams periodontal sondu (Williams periodontal probe, Hu Friedy, Chicago, IL, USA.) kullanılarak vestibul ve palatinalde, mezial, orta ve distal olmak üzere, dişin 6 yüzeyinde milimetrik olarak ölçüldü. Bu değerlerin aritmetik ortalaması alınarak KAS hesaplandı. Tüm dişlerdeki ortalama KAS toplanıp diş sayısına bölünerek bireye ait ortalama KAS hesaplandı.

3.5. Başlangıç Periodontal Tedavi (BPT)

Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamına, ultrasonik alet* kullanarak tüm ağıza diş yüzey temizliği yapıldı. Bireylere diş fırçası ve diş ipi ve/veya ara yüz fırçası kullanımını içeren OHE tekrar hatırlatıldı. Plastik polisaj fırça ile polisaj patı** kullanılarak dişlere polisaj yapıldı.

*EMS, Mini-Piezon, Nyon,Switzerland

**Detartrine, Septodont, Cedex, France



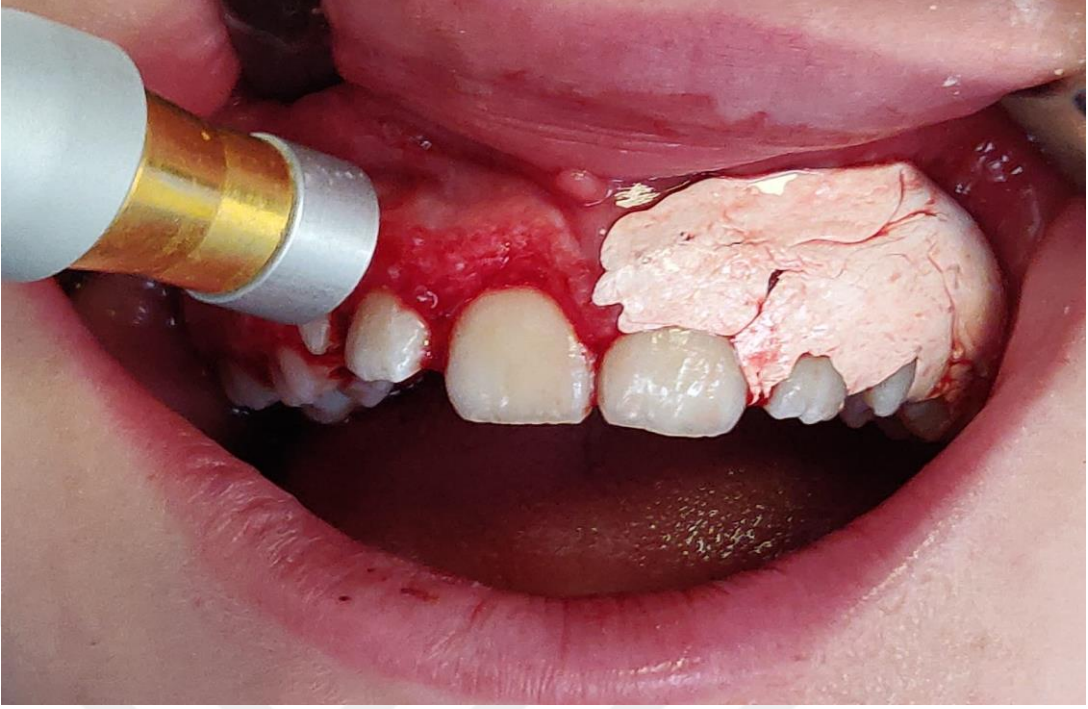
Şekil 3.2. DEKA Nd: Yag Lazer Cihazı

3.6. Gingivektomi/Plasti İşlemi

BPT'leri tamamlanan hastalara cerrahi işlemden önce %0,12'lik CHX ile 1 dakika süresince gargara yaptırıldı. Gingivektomi uygulanacak bölgeye (Ultracaine DS Forte®, Hoechst Roussel, Frankfurt, Germany.) infiltratif anestezi uygulandı. İşaretleyici presel kullanılarak cep tabanı, diş eti büyümesinin bulunduğu alan boyunca 3'er mm aralıklarla işaretlenerek kanama odaklarıyla insizyon hattı belirlendi. 15 numaralı bistüri ya da kirkland bıçağı kullanılarak belirlenen insizyon hattının 1 ile 2 mm altından dişin

apikaline doğru 45°'lik açıyla ve diş etinin anatomik formunu ortaya çıkaracak şekilde eksternal bevel insizyon mümkün olduğu kadar kemiğe yakın olacak şekilde gerçekleştirildi. İnsizyon tamamlandıktan sonra küret (Gracey curettes, Hu Friedy, Chicago, IL, USA.) ve makas kullanılarak kalan düzensiz diş eti parçaları da uzaklaştırıldı ve fizyolojik diş eti formuna en yakın form verilmeye çalışıldı. Test ve kontrol grubu yazı tura yöntemi ile belirlendi. Kontrol bölgesi periodontal pat*** ile kapatıldıktan sonra test bölgesine üreticinin (Smarty A10, DEKA, Florence, Italy.) talimatları doğrultusunda (Güç çıkışı 1W; enerji 100 mJ; frekans 10 Hz, 60 saniye 600 µm terapötik uçla) Nd:YAG lazer uygulandı. Aynı işlem post operatif 24. saatte ve 3.günde tekrarlandı. Sürüntü örnekleri cerrahi işlemin hemen öncesinde post operatif 1., 3., 7. ve 21. günde aplikatör kullanılarak alındı ve hemen ardından lam üzerine uygulanarak hastaların isimleri, sürüntü örneğinin grubu ve günü üzerine yazıldıktan sonra %10'luk formolde muhafaza edilerek Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'na ulaştırıldı.

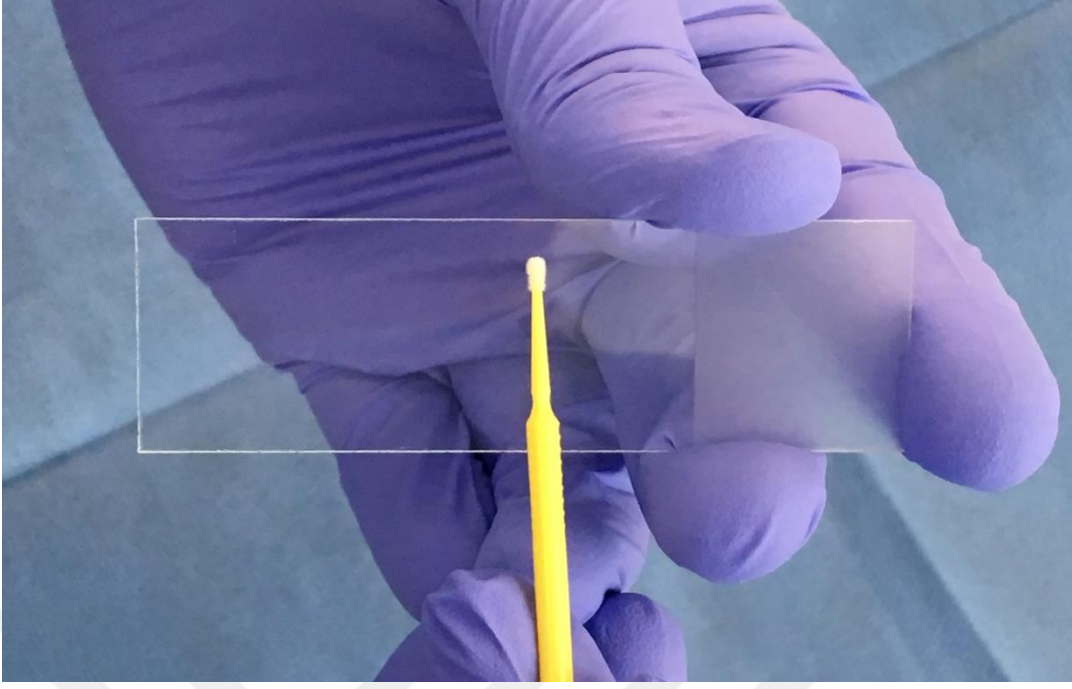
***Coe-Pak, GC, Illinois, USA



Şekil 3.3. Gingivektomi/plasti işlemi sonrası Nd:YAG lazer uygulaması



Şekil 3.4. Eksfoliyatif sitolojik örneklerin hastadan aplikatör yardımıyla elde edilmesi



Şekil 3.5. Örneklerin lam üzerine uygulanması



Şekil 3.6. Örneklerin formol içinde muhafaza edilerek şale içinde taşınması

3.6.1. Gingivektomi/Plasti Sonrası Öneriler

- 1- Hastalara gingivektomi işleminin ardından periodontal pat konulmuş operasyon sahasını travmadan korumaları ve yumuşak gıdalarla beslenmeleri tavsiye edildi.
- 2- Periodontal patın zarar görmesi halinde vakit geçirmeden kliniğimize gelmeleri gerektiği belirtildi.
- 3- Hastalara NSAİ ilaç ve CHX reçete edildi.
- 4- Hastalara oral hijyenin sağlanması için günde iki defa fırçalama ve %0.12'lik klorheksidin gargara kullanmaları tavsiye edildi
- 5- Pat alındıktan sonra ekstra yumuşak diş fırçası kullanmaları önerildi.

3.7. Histopatolojik Değerlendirme

İyileşme süreci içerisinde epitelyal keratinizasyonunu, rejenerasyonunu ve/veya dejenerasyonunu değerlendirmeye ve tekrar tekrar epitel örnekleri elde etmeye imkan sağlamasından ötürü eksfoliyatif sitoloji tekniği tercih edildi. Steril disposable aplikatör labial mukoza bölgesinden sürüntü elde etmek için, hafif basınçla yaranın kenarına yerleştirildikten sonra ve epitelyal materyali toplamak için dört ile beş kez döndürüldü. Sürüntü örnekleri aplikatör kullanılarak alındı ve hemen ardından lam üzerine uygulanarak, içerisinde %10'luk formol bulunan cam muhafaza kabına koyularak Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'na ulaştırıldı. Yara yüzeylerinden elde edilen örnekler başlangıç, gingivektomi/plasti sonrası 1., 3.,7. ve 21 günlerde elde edildi.

Örneklerin Boyanması ve İncelenmesi

Sürüntü örnekleri Papanicolaou tekniği kullanılarak boyandı.⁽¹⁾ Boyanmış örnekler, 40x büyütmede mikroskop altında incelendi ve hücre sayısı, örnek üzerinde hareketli bir şekilde gözlem yapılarak sayıldı. ¹

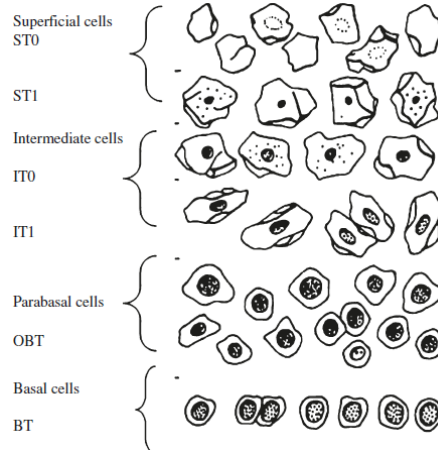
¹ Papanicolaou's EA 50 – EA 65 – OG-6

Her bir yaymadaki, hücresel ve nükleer değişikliklerin incelenmesi için minimum 200 hücre sayılarak, hücresel ve nükleer özellikler Lange ve ark.¹¹⁴ hücre tipi sınıflandırmasına göre değerlendirildi. Hücreler yüzeysel (YH2 ve YH1), ara (AH2 ve AH1), parabazal (PBH) ve bazal hücreler (BH) olarak sınıflandırıldı (Şekil 3.7).

Ara, parabazal ve bazal hücrelerde görülen rejeneratif değişiklikler ile sitoliz, kariyoliz, perinükleer halo oluşumu, karyoreksis, nükleer duvar hiperkromazisi ve piknotik nükleus oluşumundan meydana gelen dejeneratif değişiklikler incelendi. Çekirdek kaybı ile piknotik değişiklikler dikkate alınarak kayıt edildi ve histopatolojik analize, keratinizasyon ve yüzeysel hücre indekslerinin hesaplanması ile devam edildi.¹¹⁴

Eksfoliyatif sitolojik analiz için kaydedilen parametreler:

1. Keratinizasyon indeks¹¹⁴ = Çekirdeksiz hücreler / Toplam incelenen hücre sayısı (n=200) ×100
2. Yüzeysel hücre indeksi¹¹⁴ : Pyknotik çekirdekli ve çekirdeksiz hücreler toplamı / Toplam incelenen hücre sayısı (n=200) ×100



Şekil 3.7. Hücresel ve nükleer tip sınıflaması. BT, Bazal hücreler; IT, İntermediyat hücreler; OBT, parabazal hücreler; ST, Süperfisyal hücreler

3.8. İstatistiksel Analiz

İstatistik analizler SPSS 20.0 (SPSS, Chicago, IL, USA) istatistik programı kullanılarak yapıldı. Ölçümle elde edilen değişkenler ortalama ve standart sapma değerleriyle sunuldu. Çalışmamızda ele alınan değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Aynı bireyden alınan değişkenlerin farklı zamanlardaki değerleri normal dağılım gösterdiği için iki bağımlı gruptan elde edilen verilerin ortalamalarının karşılaştırılmasında değerlendirmeler eşleştirilmiş t testi ile yapıldı.

Her iki grubun ele alınan klinik periodontal parametre değişkenleri bakımından tedavi başlangıcı, BPT sonrası ve gingivektomi/plasti sonrası ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığını belirlemek amacıyla eşleştirilmiş t-testi kullanıldı.

Veriler normal dağılıma uymadığı için başlangıç ve gingivektomi/plasti işlemi sonrası Kİ ve SHİ'leri bakımından, gruplar arası tedavi başlangıcı, tedavi sonrası 1.gün, 3.gün, 7.gün ve 21.gün ortalama değerleri arasındaki farkların istatistiksel değerlendirmesi amacıyla Wilcoxon signed rank testi kullanılırken grup içi zamana bağlı değişimler Friedman testi ile değerlendirildi. Bütün istatistiksel analizlerde istatistiksel önemlilik seviyesi olarak $P < 0.05$ değeri kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Bu tez çalışması, sistemik olarak sağlıklı ve kronik enflamatuar diş eti büyümesi görülen 25 birey (12 kadın, 13 erkek) üzerinde gerçekleştirilmiştir. Kronik enflamatuar diş eti büyümesi görülen hasta grubunda yaş ortalaması $23,60 \pm 4,50$ dir.

4.2. Klinik Bulgular

Gingival ödem, eritem, enfeksiyon, süpürasyon veya abse formasyonu gibi postoperatif komplikasyonlara rastlanmamış olup hiçbir hastada herhangi bir şikayetin oluşmadığı, tatmin edici bir post operatif iyileşme gözlenmiştir.

Tüm bireylere ait full mouth klinik periodontal ölçümler plak indeksi (PI), gingival indeks (GI), sondalamada kanama (SK), sondlanabilen cep derinliği (CD) ve klinik ataşman seviyesi (KAS) ortalama değerleri Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Klinik periodontal ölçümlerin ort ve ss değerlerinin başlangıç, BPT sonrası ve Gingivektomi/plasti sonrası karşılaştırılması

	Ort±SS
PI	
Başlangıç	2.29±0,33
BPT sonrası	1.01±0,17 ^a
Gingivektomi/plasti sonrası	0.20±0,08 ^b
GI	
Başlangıç	2.06±0,30
BPT sonrası	1.10±0,23 ^a
Gingivektomi/plasti sonrası	0.52±0,20 ^b
SK	
Başlangıç	1.89±0,33
BPT sonrası	0.65±0,20 ^a
Gingivektomi/plasti sonrası	0.14±0,04 ^b
CD	
Başlangıç	3.21±0,27
BPT sonrası	2.94±0,31 ^a
Gingivektomi/plasti sonrası	2.20±0,16 ^b
KAS	
Başlangıç	1.93±0,15
BPT sonrası	1.91±0,15
Gingivektomi/plasti sonrası	1.90±0,16

^a harfi başlangıç değerlerine göre BPT sonrası istatistiksel olarak anlamlı değişimi göstermektedir (P<0,05).

^b harfi başlangıç değerlerine göre Gingivektomi/plasti sonrası istatistiksel olarak anlamlı değişimi göstermektedir (P<0,05).

Tüm bireylerin klinik periodontal ölçüm değerleri başlangıç, BPT sonrası ve gingivektomi/plasti sonrası istatistiksel olarak anlamlı seviyede azalma gözlenmiş iken ($P<0,05$), KAS değerlerinde herhangi bir anlamlı değişime rastlanılmamıştır ($P>0,05$) . Yine tüm bireylerin klinik periodontal ölçümleri BPT sonrası ve gingivektomi/plasti sonrası anlamlı derecede azalmıştır ($P<0,05$) .

Full mouth Plak İndeks değerleri başlangıçta 2.29 ± 0.33 iken, BPT sonrası 1.01 ± 0.17 değerlerine azalmıştır. Bu azalma istatistiki olarak anlamlıdır ($P<0,05$) .

Full mouth Gingival İndeks değerleri başlangıçta $2,06 \pm 0,30$ iken ; BPT sonrası $1,10 \pm 0,23$ 'e ve Gingivektomi/plasti sonrası $0,52 \pm 0,20$ değerlerine azalmış ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($P <0,05$) .

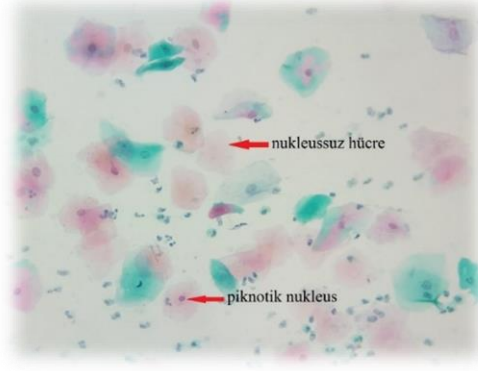
Sondalamada kanama başlangıçta $1,89 \pm 0,33$ iken Gingivektomi/plasti sonrası $0,14 \pm 0,04$ 'e azalmış ve bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($P<0,05$).

Full mouth Cep derinliği $3,21 \pm 0,27$ başlangıç değerlerinden, BPT sonrası $2,94 \pm 0,31$ değerlerine ulaşarak istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı saptanmıştır ($P<0,05$) .

Klinik ataşman seviyesi başlangıç sonrası herhangi bir anlamlı değişime rastlanmamıştır ($P>0,05$) .

4.3. Histopatolojik Bulgular

Eksfoliyatif sitoloji örneklerinin hiçbirinde epitel hücrelerinde morfolojik değişiklikler ve/veya patolojik durum belirtisi gözlemlenmemiştir, örneklerde izlenen epitel hücreleri Şekil 4.1 'de gösterilmektedir.



Şekil 4.1. İyileşme Sürecinde Epitel Hücrelerin Mikroskop görüntüsü

Tüm bireylerin test ve kontrol bölgelerine ait eksfoliyatif sitolojik örnekleri başlangıç ve gingivektomi/plasti sonrası 1., 3., 7. ve 21. günlerde elde edilen süperfisyal hücre indeksi ile keratinizasyon indekslerinin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.2 ve Tablo 4.3’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Süperfisyal Hücre İndeksinin gruplar arasında başlangıç ve gingivektomi/plasti sonrası karşılaştırılması

Süperfisyal Hücre İndeksi	Kontrol Grubu (Ort/SS)	Test Grubu (Ort/SS)	P
Başlangıç	93,68±1,20	93,46±1,34	P>0,05
Gingivektomi/plasti sonrası			
1.Gün	3.34±0,68 ^{a,b}	11.04±2,11 ^{a,b}	P<0,05
3.Gün	30.24±7,03 ^a	46.50±2,87 ^a	P<0,05
7.Gün	48.34±5,89 ^a	58,04±1,57 ^a	P<0,05
21.Gün	56,80±4,75 ^a	75,76±1,63 ^a	P<0,05

^a harfi her iki grupta zamana bağlı istatistiki olarak anlamlı değişimi göstermektedir (P<0,05) .

^b harfi her iki grupta başlangıç değerlerine göre gingivektomi/plasti sonrası istatistiki olarak anlamlı değişimi göstermektedir (P<0,05) .

SHİ değerleri başlangıçta kontrol grubunda 93,68±1,20 iken test grubunda 93,46±1,34 olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (P>0,05) .

Test ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gingivektomi/plasti işleminden sonra postoperatif 1., 3., 7. Ve 21.günde SHİ değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı fark saptanmıştır (P<0,05) .

Gingivektomi/plasti sonrası SHİ değerleri kontrol grubunda 1.güne nazaran 21. Günde 56,80±4,75 değerlerine ulaşmış ve bu artış istatistiki olarak anlamlıdır (P<0,05) . Aynı şekilde test grubunda SHİ değerleri 1.güne nazaran 21.günde anlamlı bir artış göstermiş ve bu artış kontrol grubuna göre daha fazla olmuştur (P<0,05) .

Test ve kontrol grubunda SHİ değerleri başlangıç ile gingivektomi/plasti sonrası 1.güne karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir (P<0,05) .

Test ve kontrol grubu karşılaştırıldığında Nd:YAG lazer uygulanan grupta SHİ değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo 4.3. Keratinizasyon İndeksinin gruplar arasında başlangıç ve gingivektomi/plasti sonrası karşılaştırılması

Keratinizasyon İndeksi	Kontrol Grubu (Ort/SS)	Test Grubu (Ort/SS)	P
Başlangıç	26.08±3,66	26.38±3,45	P>0,05
Gingivektomi/plasti sonrası			
1.Gün	1.08±0,49 ^{a,b}	1.96±0,61 ^{a,b}	P<0,05
3.Gün	3.18±1,01 ^a	5.16±0,60 ^a	P<0,05
7.Gün	5.82±0,99 ^a	8.56±0,78 ^a	P<0,05
21.Gün	8.78±1,04 ^a	17.24±0,96 ^a	P<0,05

^a harfi her iki grupta zamana bağlı istatistiki olarak anlamlı değişimi göstermektedir (P<0,05) .

^b harfi her iki grupta başlangıç değerlerine göre gingivektomi/plasti sonrası istatistiki olarak anlamlı değişimi göstermektedir (P<0,05) .

Kİ değerleri başlangıçta kontrol grubunda 26.08±3,66 iken test grubunda 26.38±3,45 olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (P>0,05).

Test ve kontrol grubu karşılaştırıldığında gingivektomi/plasti işleminden sonra postoperatif 1., 3., 7. ve 21.günde Kİ değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı fark saptanmıştır (P<0,05).

Gingivektomi/plasti sonrası Kİ değerleri kontrol grubunda 1.güne nazaran 21. Günde $8.78 \pm 1,04$ değerlerine ulaşmış ve bu artış istatistiki olarak anlamlıdır (P<0,05) . Aynı şekilde test grubunda Kİ değerleri 1.güne nazaran 21.günde anlamlı bir artış göstermiş ve bu artış kontrol grubuna göre daha fazla olmuştur (P<0,05).

Test ve kontrol grubunda Kİ değerleri başlangıç ile gingivektomi/plasti 1.güne karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir (P<0,05) .

Test ve kontrol grubu karşılaştırıldığında Nd:YAG lazer uygulanan grupta Kİ değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmamızın esas amacı; kronik enflamatuvar diş eti büyümesi görülen bireylerde gingivektomi/plasti işlemi sonrası Nd:YAG lazer uygulamasının yara iyileşmesi üzerine etkilerinin histopatolojik olarak incelenmesidir. Çalışmamızda; Nd:YAG lazer uygulanması sonrası yara iyileşme sürecinde hızlanma gözlenirken ilaveten kronik enflamatuvar diş eti büyümesi görülen bireylerde başlangıç periodontal tedavi sonucu Pİ, Gİ, SK ve CD gibi klinik periodontal parametrelerde iyileşme sağlandığı görülmüştür.

Periodontoloji alanında çok sayıda klinik araştırmada rapor edildiği üzere; BPT ve OHE, periodontal hastalıkların tedavisinde temel basamaktır.¹¹⁵⁻¹¹⁷ OHE, plak birikimini kontrol altına alır ve periodontal hastalıkların primer etkeni olan mikrobiyal dental plağın akümülyasyonunu engeller.^{2, 45} BPT, mikrobiyal dental plağın ve bunun kalsifikasyona uğramış yan ürünlerinin diş ve destek dokular üzerinden elimine edilmesini sağlar. Bu sayede oral mikrobiyal yük azalmakta ve OHE desteği ile beraber diş ve destek yumuşak dokular enflamasyondan korunmaktadır. BPT aşamasında güncel olarak mekanik, manuel, ultrasonik ve lazer gibi cihaz ve aletler kullanım alanı bulmaktadır.⁴⁷

Tez çalışmamızda full mouth Pİ, Gİ, SK ve CD içeren klinik periodontal ölçümleri, BPT sonrası anlamlı derecede bir azalma gözlenmiştir. Tablo 4.1’de gösterildiği gibi başlangıçta $2,29\pm 0,33$ olan Pİ değeri BPT sonrasında $1,01\pm 0,17$ ’ye ve gingivektomi/plasti sonrasında ise $0,20\pm 0,08$ değerine kadar azalma göstermiştir. Bir diğer periodontal klinik parametre olan Gİ değerleri, başlangıçta $2,06\pm 0,30$ iken BPT sonrası $1,10\pm 0,23$ değerlerine kadar azalmıştır ve bu değer gingivektomi/plasti sonrasında ise $0,52\pm 0,20$ değerlerine kadar bir azalma göstermiştir. SK değeri ise başlangıç değeri olan $1,89\pm 0,33$ ’den BPT sonrası $0,65\pm 0,20$ e kadar azalmış, gingivektomi/plasti sonrası ise $0,14\pm 0,04$ değerine kadar gerilemiştir. Hastalarda ölçülen

full mouth CD değerleri başlangıçta $3,21\pm 0,27$ iken BPT sonrası $2,94\pm 0,31$ 'e değerlerine gerilemiş, gingivektomi/plasti sonrası $2,20\pm 0,16$ değerlerine kadar istatistiki olarak azalma göstermiştir. Bir araştırmada Aimetti ve ark., diş eti büyümesi görülen hastalarda başlangıç full mouth Pİ, Gİ ve CD değerlerini OHE ve BPT sonrası 6.ayda karşılaştırdıklarında, klinik periodontal parametrelerde anlamlı derecede azalma görüldüğünü rapor etmişlerdir.¹¹⁸ Bir diğer araştırmada Kantarcı ve ark.¹¹⁹ BPT'nin diş eti büyümesi görülen bireylerde Pİ, Gİ ve CD üzerine etkinliğini değerlendirmişler, 8 hafta sonra yaptıkları periodontal klinik ölçümlerde başlangıç değerlerine göre anlamlı bir iyileşme tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Çalışmamızın sonuçları, BPT ve OHE'nin etkinliğini değerlendiren ve olumlu sonuçlar elde eden birçok çalışmanın sonuçlarıyla uyumludur.¹²⁰⁻¹²³

Bu klinik çalışmamızda; full mouth KAS ölçümleri, periodontal cep tabanı ile mine-sement sınırı seviyesi arasındaki mesafe ölçülerek hesaplanmış olup herhangi bir anlamlı değişime rastlanılmamıştır. Yapılan literatür taramasında gingivektomi/plasti sonrası KAS değerlerinde değişimi gösteren herhangi bir araştırmaya rastlanmamıştır. Dolayısıyla KAS ölçüm sonuçlarını gingivektomi/plasti sonrası karşılaştırma yapabileceğimiz herhangi bir araştırmaya rastlanmamıştır.

Diş taşı birikintilerinin ve mikrobiyal dental plağın elimine edilmesi amacıyla yapılan BPT; ağız içi bakteriyel yükü azaltmakta, temizlenebilir alanlar oluşturmakta ancak yalancı cep oluşumu gözlenen kronik enflamatuar diş eti büyümelerinin tedavisinde her zaman tek başına yeterli olmamaktadır.^{2, 45, 47} Bu durumlarda BPT ve OHE'ne ek olarak çeşitli periodontal cerrahi işlemler gerekebilmektedir.^{2, 45}

Pilloni ve ark.⁴⁸, diş eti büyümesi görülen bireyler üzerinde gingivektomi ve periodontal flep cerrahisinin full mouth Pİ, Gİ ve CD değerleri üzerine etkinliğini karşılaştırdıkları çalışmada, gingivektomi/plasti'den 6 hafta sonra Pİ, Gİ ve CD

değerlerinde anlamlı derecede bir azalma olduğunu rapor etmişlerdir. Bu çalışmanın sonuçlarıyla uyumlu olarak, bu tez çalışmasında gingivektomi/plasti sonrası Pİ, Gİ, SK, CD içeren klinik periodontal parametrelerde iyileşme sağlandığı gözlenmiştir.

Bilindiği gibi oral kavite hem nitelik hem nicelik olarak mikrobiyal yükün çok yoğun olduğu bir bölgedir, yara iyileşmesi açısından riskli olabilecek bir özelliğe sahip olan bu ortamda oluşacak yaranın daha çabuk iyileşmesi için zaman zaman yardımcı terapötik ajanlara ihtiyaç duyulmuştur.¹²⁴ Yara iyileşmesini hızlandırmak için bazı bitkisel preparatlar ve kemoterapötik ajanlar kullanılmış ancak bu çalışmaların sonuçları dikkate alındığında bilimsel olarak bir fikir birliği sağlanamamıştır.^{7-10, 125}

Yara iyileşmesini hızlandırmak amacıyla Patel ve ark¹²⁶ serbest diş eti alınan palatal bölgeye ozonize yağ uygulamış ve uygulamanın yapıldığı bölgede daha hızlı yara iyileşmesi gerçekleştiğini rapor etmişlerdir.

Yapılan bir tez çalışmasında Günay ve ark. gingivektomi/plasti sonrası gaz ozon uygulamış ve uygulamanın yapıldığı bölgede daha hızlı ve konforlu yara iyileşmesi gerçekleştiğini bildirmişlerdir. (hakimden alıntı yap)

Tez çalışmamızda 25 bireyde çeneler sağ ve sol olarak iki gruba ayrılmış, split mouth bir çalışma dizaynı tercih edilmiştir. Literatürde, periodontal cerrahi sonrası yara iyileşmesini değerlendirirken bireysel faktörleri elimine ederek gruplar arasında benzer iyileşme koşulları elde etmek ve böylelikle sonuçların daha sağlıklı değerlendirilmesini sağlayabilmek amacıyla split-mouth çalışma dizaynları tavsiye edilmektedir.¹²⁷⁻¹²⁹

Histopatolojik araştırmaların yapıldığı çalışmalarda daha sıklıkla eksofoliyatif sitoloji yöntemi kullanılmaktadır. Ayrıca bu yöntemin bir diğer avantajı; sayım hatalarını önlemek için, belirleyici özelliği yüksek olan indeksler kullanılmasıdır. Ek olarak, eksofoliyatif sitoloji yöntemi iyileşmeyi olumsuz etkilemeden tekrar tekrar örnek elde edebilme imkanı sunmaktadır.¹¹⁴

Oral mukozada epitelyal maturasyonu değerlendirmek üzere Burzlaff ve ark.¹³⁰, yaptığı bir çalışmada sürüntü örneklerinde çekirdeksiz, süperfisyal çekirdekli, intermediate ve parabazal gibi hücreleri sayarak Kİ'ni değerlendirmişlerdir. Patel ve ark.¹²⁶ ile Lange ve ark.¹¹⁴; serbest diş eti grefti alınan palatinal bölgedeki yara yüzeylerinin epitelizasyon sürecini, eksfoliyatif sitoloji yöntemi ile başlangıçta ve cerrahi işlemden 1., 3., 7., 14., 21.gün ile 2. ve 3. ay da elde ederek SHİ ve Kİ ile histopatolojik olarak değerlendirmişlerdir. Bu tez çalışmamızda da literatüre uygun olarak yara iyileşmesini değerlendirebilmek için başlangıçta ve gingivektomi/plasti sonrası 1., 3., 7., ve 21. günlerde eksfoliyatif sitoloji yöntemi ile sürüntü örneklerinin toplanması tercih edilmiştir.

Tez çalışmamızda kronik enflamatuar diş eti büyümesi görülen bireylerde başlangıç ve gingivektomi/plasti sonrası 1., 3., 7., ve 21. günlerde kontrol ve test gruplarından eksfoliyatif sitoloji ile sürüntü örnekleri alınmış; SHİ ve Kİ histopatolojik olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 4.2'de görüldüğü üzere SHİ başlangıç değerleri sırasıyla kontrol ve test grubunda $93,68 \pm 1,20$ ve $93,46 \pm 1,34$ olup iki değer arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ki bu da sürüntülerin homojen bir şekilde alındığını göstermektedir. SHİ değerleri doğal olarak gingivektomi/plasti sonrası 1.günde kontrol grubunda $3,34 \pm 0,68$ ve test grubunda $11,04 \pm 2,11$ 'e kadar azalmış ve iyileşme sürecinde gingivektomi/plasti sonrası 21. güne kadar kontrol ve lazer grubunda sırasıyla $56,80 \pm 4,75$ ile $75,76 \pm 1,63$ değerlerine kadar anlamlı bir şekilde artmıştır. Lazer uygulanan grupta yani test grubunda gingivektomi/plasti sonrası SHİ' nin zamana bağlı değişiminde daha fazla bir artışın olduğu görülmüştür.

Tablo 4.3'te görüldüğü üzere kontrol ve test gruplarında ortalama başlangıç Kİ değerleri $26,08 \pm 3,66$ ve $26,38 \pm 3,45$ olup değerler arasında anlamlı bir fark olmadığı

görülmüştür. Kİ değerlerinin gingivektomi/plasti sonrası 1.günde başlangıç değerleri ile karşılaştırıldığında kontrol grubunda $1,08 \pm 0,49$, test grubunda ise $1,96 \pm 0,61$ 'e kadar azaldığı ve iyileşme sürecinde gingivektomi/plasti sonrası 21. güne kadar kontrol ve lazer grubunda sırasıyla $8,78 \pm 1,04$ ile $17,24 \pm 0,96$ değerlerine kadar anlamlı bir şekilde arttığı gözlenmiştir. Lazer uygulanan grupta gingivektomi/plasti sonrası Kİ 'nin zamana bağlı değişiminde daha fazla bir artışın olduğu tespit edilmiştir. Amorim ve ark.¹⁰⁶ gingivektomi sonrası Düşük Doz Lazer uyguladıkları bölgede daha hızlı bir iyileşme gözlemlemişler ve bu tedavinin konvansiyonel cerrahi işlemlere göre etkili bir tedavi olduğunu rapor etmişlerdir. Medeiros ve ark.¹⁰⁷ kafa ve boyunda gözlenen vasküler malformasyonların estetik tedavisinde düşük doz Nd:YAG lazerin uygulama sonrası iyileşmeyi hızlandırdığını, post operatif ağrı ve şişliğin daha az gözlendiğini, minimal hasta rahatsızlığının olduğunu ve memnun edici estetik sonuçlar sağladığını bildirmişlerdir. Yine başka bir araştırmada; düşük doz lazer uygulamasının fibroblastlar üzerinde proliferatif etki gösterdiği, bunu da fibroblast büyüme faktörü (FBF) üzerinden gerçekleştirdiği ancak dozun çok yüksek olduğu durumlarda fibroblastlar üzerinde baskılayıcı etki gösterebileceği rapor edilmiş ve sonuçta doku iyileşmesi üzerine olumlu etki gösterdiği bildirilmiştir.^{96-105, 108, 131}

Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisinin cerrahi tedavi sonrası Fibroblastların miyofibroblastlara dönüşümünü hızlandırdığı bu dönüşümün 24 saat içinde (erken dönemde) kontraksiyon sağlayarak yara iyileşmesine olumlu etki ettiği bildirilmiştir.¹³² Bizim çalışmamızda da erken dönemde yara iyileşmesini hızlandırmak için gingivektomi/plasti işlemi ardından ve 24 saat sonrasında Nd:YAG lazer uygulaması yapılmıştır.

Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi'nin yara iyileşmesi üzerine etkinliğini ve mekanizmasını araştıran çalışmalarda, konsensüs sağlanmamasına rağmen, bu tedavinin

ATP sentezini ve lenfosit aktivasyonunu arttırarak¹³³⁻¹³⁹ , tip 1 ve tip 3 prokollajeni kollajene dönüştüren mRNA'ya etki ederek¹⁴⁰ , kollajen sentezini hızlandırarak^{16, 140-145} , hücre sayısında artış sağladığı bildirilmiştir.^{18, 95, 133, 146-155}

Andrade ve ark¹⁵⁶ yaptıkları çalışmada Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi'nin lenfosit çoğalmasını ve aktivasyonun arttırdığını, fibroblastlar ile ilgili büyüme faktörlerini indüklediğini, fibrin ve kollajen artışını sağladığını ileri sürmüşlerdir.

Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi'nin yara iyileşmesi üzerine herhangi bir etkisinin olmadığını savunan araştırmacılar da mevcuttur.^{88, 89, 157} Hatta bir klinik çalışmada , Nd:YAG lazerin yüksek penetrasyon özelliği nedeniyle yara iyileşmesinde gecikmeye yol açabileceği rapor edilmiştir.⁹³ Keskiner ve ark.¹⁵⁸ , palatinal bölgeye cerrahi sonrası ve 4 gün boyunca düşük doz Nd:YAG lazer uygulaması; 7.gün sonundaki PDGF-BB,TGF-β1,IL-8 seviyelerinin lazer grubunda anlamlı şekilde arttığını gözlemlemişlerdir. Bu çalışma, Nd:YAG lazerin biomodülatör etkisi olduğunu destekleyen literatürleri baz alarak yapılmıştır.^{11, 159-162}

Yapmış olduğumuz tez çalışmasında; Nd:YAG lazer uyguladığımız bölgede SHİ ve Kİ değerlerindeki yükselmenin, kontrol grubuna göre anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca Nd:YAG lazer uygulanan bölgedeki iyileşme süreci, klinik olarak daha hızlı ve konforlu gerçekleşmiştir.

Bilindiği üzere oral mukozal yaralar ağız florasına maruz kaldığı için bölgedeki bakteri yoğunluğu, iyileşmeyi olumsuz etkilemekte ve epitelizasyonu geciktirmektedir. Nd:YAG lazer uygulamasının; ATP sentezini, lenfosit aktivasyonunu, büyüme faktörlerinin salınımını arttırdığını; fibroblastları stimüle ederek kollajen yapımını hızlandırdığını ve hücre proliferasyonunu indüklediğini ayrıca antimikrobiyal etkisi sebebiyle yara iyileşme süreci üzerine olumlu etki ettiğini düşünmekteyiz. Günümüze kadar yapılan çalışmalarda, Düşük Doz Nd:YAG Lazer Tedavisi'nin yara iyileşmesini

hızlandırması konusunda pozitif sonuç gösteren çalışmalar çoğunlukta olsa da bu konuyla ilgili daha ileri histopatolojik klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.



6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Tez çalışmamızın sonuçlarını değerlendirmiş olursak;

1. Full mouth Pİ, Gİ, CD ve SK değerlerinin başlangıç, BPT sonrası ve gingivektomi/plasti sonrası anlamlı şekilde azaldığı gözlenmiştir.
2. Başlangıç, BPT sonrası ve gingivektomi/plasti sonrası full mouth KAS ölçümlerinde herhangi bir anlamlı değişime rastlanmamıştır.
3. SHİ değerleri her iki grupta zamana bağlı olarak artış göstermiştir ancak Nd:YAG lazer uygulanan bölgedeki artış anlamlı bulunmuştur.
4. Kİ değerleri her iki grupta zamana bağlı olarak artış göstermiştir ancak Nd:YAG lazer uygulanan bölgedeki artış anlamlı bulunmuştur.
5. Nd:YAG lazerin uygulandığı bölgedeki iyileşme süreci hızlanmış, dolayısıyla hastanın bölgedeki konforu artmış ve bölgenin oral hijyen bakımı da kolaylaşmıştır.

KAYNAKLAR

1. Jadhav T, Bhat KM, Bhat GS, Varghese JM. Chronic inflammatory gingival enlargement associated with orthodontic therapy—a case report. *American Dental Hygienists' Association*, 2013, 87: 19-23.
2. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology*. Baskı. Elsevier health sciences, 2011.
3. Waite I. The present status of the gingivectomy procedure. *Journal of clinical periodontology*, 1975, 2: 241-249.
4. Shankar BS, Ramadevi T, Neetha M, Reddy PSK, Saritha G, Reddy JM. Chronic inflammatory gingival overgrowths: laser gingivectomy & gingivoplasty. *Journal of international oral health: JIOH*, 2013, 5: 83.
5. Ize-Iyamu I, Saheeb B, Edetanlen B. Comparing the 810nm diode laser with conventional surgery in orthodontic soft tissue procedures. *Ghana medical journal*, 2013, 47: 107-111.
6. Kumar P, Rattan V, Rai S. Comparative evaluation of healing after gingivectomy with electrocautery and laser. *Journal of oral biology and craniofacial research*, 2015, 5: 69-74.
7. Thomas GW, Rael LT, Bar-Or R, Shimonkevitz R, Mains CW, Slone DS, Craun ML, Bar-Or D. Mechanisms of delayed wound healing by commonly used antiseptics. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2009, 66: 82-91.
8. Hassan KA, Deogratus O, Nyafuono JF, Francis O, Engeu OP. Wound healing potential of the ethanolic extracts of *Bidens pilosa* and *Ocimum suave*. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 2011, 5: 132-136.

9. Nayak BS, Sandiford S, Maxwell A. Evaluation of the wound-healing activity of ethanolic extract of *Morinda citrifolia* L. leaf. *Evidence-based complementary and alternative medicine*, 2009, 6: 351-356.
10. Turgut M, Tutkun F, CELEBI N, Muglali M, Haznedaroglu IC, Goker H. Topical ankaferd bloodstopper in the management of critical bleedings due to hemorrhagic diathesis. *International Journal of Hematology and Oncology*, 2011, 27: 160-165.
11. Chellini F, Sassoli C, Nosi D, Deledda C, Tonelli P, Zecchi-Orlandini S, Formigli L, Giannelli M. Low pulse energy Nd: YAG laser irradiation exerts a biostimulative effect on different cells of the oral microenvironment: "an in vitro study". *Lasers in surgery and medicine*, 2010, 42: 527-539.
12. Arashiro DS, Rapley JW, Cobb CM, Killoy WJ. Histologic Evaluation of Porcine Skin Incisions Produced by CO₂ Laser, Electrosurgery, and Scalpel. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 1996, 16.
13. Fisher SE, Frame J, Browne R, Tranter R. A comparative histological study of wound healing following CO₂ laser and conventional surgical excision of canine buccal mucosa. *Archives of oral biology*, 1983, 28: 287-291.
14. Sinha UK, Gallagher LA. Effects of steel scalpel, ultrasonic scalpel, CO₂ laser, and monopolar and bipolar electrosurgery on wound healing in guinea pig oral mucosa. *The Laryngoscope*, 2003, 113: 228-236.
15. Van Breugel HH, Bär PD. Power density and exposure time of He-Ne laser irradiation are more important than total energy dose in photo-biomodulation of human fibroblasts in vitro. *Lasers in surgery and medicine*, 1992, 12: 528-537.
16. Reddy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons. *Lasers in Surgery and Medicine: The*

- Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 1998, 22: 281-287.
17. de Braekt MMI, van Alphen FA, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC. Effect of low level laser therapy on wound healing after palatal surgery in beagle dogs. *Lasers in surgery and medicine*, 1991, 11: 462-470.
 18. Pogrel MA, Chen JW, Zhang K. Effects of low-energy gallium-aluminum-arsenide laser irradiation on cultured fibroblasts and keratinocytes. *Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 1997, 20: 426-432.
 19. Sommer AP, Pinheiro AL, Mester AR, Franke R-P, Whelan HT. Biostimulatory windows in low-intensity laser activation: lasers, scanners, and NASA's light-emitting diode array system. *Journal of clinical laser medicine & surgery*, 2001, 19: 29-33.
 20. Mishra M, Khan Z, Mishra S. Gingival overgrowth and drug association: a review. *Indian journal of medical sciences*, 2011, 65.
 21. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent*, 2000, 79: 31-35.
 22. Mavrogiannis M, Ellis J, Thomason J, Seymour R. The management of drug-induced gingival overgrowth. *Journal of clinical periodontology*, 2006, 33: 434-439.
 23. Nesse W, Abbas F, Van Der Ploeg I, Spijkervet FKL, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *Journal of clinical periodontology*, 2008, 35: 668-673.
 24. Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest dentistry*, 2000, 79: 31-35.

25. To TN, Rabie ABM, Wong RW, McGrath CP. The adjunct effectiveness of diode laser gingivectomy in maintaining periodontal health during orthodontic treatment: A randomized controlled clinical trial. *The Angle Orthodontist*, 2012, 83: 43-47.
26. Van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C. Influence of bracket design on microbial and periodontal parameters in vivo. *Journal of clinical periodontology*, 2007, 34: 423-431.
27. Wong W, Hodge M, Lewis A, Sharpstone P, Kingswood J. Resolution of cyclosporin-induced gingival hypertrophy with metronidazole. *The Lancet*, 1994, 343: 986.
28. Strachan D, Burton I, Pearson G. Is oral azithromycin effective for the treatment of cyclosporine-induced gingival hyperplasia in cardiac transplant recipients? *Journal of clinical pharmacy and therapeutics*, 2003, 28: 329-338.
29. Tokgöz B, Sarı H, Yıldız O, Aslan S, Sipahioğlu M, Okten T, Oymak O, Utaş C In *Effects of azithromycin on cyclosporine-induced gingival hyperplasia in renal transplant patients*, Transplantation proceedings, (editör).^(editörler). Elsevier: 2004; 2699-2702.
30. Chand DH, Quattrocchi J, Poe SA, Terezhalmay GT, Frederic Strife C, Cunningham RJ. Trial of metronidazole vs. azithromycin for treatment of cyclosporine-induced gingival overgrowth. *Pediatric transplantation*, 2004, 8: 60-64.
31. Mesa F, Osuna A, Aneiros J, Gonzalez-Jaranay M, Bravo J, Junco P, Del Moral R, O'valle F. Antibiotic treatment of incipient drug-induced gingival overgrowth in adult renal transplant patients. *Journal of periodontal research*, 2003, 38: 141-146.
32. Paik J-W, Kim C-S, Cho K-S, Chai J-K, Kim C-K, Choi S-H. Inhibition of cyclosporin A-induced gingival overgrowth by azithromycin through phagocytosis: an in vivo and in vitro study. *Journal of Periodontology*, 2004, 75: 380-387.

33. Løe H, Lövdal A, Arno A, Schei O, Wærhaug J. Chemical Gingivectomy Effect of Potassium Hydroxide on Periodontal Tissues. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1961, 19: 517-535.
34. Orban B. Indications, Technique, and Post-Operative Management of Gingivectomy in the Treatment of the Periodontal Pocket. *Journal of Periodontology*, 1941, 12: 89-95.
35. Tonna E, Stahl S. A polarized light microscopic study of rat periodontal ligament following surgical and chemical gingival trauma. *Helvetica odontologica acta*, 1967, 11: 90-105.
36. Oringer M. Electrosurgery for definitive conservative modern periodontal therapy. *Dental Clinics of North America*, 1969, 13: 53-73.
37. Glickman I, Imber LR. Comparison of Gingival Resection with Electrosurgery and Periodontal Knives—A Biometric and Histologic Study. *Journal of Periodontology*, 1970, 41: 142-148.
38. Flocken JE. Electrosurgical management of soft tissues and restorative dentistry. *Dental Clinics of North America*, 1980, 24: 247-269.
39. Pope JW. Effects of electrosurgery on wound healing in dogs. 1965.
40. Azzi R, Kenney E, Tsao T, Carranza Jr F. The effect of electrosurgery on alveolar bone. *Journal of Periodontology*, 1983, 54: 96-100.
41. Henning FR. Healing of gingivectomy wounds in the rat: Reestablishment of the epithelial seal. *The Journal of Periodontology*, 1968, 39: 265-269.
42. Wilhelmsen NR, Ramfjord SP, Blankenship JR. Effects of electrosurgery on the gingival attachment in rhesus monkeys. *Journal of Periodontology*, 1976, 47: 160-170.

43. Pick RM, Colvard MD. Current status of lasers in soft tissue dental surgery. *Journal of Periodontology*, 1993, 64: 589-602.
44. Camargo PM, Melnick PR, Pirih FQ, Lagos R, Takei HH. Treatment of drug-induced gingival enlargement: aesthetic and functional considerations. *Periodontology 2000*, 2001, 27: 131-138.
45. Chesterman J, Beaumont J, Kellett M, Durey K. Gingival overgrowth: Part 2: management strategies. *British dental journal*, 2017, 222: 159.
46. Gontiya G, Bhatnagar S, Mohandas U, Galgali S. Laser-assisted gingivectomy in pediatric patients: a novel alternative treatment. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 2011, 29: 264.
47. Lang NP, Lindhe J. *Clinical periodontology and implant dentistry, 2 Volume Set*. Baski. John Wiley & Sons, 2015.
48. Pilloni A, Camargo PM, Carere M, Carranza Jr FA. Surgical treatment of cyclosporine A-and nifedipine-induced gingival enlargement: gingivectomy versus periodontal flap. *Journal of Periodontology*, 1998, 69: 791-797.
49. Goldman HM. The development of physiologic gingival contours by gingivoplasty. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 1950, 3: 879-888.
50. Engler W, Ramfjord S, Hiniker J. Healing following simple gingivectomy. A tritiated thymidine radioautographic study. I. Epithelialization. *Journal of Periodontology*, 1966, 37: 298-308.
51. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. *Journal of International Medical Research*, 2009, 37: 1528-1542.

52. Shah JMY, Omar E, Pai DR, Sood S. Cellular events and biomarkers of wound healing. *Indian journal of plastic surgery: official publication of the Association of Plastic Surgeons of India*, 2012, 45: 220.
53. Eckersley J, Dudley H. Wounds and wound healing. *British medical bulletin*, 1988, 44: 423-436.
54. Shaw TJ, Martin P. Wound repair at a glance. *Journal of cell science*, 2009, 122: 3209-3213.
55. MacKay DJ, Miller AL. Nutritional support for wound healing. *Alternative medicine review*, 2003, 8.
56. Clark RA. Cutaneous tissue repair: basic biologic considerations. I. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1985, 13: 701-725.
57. Gailit J, Clark RA. Wound repair in the context of extracellular matrix. *Current opinion in cell biology*, 1994, 6: 717-725.
58. Huggins B. Trauma physiology. *The Nursing clinics of North America*, 1990, 25: 1-10.
59. O'Kane S, Ferguson MW. Transforming growth factor β s and wound healing. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 1997, 29: 63-78.
60. Singer AJ, Clark RA. Cutaneous wound healing. *New England journal of medicine*, 1999, 341: 738-746.
61. Schultz GS, White M, Mitchell R, Brown G, Lynch J, Twardzik DR, Todaro GJ. Epithelial wound healing enhanced by transforming growth factor-alpha and vaccinia growth factor. *Science*, 1987, 235: 350-352.
62. Lynch SE, Colvin RB, Antoniades HN. Growth factors in wound healing. Single and synergistic effects on partial thickness porcine skin wounds. *The Journal of clinical investigation*, 1989, 84: 640-646.

63. Greenhalgh DG. The role of growth factors in wound healing. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 1996, 41: 159-167.
64. Tsuboi R, Shi C-M, Sato C, Cox GN, Ogawa H. Co-administration of insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF-binding protein-1 stimulates wound healing in animal models. *Journal of investigative dermatology*, 1995, 104: 199-203.
65. Ihlberg L, Haukipuro K, Risteli L, Oikarinen A, Kairaluoma MI, Risteli J. Collagen synthesis in intact skin is suppressed during wound healing. *Annals of surgery*, 1993, 217: 397.
66. Clayman L, Kuo P. *Lasers in maxillofacial surgery and dentistry*. Baskı. Thieme New York, 1997.
67. Cohen R. The Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology, Lasers in periodontics (Academy report). *J Periodontol*, 2002, 73: 1231-1239.
68. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 2004, 36: 59-97.
69. Hale GM, Querry MR. Optical constants of water in the 200-nm to 200- μ m wavelength region. *Applied optics*, 1973, 12: 555-563.
70. Aoki A, Takasaki AA, Nagai S, Yoshida I, Zeredo JL, Mizutani K, Sasaki KM, Schwarz F, Eguro T, Izumi Y. Current status of clinical laser applications in periodontal therapy. *General dentistry*, 2008, 56: 674.
71. Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Yukna RA, Takasaki AA, Romanos GE, Taniguchi Y, Sasaki KM, Zeredo JL. Periodontal and peri-implant wound healing following laser therapy. *Periodontology 2000*, 2015, 68: 217-269.
72. Akiyama F, Aoki A, Miura-Uchiyama M, Sasaki KM, Ichinose S, Umeda M, Ishikawa I, Izumi Y. In vitro studies of the ablation mechanism of periodontopathic

- bacteria and decontamination effect on periodontally diseased root surfaces by erbium: yttrium–aluminum–garnet laser. *Lasers in medical science*, 2011, 26: 193-204.
73. Sulewski JG. Historical survey of laser dentistry. *Dental Clinics of North America*, 2000, 44: 717-752.
 74. Myers T. Lasers in dentistry, their application in clinical practice. *JADA*, 1991, 122: 47-50.
 75. Maiman TH. Stimulated optical radiation in ruby. 1960.
 76. Goldman L, Hornby P, Meyer R, Goldman B. Impact of the laser on dental caries. *Nature*, 1964, 203: 417.
 77. Myers T, Myers W. In vivo caries removal utilizing the YAG laser. *The Journal of the Michigan Dental Association*, 1985, 67: 66.
 78. George R. Laser in dentistry-Review. *International Journal of Dental Clinics*, 2009, 1.
 79. Myers T. What lasers can do for dentistry and you. *Dental management*, 1989, 29: 26-28, 30.
 80. Midda M, Renton-Harper P. Lasers in dentistry. *British dental journal*, 1991, 170: 343.
 81. Midda M. Lasers in periodontics. *Periodontal clinical investigations: official publication of the Northeastern Society of Periodontists*, 1992, 14: 14-20.
 82. Midda M. The use of lasers in periodontology. *Current opinion in dentistry*, 1992, 2: 104-108.
 83. Bader HI. Use of lasers in periodontics. *Dental Clinics of North America*, 2000, 44: 779-791.

84. Convissar RA. The biologic rationale for the use of lasers in dentistry. *Dental Clinics*, 2004, 48: 771-794.
85. Coluzzi DJ, Convissar RA. *Atlas of laser applications in dentistry*. Baskı. Quintessence Publishing Company, 2007.
86. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontology 2000*, 2009, 50: 90-126.
87. Pang P, Sebastiano Andreana D, Aoki A, Coluzzi D, Obeidi A, Olivi G, Parker S, Rechmann P, Sulewski J, Caroline Sweeney M. Laser energy in oral soft tissue applications. *Dent*, 2007, 15: 78-86.
88. Lundeberg T, Malm M. Low-power HeNe laser treatment of venous leg ulcers. *Ann Plast Surg*, 1991, 27: 537-539.
89. Hunter J, Leonard L, Wilson R, Snider G, Dixon J. Effects of low energy laser on wound healing in a porcine model. *Lasers in surgery and medicine*, 1984, 3: 285-290.
90. Friesen LR, Cobb CM, Rapley JW, Forgas-Brockman L, Spencer P. Laser irradiation of bone: II. Healing response following treatment by CO₂ and Nd: YAG lasers. *Journal of Periodontology*, 1999, 70: 75-83.
91. Lin C-P, Lee B-S, Lin F-H, Kok S-H, Lan W-H. Phase, compositional, and morphological changes of human dentin after Nd: YAG laser treatment. *Journal of endodontics*, 2001, 27: 389-393.
92. Gutknecht N, Kanehl S, Moritz A, Mittermayer C, Lampert F. Effects of Nd: YAG-laser irradiation on monolayer cell cultures. *Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 1998, 22: 30-36.

93. Chen YJ, Jeng JH, Lee BS, Chang HF, Chen KC, Lan WH. Effects of Nd: YAG laser irradiation on cultured human gingival fibroblasts. *Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 2000, 27: 471-478.
94. Kim Y. Laser mediated production of reactive oxygen and nitrogen species; implications for therapy. *Free radical research*, 2002, 36: 1243-1250.
95. Almeida-Lopes L, Rigau J, Zângaro RA, Guidugli-Neto J, Jaeger MMM. Comparison of the low level laser therapy effects on cultured human gingival fibroblasts proliferation using different irradiance and same fluence. *Lasers in surgery and medicine*, 2001, 29: 179-184.
96. 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 in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 2002, 30: 365-369.
97. Pereira AN, Eduardo CdP, Matson E, Marques MM. Effect of low-power laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts. *Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 2002, 31: 263-267.
98. Nomura K, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibition of interleukin-1 β production and gene expression in human gingival fibroblasts by low-energy laser irradiation. *Lasers in medical science*, 2001, 16: 218-223.
99. 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. *European Journal of Oral Sciences*, 2000, 108: 29-34.

100. Shimizu N, Yamaguchi M, Goseki T, Shibata Y, Takiguchi H, Iwasawa T, Abiko Y. Inhibition of prostaglandin E2 and interleukin 1- β production by low-power laser irradiation in stretched human periodontal ligament cells. *Journal of Dental Research*, 1995, 74: 1382-1388.
101. Israel M, Rossmann JA, Froum SJ. Use of the carbon dioxide laser in retarding epithelial migration: a pilot histological human study utilizing case reports. *Journal of Periodontology*, 1995, 66: 197-204.
102. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *The Journal of the American Dental Association*, 1962, 65: 26-29.
103. Centy IG, Blank LW, Levy BA, Romberg E, Barnes DM. Carbon dioxide laser for de-epithelialization of periodontal flaps. *Journal of Periodontology*, 1997, 68: 763-769.
104. Ohbayashi E, Matsushima K, Hosoya S, Abiko Y, Yamazaki M. Stimulatory effect of laser irradiation on calcified nodule formation in human dental pulp fibroblasts. *Journal of endodontics*, 1999, 25: 30-33.
105. Yu W, Naim JO, Lanzafame RJ. The effect of laser irradiation on the release of bFGF from 3T3 fibroblasts. *Photochemistry and photobiology*, 1994, 59: 167-170.
106. Faria Amorim JC, Sousa GRD, Silveira LDB, Prates RA, Pinotti M, Ribeiro MS. Clinical study of the gingiva healing after gingivectomy and low-level laser therapy. *Photomedicine and Laser Therapy*, 2006, 24: 588-594.
107. Medeiros Jr R, Silva IH, Carvalho AT, Leão JC, Gueiros LA. Nd: YAG laser photocoagulation of benign oral vascular lesions: a case series. *Lasers in medical science*, 2015, 30: 2215-2220.

108. Loevschall H, Arenholt-Bindslev D. Effect of low level diode laser irradiation of human oral mucosa fibroblasts in vitro. *Lasers in surgery and medicine*, 1994, 14: 347-354.
109. Fukuda M, Minoura S, Ishikawa K, Ogura N, Ueda N, Murase M, Sugihara N, Kato K, Nakagaki H, Noguchi T. Effects of Nd: YAG laser irradiation on endotoxin in exposed cementum. *Jpn J Conserv Dent*, 1994, 37: 711-716.
110. Woodruff LD, Bounkeo JM, Brannon WM, Dawes KS, Barham CD, Waddell DL, Enwemeka CS. The efficacy of laser therapy in wound repair: a meta-analysis of the literature. *Photomedicine and laser surgery*, 2004, 22: 241-247.
111. Castro DJ, Abergel RP, Johnston KJ, Adomian GE, Dwyer RM, Uitto J, Lesavoy MA. Wound healing: biological effects of Nd: YAG laser on collagen metabolism in pig skin in comparison to thermal burn. *Annals of plastic surgery*, 1983, 11: 131-140.
112. Kul S. KLİNİK ARAŞTIRMALARDA ÖRNEK GENİŞLİĞİ BELİRLEME. 2011.
113. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International dental journal*, 1975, 25: 229-235.
114. Lange D, Bernimoulin JP. Exfoliative cytological studies in evaluation of free gingival graft healing. *Journal of clinical periodontology*, 1974, 1: 89-96.
115. Apatzidou D, Riggio M, Kinane D. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing: II. Microbiological findings. *Journal of clinical periodontology*, 2004, 31: 141-148.
116. Zijng V, Meijer HF, Lie MA, Tromp JA, Degener JE, Harmsen HJ, Abbas F. The recolonization hypothesis in a full-mouth or multiple-session treatment protocol: a blinded, randomized clinical trial. *Journal of clinical periodontology*, 2010, 37: 518-525.

117. Van der Weijden G, Timmerman M. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 2002, 29: 55-71.
118. Aimetti M, Romano F, Debernardi C. Effectiveness of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival overgrowth. *Journal of clinical periodontology*, 2005, 32: 846-850.
119. Kantarci A, Cebeci I, Tuncer Ö, Çarın M, Firatlı E. Clinical effects of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival hyperplasia. *Journal of periodontology*, 1999, 70: 587-593.
120. Mlachkova A, Dosseva-Panova V, Popova C, Kicheva M. EFFECTIVENESS OF NON-SURGICAL PERIODONTAL THERAPY BY GINGIVAL EXPRESSION OF IL-1 β AND IL-6. *Journal of IMAB—Annual Proceeding Scientific Papers*, 2016, 22: 1257-1260.
121. Knöfler GU, Purschwitz RE, Jentsch HF. Clinical evaluation of partial-and full-mouth scaling in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 2007, 78: 2135-2142.
122. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology*, 1984, 11: 63-76.
123. Glickman I. The Results Obtained with an Unembellished Gingivectomy Technic in a Clinical Study in Humans. *The Journal of Periodontology*, 1956, 27: 247-255.
124. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease, professional edition e-book*. Baskı. Elsevier health sciences, 2014.
125. Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Cappello C, Paschos E, Hollweck R, Hickel R, Brand K. Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *European Journal of Oral Sciences*, 2006, 114: 435-440.

126. Patel PV, Kumar S, Vidya G, Patel A, Holmes JC, Kumar V. Cytological assessment of healing palatal donor site wounds and grafted gingival wounds after application of ozonated oil: an eighteen-month randomized controlled clinical trial. *Acta cytologica*, 2012, 56: 277-284.
127. Taşdemir Z, Alkan BA, Albayrak H. Effects of ozone therapy on the early healing period of deepithelialized gingival grafts: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Journal of Periodontology*, 2016, 87: 663-671.
128. Alan H, Vardi N, Özgür C, Hüseyin A, Yolcu Ü, Dogan DO. Comparison of the effects of low-level laser therapy and ozone therapy on bone healing. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2015, 26: e396-e400.
129. Wahab PA, Madhulaxmi M, Senthilnathan P, Muthusekhar MR, Vohra Y, Abhinav RP. Scalpel Versus Diathermy in Wound Healing After Mucosal Incisions: A Split-Mouth Study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2018, 76: 1160-1164.
130. Burzlaff J, Bohrer P, Paiva R, Visioli F, Sant'Ana Filho M, Da Silva V, Rados P. Exposure to alcohol or tobacco affects the pattern of maturation in oral mucosal cells: a cytohistological study. *Cytopathology*, 2007, 18: 367-375.
131. Tominaga R. Effects of He-Ne laser irradiation on fibroblasts derived from scar tissue of rat palatal mucosa. *Kokubyo Gakkai zasshi. The Journal of the Stomatological Society, Japan*, 1990, 57: 580-594.
132. Pourreau-Schneider N, Ahmed A, Soudry M, Jacquemier J, Kopp F, Franquin J, Martin P. Helium-neon laser treatment transforms fibroblasts into myofibroblasts. *The American journal of pathology*, 1990, 137: 171.
133. Mester E, Mester AF, Mester A. The biomedical effects of laser application. *Lasers in surgery and medicine*, 1985, 5: 31-39.

134. Passarella S, Casamassima E, Molinari S, Pastore D, Quagliariello E, Catalano I, Cingolani A. Increase of proton electrochemical potential and ATP synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by helium-neon laser. *FEBS letters*, 1984, 175: 95-99.
135. Cohen N, Lubart R, Rubinstein S, Breitbart H. Light irradiation of mouse spermatozoa: stimulation of in vitro fertilization and calcium signals. *Photochemistry and photobiology*, 1998, 68: 407-413.
136. Friedmann H, Lubart R, Laulicht I, Rochkind S. A possible explanation of laser-induced stimulation and damage of cell cultures. *Journal of photochemistry and photobiology B: biology*, 1991, 11: 87-91.
137. Oren DA, Charney DS, Lavie R, Sinyakov M, Lubart R. Stimulation of reactive oxygen species production by an antidepressant visible light source. *Biological psychiatry*, 2001, 49: 464-467.
138. Grossman N, Schneid N, Reuveni H, Halevy S, Lubart R. 780 nm low power diode laser irradiation stimulates proliferation of keratinocyte cultures: involvement of reactive oxygen species. *Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 1998, 22: 212-218.
139. Lubart R, Friedmann H, Sinyakov M, Cohen N, Breitbart H. Changes in calcium transport in mammalian sperm mitochondria and plasma membranes caused by 780 nm irradiation. *Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 1997, 21: 493-499.
140. Saperia D, Glassberg E, Lyons RF, Abergel RP, Baneux P, Castel JC, Dwyer RM, Uitto J. Demonstration of elevated type I and type III procollagen mRNA levels in cutaneous wounds treated with helium-neon laser: proposed mechanism for

- enhanced wound healing. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1986, 138: 1123-1128.
141. Enwemeka CS. Ultrastructural morphometry of membrane-bound intracytoplasmic collagen fibrils in tendon fibroblasts exposed to He: Ne laser beam. *Tissue and Cell*, 1992, 24: 511-523.
142. Lam TS. Laser stimulation of collagen synthesis in human skin fibroblast cultures. *Laser Life Science*, 1986, 1: 61-77.
143. Skinner S, Gage J, Wilce P, Shaw R. A preliminary study of the effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture. *Australian dental journal*, 1996, 41: 188-192.
144. Lyons RF, Abergel RP, White RA, Dwyer RM, Castel JC, Uitto J. Biostimulation of wound healing in vivo by a helium-neon laser. *Annals of plastic surgery*, 1987, 18: 47-50.
145. Enwemeka CS, Rodriguez OO, Gall NG, Walsh NE. Morphometrics of collagen fibril populations in He: Ne laser photostimulated tendons. *Journal of clinical laser medicine & surgery*, 1990, 8: 47-52.
146. Enwemeka CS. Laser biostimulation of healing wounds: specific effects and mechanisms of action. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 1988, 9: 333-338.
147. El Sayed SO, Dyson M. Comparison of the effect of multiwavelength light produced by a cluster of semiconductor diodes and of each individual diode on mast cell number and degranulation in intact and injured skin. *Lasers in surgery and medicine*, 1990, 10: 559-568.
148. Dyson M, Young S. Effect of laser therapy on wound contraction and cellularity in mice. *Lasers in medical science*, 1986, 1: 125-130.

149. Shiroto C, Sugawara K, Kumae T, Ono Y, Sasaki M, Ohshiro T. Effect of diode laser radiation in vitro on activity of human neutrophils. *Laser Therapy*, 1989, 1: 135.
150. Abergel R, Lyons R, Castel J, DWYER RU. J. Biostimulation of wound healing by lasers: Experimental approaches in animal models and in fibroblast cultures. *Dermatol. Surg. Oncol*, 1987, 13: 127-133.
151. Young S, Bolton P, Dyson M, Harvey W, Diamantopoulos C. Macrophage responsiveness to light therapy. *Lasers in surgery and medicine*, 1989, 9: 497-505.
152. Haas AF, Isseroff RR, Wheeland RG, Rood PA, Graves PJ. Low-energy helium-neon laser irradiation increases the motility of cultured human keratinocytes. *Journal of investigative dermatology*, 1990, 94: 822-826.
153. Abergel RP, Meeker CA, Lam TS, Dwyer RM, Lesavoy MA, Uitto J. Control of connective tissue metabolism by lasers: recent developments and future prospects. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1984, 11: 1142-1150.
154. Graham D, Alexander J. The effects of argon laser on bovine aortic endothelial and smooth muscle cell proliferation and collagen production. *Current surgery*, 1990, 47: 27-30.
155. Steinlechner CW, Dyson M. The effects of low level laser therapy on the proliferation of keratinocytes. *Laser Therapy*, 1993, 5: 65-73.
156. Andrade FdSdS, Clark RMdO, Ferreira ML. Effects of low-level laser therapy on wound healing. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 2014, 41: 129-133.
157. Allendorf JD, Bessler M, Huang J, Kayton ML, Laird D, Nowygrod R, Treat MR. Helium-neon laser irradiation at fluences of 1, 2, and 4 J/cm² failed to accelerate wound healing as assessed by both wound contracture rate and tensile strength.

Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery, 1997, 20: 340-345.

158. Keskiner I, Lutfioğlu M, Aydogdu A, Saygun NI, Serdar MA. Effect of Photobiomodulation on transforming growth factor- β 1, platelet-derived growth factor-BB, and interleukin-8 release in palatal wounds after free gingival graft harvesting: a randomized clinical study. *Photomedicine and laser surgery*, 2016, 34: 263-271.
159. Vescovi P, Meleti M, Merigo E, Manfredi M, Fornaini C, Guidotti R, Nammour S. Case series of 589 tooth extractions in patients under bisphosphonates therapy. Proposal of a clinical protocol supported by Nd: YAG low-level laser therapy. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 2013, 18: e680.
160. Vescovi P, Giovannacci I, Merigo E, Meleti M, Manfredi M, Fornaini C, Nammour S. Tooth extractions in high-risk patients under bisphosphonate therapy and previously affected with osteonecrosis of the jaws: surgical protocol supported by low-level laser therapy. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2015, 26: 696-699.
161. Luomanen M, Alaluusua S. Treatment of bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws with Nd: YAG laser biostimulation. *Lasers in medical science*, 2012, 27: 251-255.
162. Usume A, Cengiz B, Oztuzcu S, Demir T, Aras MH, Gutknecht N. Effects of laser irradiation at different wavelengths (660, 810, 980, and 1,064 nm) on mucositis in an animal model of wound healing. *Lasers in medical science*, 2014, 29: 1807-1813.

EKLER

EK-1. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler
Adı soyadı: Onural Butay ÖZTÜRK Doğum Tarihi: 01.01.1989 Doğum Yeri: TUNCELİ Medeni Hali: Evli Uyruğu: T.C. Adres: Atatürk Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, 25240, Erzurum Tel: 05079375726/ 0442 2133563
Eğitim
Lise: Elazığ Anadolu Lisesi Lisans: Gaziantep Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Gaziantep (2009-2014) Uzmanlık: Atatürk Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Erzurum (2016-2019)
Yabancı Dil Bilgisi
İngilizce (Orta seviye)
İlgi alanları ve Hobiler
Kitap okumak, Müzik dinlemek, seyahat etmek

EK-2. ETİK KURUL ONAY FORMU



TC
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
ETİK KURULU

Sayı : 82

25.10.2017

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

02.10.2017 tarihli yazınız ekinde gönderilen ve Prof. Dr. Alparslan DİLSİZ tarafından yürütülecek olan ve Onural Batay ÖZTÜRK'ün hazırladığı "*Nd:YAG Lazer Uygulamasının Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi Üzerine Etkinliğinin Histopatolojik Olarak Değerlendirilmesi*" başlıklı çalışmanın etik kurul başvurusu kurumumuz tarafından incelenmiş olup, konu ile ilgili alınan karar ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi arz ve rica ederim.

Prof. Dr. Taşkın GÜRBÜZ
Etik Kurul Başkanı

Eki: Etik Kurul Kararı

Adres: Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı ERZURUM
Tel : (442) 2360942




Oturum Tarihi: 25.10/2017
Oturum Sayısı: 13/2017

KARAR

SORUMLU ARAŞTIRMACI	Prof. Dr. Alparslan DİLSİZ Ary. Gör. Dt. Onural Butay ÖZTÜRK
Araştırmanın Açık Adı	<i>Nd:YAG Lazer Uygulamasının Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi Üzerine Etkinliğinin Histopatolojik Olarak Değerlendirilmesi</i>
Karar No	82.
Alınan Karar	Prof. Dr. Alparslan DİLSİZ tarafından yürütülecek olan ve Ary. Gör. Dt. Onural Butay ÖZTÜRK'ün hazırladığı " <i>Nd:YAG Lazer Uygulamasının Gingivektomi Sonrası Yara İyileşmesi Üzerine Etkinliğinin Histopatolojik Olarak Değerlendirilmesi</i> " konulu çalışma Sağlık Bakanlığı tarafından yayımlanan 19 Ağustos 2011 tarih ve 28030 sayılı "Klinik Araştırmalar Hakkındaki Yönetmelik" hükümlerine bağlı olarak yapılmak şartıyla; kabul edilmesinde bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oybirliği ile karar verildi.


Prof. Dr. Taşkın GÜRBÜZ
Etik Kurul Başkanı


Prof. Dr. Ertuğ DAV


Prof. Dr. A. Bethan YILMAZ


Prof. Dr. Recep ÖZEL


Prof. Dr. K. M. Selim ÇOLAK

EK 3. PERİODONTAL MUAYENE FORMU

Grup:..... Grup No:

Tarih:/..../201...

Katılımcı Adı-Soyadı:.....

Doğum Tarihi:.....

Cinsiyet:

Meslek:

Tel No:.....

Adres:

.....

PLAK İNDEKSİ (Silness& Loe)

GİNGİVEKTOMİ														
BPT														
B														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
B														
BPT														
GİNGİVEKTOMİ														

GİNGİVAL İNDEKS (Loe&Silness)

GİNGİVEKTOMİ														
BPT														
B														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
B														
BPT														
GİNGİVEKTOMİ														

SONDALAMADA CEP DERİNLİĞİ

GİNGİVEKTOMİ														
BPT														
B														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
B														
BPT														
GİNGİVEKTOMİ														

SONDALAMADA KANAMA(Ainamo&Bay)

GİNGİVEKTOMİ														
BPT														
B														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
B														
BPT														
GİNGİVEKTOMİ														

KLİNİK ATAŞMAN SEVİYESİ

GİNGİVEKTOMİ														
BPT														
B														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
B														
BPT														
GİNGİVEKTOMİ														

EK 4. HASTA BİLGİLENDİRME VE ONAM FORMU

Kronik enflamatuvar diş eti büyümesi görülen bireylede diş eti büyümelerinin tedavisinde ozonun katkılarını bulmak üzere yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi ‘Nd:YAG lazer uygulamasının gingivektomi sonrası yara iyileşmesi üzerine etkinliğinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi’ dir.

Sizin bu çalışmaya katılmanızı öneriyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayanır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Araştırmaya davet edilmenizin nedeni sizde bu hastalığın bulunması ve henüz bir tedavi almamış olmanızdır. Size gerekli tetkikleri ve rutin muayenemiz yaptıktan sonra diş eti epitel örneklerini alacağız ve klasik periodontal tedavi nin ardından gingivektomi işlemi sonrası gaz ozon uygulayacağız.

Bu işlemler sizlere rahatsızlık vermeyip, herhangi bir riski olmadığı gibi en etkili tedavi şeklinin belirlenmesinde bilime katkıda bulunacaksınız.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığımız için size ödeme yapılmayacaktır.

Bu belge ile araştırmaya kendi rızanız ile katıldığınızı beyan etmektesiniz.

Araştırmayı red etme, araştırma başladıktan sonrada devam etmeme haklarına sahiptir. Ancak bu araştırmaya gönüllü olarak katılmayı kabul etmediğinizde veya araştırma dışı bırakıldığımız durumlarda da size uygulanacak tedavi girişimlerinde herhangi bir değişiklik olmayacaktır.

Çalışmamıza toplam 25 kişi katılacaktır.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün;

Adı, soyadı, imzası

Adresi-Tlf no

Velayet veya vesaret altında bulunanlar için veli veya vasinin

Adı, soyadı, imzası ve adresi-Tlf no

Açıklamaları yapan

Araştırmacının adı, soyadı ve imzası

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı, soyadı, imzası ve görevi

Tarih/Protokol no

